

ARTROCENTESIS Y ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL EN PEQUEÑOS ANIMALES.

A.C. Chico*, J.M. Martí**, N. Durall***

*Centro Clínico Veterinario.
Campo Sagrado, 16, bajo.
33205 Gijón.

**Goddard's Veterinary group. Wanstead, Londres.

***Clínica Ars Veterinaria. Cardedeu, 3.
08008 Barcelona.

RESUMEN

En este artículo se hace una revisión de la técnica de la artrocentesis y un breve recordatorio de la fisiopatología de las alteraciones del líquido sinovial. El análisis de las características físicas, bioquímicas y citológicas del fluido se aborda desde una perspectiva eminentemente práctica.

Palabras clave: Artrocentesis; Líquido sinovial; Pequeños animales.

ABSTRACT

This paper reviews the technique to perform an arthrocentesis and gives a brief overview of the physiopathology of synovial fluid disorders. The analysis of physical, biochemical and cytologic features of synovial fluid are dealt with from a practical standpoint.

Key words: Arthrocentesis; Synovial fluid; Pets.

INTRODUCCIÓN.

El líquido sinovial (LS) es el fluido que baña las estructuras articulares en el interior de la cavidad sinovial y las bolsas sinoviales. Sus principales funciones son la nutrición y lubricación del cartílago articular.

Básicamente, el LS es un dializado del plasma, aunque modificado debido a la permeabilidad selectiva de la membrana sinovial. La mayor diferencia estriba en el alto contenido en ácido hialurónico del LS, producido en su mayor parte por las células sinoviales tipo B⁽¹⁰⁾.

La artrocentesis y examen del LS son una inestimable fuente de información en cualquier paciente con patología articular. El proceso desde la obtención de la muestra hasta la interpretación de los resultados no debería llevar más de media hora, por lo que es altamente aconsejable en cualquier situación de la clínica práctica.

ARTROCENTESIS.

Para realizar una artrocentesis es preciso preparar asépticamente la piel, y utilizar guantes esté-

riles para evitar el riesgo de provocar una artritis séptica iatrogénica. El animal debe estar convenientemente sedado o anestesiado, dependiendo de su carácter. Para la mayoría de las articulaciones son adecuadas las agujas de 20-22 G y las jeringuillas de 5 mL. La aguja se introduce suavemente en la articulación, se aspira el fluido y se libera la presión negativa de la jeringa antes de retirar la aguja de la articulación, para evitar contaminar la muestra con sangre de los tejidos circundantes. Se deben palpar únicamente los puntos de referencia que se detallan a continuación (Tabla I), y no el punto por donde va a penetrar la aguja, por lo que es necesario un buen conocimiento de la anatomía articular (Fig. 1).

Tabla I. Puntos de referencia para artrocentesis.

Hombro: Tubérculo supraglenoideo de la escápula y tubérculo mayor del húmero.

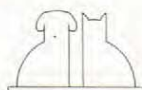
Codo: Olécranon y epicóndilo lateral del húmero.

Carpo: Procesos estiloides lateral y medial, y borde craneal del radio.

Cadera: Trocánter mayor (acceso dorsal) y músculo pectíneo (acceso ventral).

Rodilla: Rótula, ligamento patelar y cresta tibial.

Tarso: Tuberosidad del calcáneo y apófisis estiloides lateral.



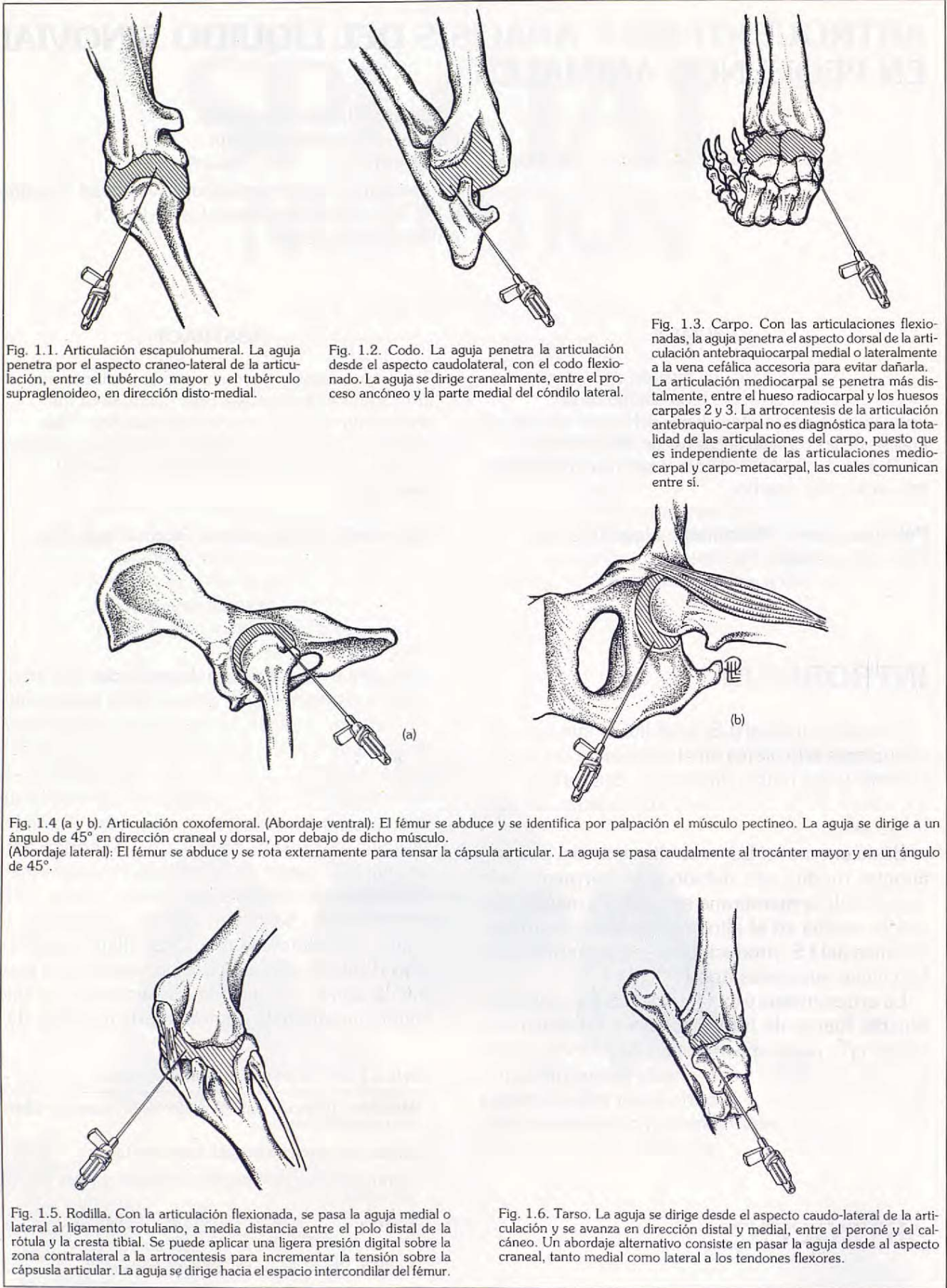


Fig. 1.1. Articulación escapulohumeral. La aguja penetra por el aspecto craneo-lateral de la articulación, entre el tubérculo mayor y el tubérculo supraglenoideo, en dirección disto-medial.

Fig. 1.2. Codo. La aguja penetra la articulación desde el aspecto caudolateral, con el codo flexionado. La aguja se dirige cranealmente, entre el proceso ancóneo y la parte medial del cóndilo lateral.

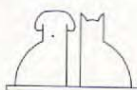
Fig. 1.3. Carpo. Con las articulaciones flexionadas, la aguja penetra el aspecto dorsal de la articulación antebrachio-carpal medial o lateralmente a la vena céfalica accesoria para evitar dañarla. La articulación mediocarpal se penetra más distalmente, entre el hueso radiocarpal y los huesos carpales 2 y 3. La artrocentesis de la articulación antebrachio-carpal no es diagnóstica para la totalidad de las articulaciones del carpo, puesto que es independiente de las articulaciones medio-carpal y carpo-metacarpal, las cuales comunican entre sí.

Fig. 1.4 (a y b). Articulación coxofemoral. (Abordaje ventral): El fémur se abduce y se identifica por palpación el músculo pectíneo. La aguja se dirige a un ángulo de 45° en dirección craneal y dorsal, por debajo de dicho músculo. (Abordaje lateral): El fémur se abduce y se rota externamente para tensar la cápsula articular. La aguja se pasa caudalmente al trocánter mayor y en un ángulo de 45°.

Fig. 1.5. Rodilla. Con la articulación flexionada, se pasa la aguja medial o lateral al ligamento rotuliano, a media distancia entre el polo distal de la rótula y la cresta tibial. Se puede aplicar una ligera presión digital sobre la zona contralateral a la artrocentesis para incrementar la tensión sobre la cápsula articular. La aguja se dirige hacia el espacio intercondilar del fémur.

Fig. 1.6. Tarso. La aguja se dirige desde el aspecto caudo-lateral de la articulación y se avanza en dirección distal y medial, entre el peroné y el calcáneo. Un abordaje alternativo consiste en pasar la aguja desde al aspecto craneal, tanto medial como lateral a los tendones flexores.

Fig. 1. Arthrocentesis.



EXAMEN FÍSICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL.

Color.

El LS es normalmente transparente.

Un color amarillento o xantocrómico puede indicar hemorragia crónica.

Cuando el fluido aparece de color rojizo, hay que diferenciar si este color proviene de una hemartrosis verdadera o de una hemorragia iatrogénica. En este último caso, la hemorragia aparecerá repentinamente en la jeringuilla, y su distribución dentro del LS no será uniforme, sino en pequeñas estrías. En una hemartrosis, sin embargo, el color rojizo es uniforme durante la aspiración.

Así mismo, la identificación citológica de eritrofragia y la ausencia de plaquetas en el LS indican la posibilidad de una hemartrosis, no de una hemorragia iatrogénica.

Volumen.

El volumen de LS recogido depende, entre otros factores, de la articulación y del tamaño del animal. Raramente supera 1 mL, siendo la media unos 0,25 mL⁽¹³⁾.

Cuando la membrana sinovial se inflama, aumenta su permeabilidad y se produce una efusión sinovial, que será indicativa del grado de inflamación.

Turbidez.

El LS en condiciones normales es transparente. Cualquier aumento de la turbidez hace sospechar de un aumento de celularidad y/o proteínas, indi-

cando inflamación articular⁽¹³⁾. Se considera que una muestra de LS es turbia si la letra impresa no se puede leer fácilmente a través del tubo.

Viscosidad.

El LS es muy viscoso debido a su alto contenido en ácido hialurónico. Cuando una gota de LS normal se deja caer desde una jeringuilla, debe formar un hilo de unos 2,5 cm antes de romperse. Una disminución de la viscosidad se asocia a cambios inflamatorios.

La viscosidad puede ser evaluada subjetivamente mediante un examen citológico. Cuando la viscosidad es normal, las células se disponen en líneas paralelas; si la viscosidad está disminuida, la disposición de las células es desordenada⁽¹⁷⁾.

Coagulación.

El LS normal no coagula al no poseer proteínas de la coagulación. Cuando la membrana sinovial se inflama, la permeabilidad aumenta para el fibrinógeno y otros factores de la coagulación, que organizan el coágulo en el LS.

No se debe confundir la coagulación con una propiedad del LS normal, la tixotropía: cuando el LS se deja reposar a temperatura ambiente, se convierte en un gel, que vuelve a asumir la forma líquida cuando se agita suavemente.

EXAMEN BIOQUÍMICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL.

Glucosa.

Cuando el animal está en ayunas, los niveles de glucosa del líquido sinovial son muy parecidos a los sanguíneos, siendo el cociente glucosa sinovial/glucosa sanguínea igual a 0,8-1⁽²⁴⁾. En algunas infecciones articulares o artritis inmuno-mediadas se produce una deplección de la glucosa del LS por la acción glicolítica de las bacterias y leucocitos⁽²⁰⁾, bajando de esta manera el cociente hasta 0,5 o menos.

Proteínas.

Las proteínas del LS se pueden evaluar fácilmente con la ayuda de un refractómetro. Los niveles normales oscilan entre 2 y 2,5 g/dL⁽²⁰⁾. La mayoría de estas proteínas, derivadas del plasma, son las de menor peso molecular, y carecen de factores de coagulación.

Debido además a la permeabilidad selectiva de la membrana sinovial, el patrón electroforético del

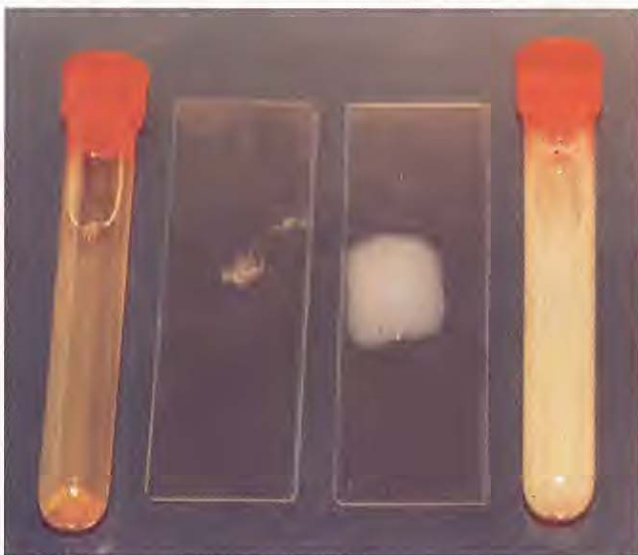


Fig. 2. Test de coagulación de la mucina. Comparación del mismo volumen de LS en un caso de artritis inflamatoria (tubo y porta a la izquierda) y en LS normal (tubo y porta a la derecha). En el LS inflamatorio sólo se han formado unas pocas hebras de coágulo, mientras que el líquido normal ha tomado un aspecto lechoso, resultado de la disgregación del gran coágulo formado.



LS no es similar al del suero sanguíneo. El cociente albúmina/globulina en el LS normal es de 4⁽¹³⁾.

Cuando se produce una inflamación, los niveles de proteínas se aproximan más a los del plasma, apareciendo en el LS factores de coagulación, inmunoglobulinas, inmunocomplejos y complemento⁽¹³⁾.

Ácido hialurónico.

El ácido hialurónico, secretado por los sinoviocitos tipo B, forma complejos proteicos (llamados genéricamente mucina) que son los responsables de la viscosidad del LS. Esta viscosidad depende en gran medida del grado de polimerización del ácido hialurónico.

El test de coagulación de la mucina es un método cualitativo para evaluar la polimerización del ácido hialurónico.

El test consiste en mezclar en un tubo una parte de LS con cuatro de ácido acético glacial al 2 %. Si éste no está disponible, se puede sustituir por vinagre sin que se alteren significativamente los resultados. Al agitar el tubo suavemente, se aprecia un coágulo grande y firme, resultado de la precipitación de la mucina con un alto (normal) grado de polimerización. En líquidos inflamatorios, esta circunstancia no se produce, siendo el coágulo poco aparente (Fig. 2).

EXAMEN CITOLÓGICO.

El LS no contiene cantidades significativas de glóbulos rojos. Cuando éstos se detectan en grandes cantidades, indica hemartrosis o hemorragia iatrogénica.

El número total de células nucleadas varía entre individuos e incluso entre articulaciones. Así mismo, los perros adultos tienen mayor número de células que los perros jóvenes⁽²⁰⁾. Generalmente se toma la cifra de $3 \times 10^9/L$ como límite superior, aunque en la mayoría de los animales el recuento es considerablemente menor.

Un método subjetivo para evaluar la celularidad consiste en utilizar el objetivo 40x del microscopio para analizar la zona central de la preparación. En un líquido normal no habrá más de dos células por campo⁽¹⁷⁾.

Para realizar un recuento diferencial en un líquido normal puede ser necesario concentrar las células debido a su baja celularidad. Esto se consigue depositando una gota en un porta e inclinandolo, dejando caer la gota sin arrastrarla. Estas extensiones «gruesas», sin embargo, pueden in-

ducir a error al hacer que los macrófagos y neutrófilos cambien de forma y aparezcan linfocitos⁽⁷⁾.

El recuento diferencial de células nucleadas incluye neutrófilos, linfocitos y grandes células mononucleares. Este último grupo incluiría los monocitos y células sinoviales o clasmocitos⁽²⁰⁾. Éstas se han dividido en sinoviocitos tipo A, B y C, cada una con unas características determinadas. Las células tipo A tienen principalmente una función fagocítica, las tipo B, secretora, y las tipo C, una función mixta⁽¹¹⁾. Algunas veces, los macrófagos reactivos y osteoblastos pueden poseer una morfología similar a estas células sinoviales, y es difícil diferenciarlas⁽²⁰⁾.

El LS en condiciones normales no contiene más de un 5-6 % de neutrófilos, siendo el resto células mononucleares. De estas, los linfocitos suponen un 45-50 % y los monocitos y células sinoviales un 40 %⁽¹³⁾.

Las enfermedades articulares van a aumentar la celularidad total y el porcentaje de neutrófilos según el grado de inflamación.

En líquidos patológicos pueden encontrarse además, osteoclastos, osteoblastos, eosinófilos y células características de ciertas artritis, como ragocitos en la artritis reumatoide o células LE en el lupus eritematoso sistémico.

Al examinar un LS al microscopio se aprecia un fondo proteináceo de naturaleza eosinofílica, el cual no debe ser confundido con bacterias. En líquidos inflamatorios se produce una gran efusión y por lo tanto se diluye este fondo, haciéndose menos aparente.

Un método práctico para clasificar las enfermedades articulares en función de LS consiste en dividir las en inflamatorias y no inflamatorias.

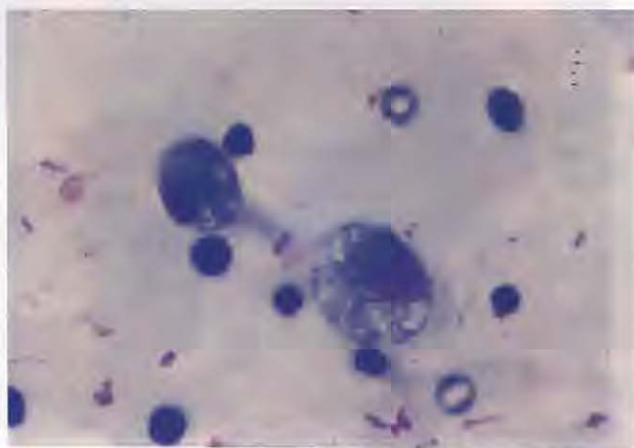


Fig. 3. LS no inflamatorio. Artrosis crónica, articulación del codo. Recuento total: $5 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 97 %, Neutrófilos: 3 %. Objetivo de inmersión. Se aprecian dos células mononucleares grandes vacuoladas y varios linfocitos y eritrocitos. La aparente alta celularidad de esta imagen se explica por la técnica de concentración celular que se ha seguido (véase texto).



1) Líquidos sinoviales no inflamatorios.

Incluirían los producidos en las artrosis (enfermedad degenerativa articular), neoplasias articulares y artritis traumática.

1.A) Artrosis.

El LS puede mostrar un ligero aumento en el recuento celular (hasta $5 \times 10^9/L$). La mayoría de estas células son mononucleares, de las cuales más del 10 % están vacuoladas, o denotan capacidad fagocítica⁽¹⁷⁾ (Fig. 3). Esto supone una respuesta a los materiales de deshecho que se producen en el curso de la enfermedad, aunque la excesiva vacuolización de macrófagos puede también ser inducida por la utilización de EDTA como anticoagulante⁽⁷⁾.

Los neutrófilos están generalmente ausentes o en muy bajo número. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en el curso de la enfermedad degenerativa se pueden producir accesos inflamatorios que elevarían el porcentaje de neutrófilos. Este porcentaje puede llegar incluso hasta el 12 %⁽²³⁾.

Ocasionalmente, se pueden encontrar acúmulos intracelulares de fragmentos de cartilago⁽⁶⁾. Si el daño al cartilago articular ha sido lo suficientemente profundo, pueden aparecer también condrocitos y osteoclastos.

1.B) Neoplasia.

Los tumores pueden desarrollarse en las articulaciones, invadirlas desde otros tejidos contiguos, o metastatizar a las articulaciones. El tumor articular más común es el sarcoma sinovial.

Las características del LS corresponden a una enfermedad no inflamatoria, a excepción de las fases tardías, donde la celularidad y el porcentaje de neutrófilos aumentan, así como el número de glóbulos rojos. La exfoliación al LS de células con características tumorales se produce así mismo en etapas tardías.

1.C) Artritis traumática.

Los traumatismos articulares son comunes en animales de compañía. Se han dividido en cuatro tipos: lesión de los tejidos blandos únicamente, lesión superficial del cartilago, lesión profunda del cartilago y, por último, fractura intraarticular⁽¹⁶⁾.

En la fase aguda, el LS suele ser sanguinolento y muy abundante, pasando en la fase crónica a tener un color amarillento o xantocrómico debido a los productos de degradación de la hemoglobina.

Citológicamente, los cambios en el LS una vez

pasada la fase aguda inflamatoria son similares a los de la artrosis, a excepción del mayor número de glóbulos rojos, y la posible presencia de hemoderina en los macrófagos.

2. Líquidos sinoviales inflamatorios.

Existen numerosas causas de inflamación articular, aunque básicamente se pueden dividir en sépticas o inmunomediadas. Ambas producen una abundante efusión sinovial con un correspondiente aumento en la celularidad. Este incremento en la celularidad se debe fundamentalmente a los neutrófilos, de una manera proporcional a la reacción inflamatoria. Otros grupos de artritis inflamatorias, como la hemartrosis crónica (producida por la hemofilia A), o la artritis inducida por cristales tienen una incidencia mínima en animales de compañía.

2.A) Artritis inflamatorias inmunomediadas.

Se trata generalmente de pauciartritis (más de dos y menos de cinco articulaciones afectadas) o poliartritis (más de cinco articulaciones afectadas).

El fluido típico de estas artritis debe su gran neutrofilia (hasta un 80 % de la cifra de leucocitos) al acúmulo de factores quimiotácticos vía activación de la cascada del complemento⁽¹⁾.

De acuerdo con los hallazgos radiográficos podemos dividir estas artritis en erosivas y no erosivas.

2.A.1) Artritis inmunomediadas erosivas.

Fundamentalmente la artritis reumatoide, aunque también se incluyen en este grupo la poliartritis de los galgos⁽¹⁰⁾ y la poliartritis crónica progresiva felina⁽¹⁹⁾.

2.A.1.1) Artritis reumatoide.

La artritis reumatoide es una poliartritis que afecta generalmente de forma bilateral a las articulaciones del carpo y tarso, aunque también a las rodillas y codos.

Los cambios radiográficos son típicamente erosivos, y muestran las deformidades articulares clásicas de la enfermedad.

La presencia del factor reumatoide en suero (autoanticuerpos IgM o IgG contra las propias IgG) no es el único requisito para el diagnóstico de una artritis reumatoide.

Los cambios citológicos incluyen una celularidad de hasta $38 \times 10^9/L$ con más del 50 % de neutrófilos. Ocasionalmente se pueden encontrar ragocitos (leucocitos que contienen depósitos de inmunoglobulinas en el citoplasma)^(2, 12).



Tabla II. Características del líquido sinovial.

	Color	Turbidez	TCM	Cel. x 10 ⁹ /L	Mono/polim.
Normal	Transparente	Claro	Bueno	< 3	> 95 %/< 5 %
Artrosis	Transparente	Claro	Bueno/regular	< 5	> 88 %/< 12 %
A. traumática	Sanguinolento/ xantocrómico	Claro/turbio	Regular	< 5	> 88 %/< 12 %
Neoplasia	Transparente/ sanguinolento	Turbio	Regular	< 5	?/?
A. reumatoide	Amarillo/ sanguinolento	Turbio	Regular/pobre	(26)	< 50 %/> 50 %
LES	Amarillo/ sanguinolento	Turbio	Regular/pobre	(66)	> 5 %/< 95 %
A. idiopática	Transparente	Turbio	Pobre	(32)	(20 %/80 %)
A. séptica	Crema/ sanguinolento	Turbio	Pobre/muy pobre	(173)	(10 %/90 %)

Datos tomados de referencias 1-4, 6, 7, 13 y 17.

?: Insuficiente número de casos descritos. (): Los números entre paréntesis indican que la cifra citada es una media y no un intervalo como en el resto.

TCM: Test de coagulación de la mucina. Mono: Mononucleares. Polim: Polimorfonucleares.

2.A.1.2) Poliartritis crónica proliferativa felina.

Ésta es una enfermedad poco común que se ha relacionado etiológicamente al virus de la leucemia felina y al virus sincitial felino.

Se han descrito dos formas de la enfermedad, una erosiva y otra proliferativa, esta última mostrando gran producción de hueso periarticular y periosteal (Fig. 4). Afecta generalmente a carpos y tarsos de una forma simétrica.

Los recuentos celulares son de hasta 70 x 10⁹/L, con un 25-99 % de neutrófilos⁽¹⁹⁾.

2.A.1.3) Poliartritis de los galgos de carreras.

Se trata de una poliartritis específica de raza. Se ha descrito en perros jóvenes, alrededor de 1,5 años de edad, especialmente en carpos, tarsos y falanges.

2.A.2.) Artritis inmunomediadas no erosivas.

En estas artritis, el único cambio radiográfico que se produce es una mayor efusión sinovial.

En etapas tardías, sin embargo, se pueden encontrar hallazgos compatibles con artrosis, como osteofitos periarticulares, esclerosis subcondral, etc.

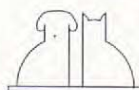
En este grupo de enfermedades se incluyen el lupus eritematoso sistémico, la poliartritis idiopática, y el síndrome poliartritis-polimiositis.

2.A.2.1) Lupus eritematoso sistémico (LES).

El LES es una enfermedad multisistémica que puede afectar a las articulaciones. Su patogenia incluye dos mecanismos inmunológicos:



Fig. 4. Poliartritis crónica proliferativa felina (variedad erosiva). Radiografía lateral del carpo. Gato macho de 5 años de edad. Se observa una osteolisis difusa de los huesos carpales así como del radio y cúbito distales. No se aprecia proliferación periosteal ni osteofitos. En este caso, los carpos y hombros estaban afectados de manera bilateral.



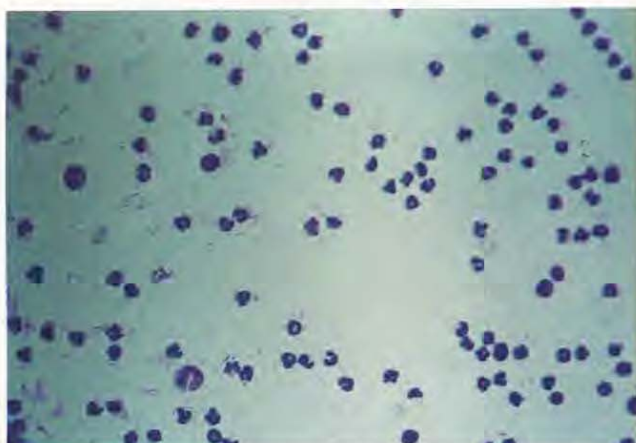


Fig. 5. LS inflamatorio. Poliartritis idiopática tipo I. Objetivo 40 x. Recuento total: $70 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 10 %, Neutrófilos: 90 %. Se observan algunos eritrocitos, producto de la severa reacción inflamatoria en la articulación.

1) Autoinmunidad (producción de anticuerpos contra glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas).

2) Depósito de inmunocomplejos en la membrana sinovial, glomérulo, músculo, piel, etc.

Alrededor de un 90 % de los casos son ANA (anticuerpos antinucleares) positivos⁽⁹⁾.

Ocasionalmente se demuestra la presencia de células LE en el LS (células fagocíticas que han engullido una masa nuclear). La celularidad del LS puede llegar hasta $370 \times 10^9/L$, y la neutrofilia varía del 15 al 95 %⁽³⁾.

2.A.2.2) Poliartritis idiopática.

Este término engloba a una serie de enfermedades articulares no erosivas. La etiología de estas enfermedades es una reacción de hipersensibilidad tipo III, debida al depósito de inmunocomplejos en la articulación. Para su estudio se han dividido en cuatro grupos:

Tipo I: Poliartritis no complicada (50 % de los casos).

Tipo II: Poliartritis asociada a una infección en alguna parte del cuerpo, especialmente las relacionadas con los aparatos respiratorio y urinario (25 %).

Tipo III: Poliartritis asociada a infección gastrointestinal (15 %).

Tipo IV: Poliartritis asociada a neoplasia en cualquier parte del cuerpo (10 %).

Afecta generalmente a perros de 1 a 3 años. Existe una predisposición de raza por el Pastor alemán, Setter, Spaniel, Labrador y Doberman.

Para llegar a un diagnóstico de poliartritis idiopática es imprescindible descartar otras causas de poliartritis, por lo cual estos animales deben ser factor reumatoide y ANA negativos. Así mismo, el cultivo de LS y/o membrana sinovial deben ser negativos.

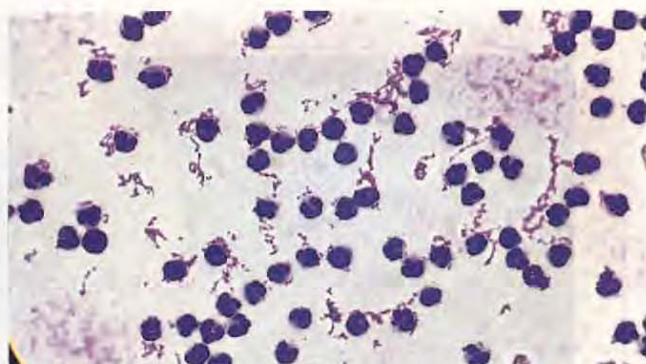


Fig. 6. LS inflamatorio. Artritis séptica. Objetivo 100x. Recuento total: $150 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 2 %, Neutrófilos: 98 %. La imagen muestra un predominio de neutrófilos, muy alta celularidad y fondo proteínáceo difuminado.

La celularidad del LS es moderada ($32 \times 10^9/L$), con una neutrofilia del 80 %⁽¹⁾ (Fig. 5).

2.A.2.3) Poliartritis asociada a fármacos.

Se ha descrito una poliartritis causada por hipersensibilidad a la sulfadiazina⁽⁸⁾.

La raza afectada fundamentalmente es la Doberman, aunque también se ha descrito en Weimaraner y Rottweiler.

La celularidad del LS puede llegar hasta $67 \times 10^9/L$.

2.A.2.4) Síndrome poliartritis-polimiositis.

Ocurre generalmente en Spaniels. La polimiositis se manifiesta en forma de contracturas, mialgias y atrofiaciones musculares bilaterales y se puede confirmar mediante biopsia.

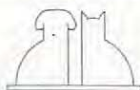
Aunque en el LES también se producen alteraciones articulares y musculares, en este síndrome otros sistemas no se ven afectados, y es ANA negativo.

Otras artropatías inmunomediadas no erosivas recientemente descritas incluyen la poliartritis eosinofílica idiopática y la sinovitis linfocítica-plasmocítica^(5, 18).

2.B) Artritis inflamatorias sépticas.

Los microorganismos bacterias implicados, en la mayoría de los casos, se evidencian por medio de cultivos de LS, tanto aerobios como anaerobios. Cuando sea posible, el cultivo debe también realizarse a partir de la membrana sinovial, por ser los resultados más fiables, ya que el LS tiene cierta capacidad bactericida⁽⁴⁾. Por otro lado, los microorganismos persisten por más tiempo en la membrana que en el LS.

En una revisión de 65 casos, las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Staphylococcus* y *Streptococcus*⁽⁴⁾.



Los microorganismos pueden acceder a la articulación mediante heridas punzantes, traumatismos, durante una intervención quirúrgica o vía hematogena. Mientras las tres primeras circunstancias generalmente afectan a una sola articulación, la vía hematogena puede resultar en una poliartritis.

Los cambios radiográficos en fases avanzadas son típicamente erosivos, con destrucción del cartílago y hueso subcondral. Esta destrucción ocurre más rápidamente con algunos microorganismos, como *Staphylococcus*, que con otros, como *Streptococcus*⁽⁴⁾.

En la mayoría de los LS sépticos, el color es cremoso y la consistencia pastosa. Las características citológicas son inflamatorias, con recuentos celulares de hasta 100-200 x 10⁹/L, de los cuales hasta un 90-99 % son neutrófilos (Fig. 6). Algunos de estos neutrófilos sufren cambios degenerativos, como cromatolisis o pérdida de segmentación nuclear⁽²⁰⁾.

Así mismo, es posible llegar a visualizar bacterias fagocitadas.

En ciertas infecciones sistémicas con afección articular es muy importante llegar a discernir si la artritis es séptica o se produce por un depósito de inmunocomplejos en la membrana sinovial (artritis inmunomediada idiopática). El método de tratamiento (antibióticos y/o drenaje en la artritis séptica, y corticoides y/o quimioterapia en la idiopática) varía considerablemente. El mecanismo patológico de la artritis producida por

Leishmania no está claro^(21, 25), mientras que la artritis causada por *Borrelia Burgdorferi* (Enfermedad de Lyme) parece ser inmunomediada⁽¹⁴⁾.

Se han descrito además artritis infecciosas debidas a *Mycoplasma*, *Ehrlichia*, *Rickettsias*, virus, hongos y protozoos.

La importancia relativa de las diferentes artropatías se ve reflejada en una revisión de 2.730 casos ocurridos en la Universidad de Glasgow. De ellos, un 91,2 % fueron debidas a artrosis (incluyendo osteocondritis), y un 4,2 % a artritis traumáticas.

Las artritis inflamatorias fueron mucho menos frecuentes. Las artritis inmunomediadas (idiopática, reumatoide y LES) sumaron un 3,5 %, mientras que la artritis séptica se dio en el 1,1 % de los casos.

CONCLUSIONES.

El análisis del LS es un método fácil, seguro, barato y rápido de recopilar información acerca de cualquier patología articular. Sin embargo, esta información nunca debe ser interpretada aisladamente, sino dentro de un contexto que incluye historia, cuadro clínico y hallazgos radiográficos, serológicos y microbiológicos.

Nuestro agradecimiento a Jaime San José, del Centro Clínico Veterinario de Gijón, por su colaboración con las ilustraciones.

BIBLIOGRAFÍA.

- Bennett, D. Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine idiopathic polyarthritis. *J. Small Anim. Pract.* 28: 909-928, 1987.
- Bennett, D. Immune-based erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine rheumatoid arthritis. *J. Small Anim. Pract.* 28: 779-819, 1987.
- Bennett, D. Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine Systemic Lupus Erythematosus. *J. Small Anim. Pract.* 28: 871-889, 1987.
- Bennett, D., Taylor, D.J. Bacterial infective arthritis. *J. Small Anim. Pract.* 207-230, 1988.
- Christopher, C., Wallace, D. Synovial fluid eosinophilia: a case report in a dog and review of the literature. *Vet. Clin. Path.* 15 (2): 25-31, 1986.
- Ellison, R.S. The cytologic examination of synovial fluid. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*, vol. 3, 2: 133-139, 1988.
- Fernández, F.R., Grinden, C.B., Lipowitz, A.J., Perman, V. Synovial fluid analysis: preparation of smears for cytologic examination of canine synovial fluid. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 727-734, 1983.
- Giger, U., Werner, L.L., Millichamp, N.J. Sulphadiazine-induced allergy in six Doberman Pinschers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 479-484, 1985.
- Grindem, C.B., Johnson, K.H. Systemic Lupus Erythematosus: Literature review and report of 42 new canine cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19 (4): 489-503, 1983.
- Huztable, C.R., Davis, P.E. The pathology of polyarthritis in young Greyhounds. *J. Comp. Pathol.* 86: 11-21, 1976.
- Leach, D., Jacobs, K. Normal arthrology. En: Whittick, W.G., editor. *Canine orthopedics*, pp. 42-58. Lea & Febiger, Filadelfia, 1990.
- Lewis, R.M. Rheumatoid arthritis. *Vet. Clin. North Am.* 24 (4): 697-701, 1994.
- Lipowitz, A.J. Synovial fluid. En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M., editor. *Textbook of small animal orthopedics*. pp. 1.015-1.028. J.B. Lippincott, Filadelfia, 1985.
- May, C., Bennett, D., Carter, S.D. Lyme disease in the dog. *Vet. Record* 126: 293, 1990.
- Miller, J.B., Perman, V., Osborne, C.A. Synovial fluid analysis in canine arthritis. *J. Am. Anim. Assoc.* 10 (4): 392-398, 1974.
- Newton, C.D. Traumatic arthritis in the dog. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 568-570. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981.
- Parry, B.W. Synovial fluid. En: Cowell, R.L., Tyler, R.D., editor. *Diagnostic cytology of the dog and cat*, pp. 121-136. American Veterinary Publications, Inc. 1989.
- Pedersen, N.C. Synovial fluid collection and analysis. *Vet. Clin. North Am.* 8 (3): 495-499, 1978.
- Pedersen, N.C., Pool, R.R., O'Brien, T. Feline chronic progressive polyarthritis. *Am. J. Vet. Res.* 41: 522, 1980.
- Perman, V. Synovial fluid. En: Kaneko, J.J., editor. *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press, New York, 1980.
- Spreng, D. Leishmanial polyarthritis in two dogs. *J. Small Anim. Pract.* 34: 559-563, 1993.
- Werner, L.L. Arthrocentesis and joint fluid analysis: diagnostic applications in joint diseases of small animals. *Comp. Cont. Educ. Vet. Pract.* 1 (11), 1979.
- Willard, M.D. Fluid accumulation disorders. En: Willard, M.D., Tvedten, H., Grant, H.T., editores. *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*, pp. 237-238. Saunders, 1989.
- Wilkins, R.J. Joint serology. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 553-556. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981.
- Yamaguchi, R.A., French, T.W., Simpson, C.F., Harvey, J.W. *Leishmania donovani* in the synovial fluid of a dog with visceral Leishmaniasis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 723-726, 1983.

