

# ARTRITIS REUMATOIDE CANINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

A. Agut\*, M.A. Sánchez-Valverde\*, J. Conde\*\*, J. Murciano\*, F.G. Laredo\*

\*Departamento de Patología Animal (Unidad de Cirugía). Facultad de Veterinaria de Murcia. Campus de Espinardo. 30071 Murcia.

\*\*Clínica Canina de Elche. Avda. de la Libertad, 144. 03205. Elche (Alicante).

## RESUMEN.

En el presente trabajo se analiza un caso de artritis reumatoide canina, mostrando las diferentes pruebas efectuadas para su diagnóstico, los tratamientos utilizados y los resultados obtenidos tras la aplicación de los mismos.

En todas las revisiones, se realizaban de forma sistemática estudios radiográficos de las articulaciones afectadas, análisis sanguíneo que incluía la realización del proteinograma y estudio del líquido sinovial, lo que permitió seguir puntualmente la evolución del proceso. Tras el sacrificio del animal se efectuaron los exámenes anatomopatológicos de las articulaciones lesionadas, confirmando el diagnóstico clínico previo de artritis reumatoide canina.

**Palabras clave:** Artritis reumatoide canina; Artritis inmunomediada erosiva; Inmunoartritis canina.

## ABSTRACT.

The present study shows a case of canine rheumatoid arthritis. Different systems of diagnosis carried out, treatment applied, and results at short and long-term are reviewed.

In every re-examination a complete hemogram, including proteinogram, and a synovial fluid analysis were carried out, moreover radiographs of affected joints were taken. This systematic procedure allows us to know the evolution after every treatment. After patient euthanasia, pathologic lesions of affected joints were analyzed and the clinic diagnosis of rheumatoid arthritis was corroborated.

**Key words:** Canine rheumatoid arthritis; Immune-mediated erosive arthritis; Canine immunoarthritis.

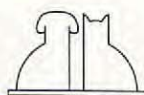
## INTRODUCCIÓN.

Las artritis inmunomediadas o inmunoartritis quedan clasificadas dentro de las afecciones articulares inflamatorias purulentas de origen no infeccioso<sup>(1)</sup>, siendo la causa última, como en todas las enfermedades autoinmunes, una respuesta inmune anormal que actúa directamente contra las células del propio individuo<sup>(2, 4, 8)</sup>.

En la especie canina las artritis inmunomediadas se han dividido clásicamente en dos grandes grupos: las de tipo erosivo y las de tipo no erosivo<sup>(10, 16)</sup>. Las de tipo erosivo son similares, si no iguales, en sus manifestaciones clínicas, modelos radiológicos y hallazgos laboratoriales a la artritis reumatoide de la especie humana, y actualmente se conoce este tipo de artritis, que cursa con pérdida y destrucción de cartílago articular y de hueso subcondral, como artritis reumatoide canina<sup>(2, 3, 6, 14)</sup>.

Hasta la fecha, las investigaciones de la artritis reumatoide canina (ARC) no han logrado determinar su causa. Se han sospechado agentes infecciosos, pero investigaciones repetidas y extensas no han identificado un microorganismo o microorganismos responsables de la enfermedad<sup>(10)</sup>.

La ARC es una afección poliarticular relativamente rara, con un bajísimo porcentaje de incidencia<sup>(15, 16)</sup>. Se manifiesta inicialmente por una leve cojera con inflamación de los tejidos blandos periarticulares; posteriormente se localiza definitivamente en algunas articulaciones, comenzando a aparecer claros signos radiográficos. Las lesiones más evidentes se presentan en carpo y tarso, aunque codo, rodilla, hombro y cadera pueden desarrollar imágenes radiográficas semejantes<sup>(5, 7, 12, 16)</sup>. Aunque en los primeros estadios las radiografías no muestran alteraciones articulares, los cambios en el líquido sinovial son indicativos del proceso



inflamatorio, apareciendo una alta proporción de neutrófilos en la población celular sinovial y un descenso en la calidad del coágulo de mucina<sup>(13, 19, 21)</sup>. Al mismo tiempo aparecen modificaciones en el hemograma que reflejan una alteración inflamatoria generalizada<sup>(9, 10, 13)</sup>.

Dependiendo del ambiente y de la aptitud del perro afectado por la enfermedad, algunos pacientes, tras la instauración del tratamiento, pueden llegar a desarrollar una vida normal. Sin embargo, en la mayor parte de las ocasiones, el diagnóstico es tardío y la evolución es mala, observándose una progresiva pérdida de las funciones de las articulaciones afectadas, siendo el destino final de estos animales la eutanasia, a causa de la incapacidad para caminar y a los problemas secundarios añadidos a dicha incapacidad<sup>(1, 10, 14, 15)</sup>.

El objetivo del presente trabajo es analizar un caso de ARC, exponiendo la sistemática seguida para su diagnóstico, los tratamientos efectuados y la evolución a corto y largo plazo que sufrió el animal.

## CASO CLÍNICO.

Remitida por una clínica veterinaria, se atendió en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia una perra Pastor alemán de 5 años de edad, aquejada de una cojera que afectaba a las cuatro extremidades desde hacía 3 meses.

En la inspección se observó que el animal presentaba un claro síndrome de plantigradismo de las cuatro extremidades; en las anteriores apoyaba con las falanges, metacarpianos y carpo, y en las posteriores el apoyo se efectuaba sobre las falanges, metatarsianos y tarso (Fig. 1). La dificultad para la marcha era evidente.

A la palpación se apreció la inflamación de los tejidos blandos periarticulares de los carpos y tarsos, permaneciendo normales el resto de las articulaciones. Las articulaciones carpianas y tarsianas estaban aumentadas de tamaño, siendo positiva la prueba de la transmisión de la presión, lo que indicaba un acúmulo de líquido sinovial. Se constató que la palpación articular producía crepitación e intenso dolor al animal. Toda la sintomatología era más evidente en las extremidades anteriores que en las posteriores.

El examen clínico hacía sospechar de una poliartritis y se inició la realización de las pruebas diagnósticas complementarias para determinar el tipo exacto de poliartritis, en vistas a instaurar un tratamiento adecuado.



Fig. 1. Imagen del animal en el momento de presentarse en nuestra clínica. Obsérvese la forma de apoyo de las extremidades tanto anteriores como posteriores.

## Examen radiológico.

El examen radiológico se llevó a cabo con el animal tranquilizado y para mantenerlo en la posición adecuada se utilizaron cuñas de goma y sacos de arena. Se efectuaron radiografías anteroposteriores (AP) y laterales (L) de ambos carpos y tarsos. En todos los casos se utilizaron chasis con pantallas universales.

En todas las radiografías se apreciaba con claridad la inflamación de los tejidos blandos periarticulares, acompañada de un discreto incremento del tamaño de la cápsula articular por acúmulo de líquido sinovial. El análisis de los huesos carpianos y tarsianos mostraba modificaciones de la estructura ósea con pérdida de densidad (Figs. 2 y 3).

## Analítica sanguínea.

Se realizó una analítica sanguínea completa (Tabla I), observándose un número normal de hematíes, y valores también normales del hematocrito y hemoglobina. Por contra, se manifestó una marcada leucocitosis (25.000 leuc./ $\mu$ l) que en la fórmula leucocitaria reflejaba una fuerte neutrofilia (84 %). La bioquímica realizada determinó unos valores normales de la aspartatoaminotransferasa (ASAT) y de la alaninoaminotransferasa (ALAT), mientras que la lactatodeshidrogenasa (LDH) presentaba valores muy elevados (446 UI/l), al igual que la fosfatasa alcalina (1.952 UI/l).

Las proteínas totales aparecieron ligeramente aumentadas (8,5 g/dl), y la realización de la electroforesis demostró una ligera hiperalbuminemia (4,4 g/dl) y aumento de las alfa-2-globulinas (1,14 g/dl), manteniéndose el cociente albúminas/globulinas en 1,19.

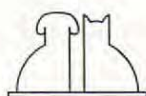




Fig. 2. Radiografía anteroposterior (AP) del carpo en el que se efectuó el diagnóstico. Se puede apreciar la intensa inflamación de los tejidos blandos periarticulares (flecha ancha), la dilatación de la cápsula articular (flecha estrecha) y la pérdida de densidad ósea de los huesos carpianos (asterisco).

Fig. 3. Radiografía anteroposterior (AP) del tarso en el día en que se efectuó el diagnóstico. Se observa la pérdida de densidad ósea de los huesos tarsianos (asterisco).

Tabla I. Valores de la analítica sanguínea y del líquido sinovial en el momento del diagnóstico y en las revisiones tras los diferentes tratamientos.

Día	1	60	90	180
<i>Evolución</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Tratamiento con aspirina</i>	<i>Tratamiento con glucocorticoides</i>	<i>3 meses sin tratamiento</i>
<b>ANALÍTICA SANGUÍNEA</b>				
<i>Eritrocitos</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Hemoglobina</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Hematocrito</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Leucocitos</i>	25.000 leuc./ $\mu$ l	22.000 leuc./ $\mu$ l	23.000 leuc./ $\mu$ l	22.000 leuc./ $\mu$ l
<i>Fórmula leucocitaria</i>	Neutrofilia (84 %)	Neutrofilia (85 %)	Neutrofilia (93 %)	Neutrofilia (96 %)
<i>Proteínas totales</i>	8,5 g/dl	8,2 g/dl	8,2 g/dl	8,2 g/dl
<i>Alfa-2-globulina</i>	1,14 g/dl	1,19 g/dl	1,21 g/dl	1,18 g/dl
<i>Fosfatasa alcalina</i>	1.952 UI/l	Normal	Normal	Normal
<i>ASAT</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>ALAT</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>LDH</i>	446 UI/l	99 UI/l	Normal	Normal
<b>ANALÍTICA LÍQUIDO SINOVIAL</b>				
<i>Color</i>	Amarillento	Amarillento	Amarillento	Amarillento
<i>Células</i>	Neutrófilos +	Neutrófilos +	Neutrófilos +	Neutrófilos +
<i>Coágulo de mucina</i>	Pobre	Pobre	Pobre	Pobre

## Analítica del líquido sinovial.

Se realizó una punción aséptica de una de las articulaciones carpianas, extrayéndose 2 ml de líquido sinovial, que presentaba macroscópicamente un aspecto amarillento turbio y muy baja viscosidad. Las extensiones analizadas microscópicamente demostraron la presencia de un gran número de neutrófilos. La prueba del coágulo de mucina ofreció un coágulo de mala calidad, pequeño y friable, rodeado de una solución turbia (Tabla I).

## Diagnóstico.

Los signos radiográficos de las alteraciones poliarticulares de tipo erosivo, simetría de las lesiones y localización de éstas, elevación en la analítica sanguínea de la fosfatasa alcalina y lactodeshidrogenasa, y el examen sinovial con presencia de gran cantidad de neutrófilos y baja calidad del coágulo de mucina hacían sospechar fundamentalmente de ARC. En este momento se decidió contrastar los datos adquiridos con la

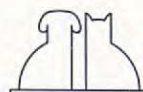




Fig. 4. Radiografía AP del carpo tras 60 días de tratamiento con aspirina. Los tejidos blandos periarticulares continúan inflamados y la cápsula articular dilatada (flechas anchas), y la densidad ósea permanece alterada apareciendo lesiones quísticas (flechas estrechas). Se puede localizar el inicio de procesos degenerativos secundarios con la formación de espolones (flechas pequeñas).

Fig. 5. Radiografía AP del tarso tras 60 días de tratamiento con aspirina. Se pueden identificar procesos degenerativos óseos secundarios con la formación de espolones (flechas).

tabla de criterios diagnósticos para la artritis reumatoide elaborada por la Asociación Americana de Reumatismo<sup>(2, 4)</sup>. Esta tabla fue creada para el diagnóstico de la artritis reumatoide humana, pero es aplicada en la especie canina por numerosos autores<sup>(4, 10, 11)</sup>. La tabla consta de 11 criterios; la presencia en un paciente de siete o más de ellos define una artritis reumatoide clásica, siempre que aparezcan dos de los tres criterios siguientes: cambios radiológicos típicos de la AR, positividad al test del factor reumatoide y cambios histológicos característicos de la membrana sinovial; si aparecen cinco o seis, se clasifica como artritis reumatoide definida, y la presencia de tres o cuatro hace sospechar de la existencia de artritis reumatoide<sup>(10)</sup>. En nuestro caso se pudieron comprobar seis de los criterios:

- Dolor articular y sensibilidad al movimiento.
- Inflamación de la articulación.
- Inflamación de una segunda articulación.
- Inflamación articular simétrica.
- Cambios radiológicos típicos de la AR.
- Escaso precipitado de mucina en el líquido sinovial.

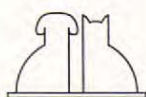
Tras la evaluación de todo el conjunto de pruebas realizadas, el diagnóstico emitido fue el de artritis reumatoide canina definida (presencia de cinco o seis criterios de artritis reumatoide).

## Tratamiento.

El tratamiento aplicado fue el recomendado por Alexander *et al* (1976), Lipowitz (1985 y 1989) y Clark (1994)<sup>(1, 6, 11, 12)</sup> como tratamiento inicial de la ARC. Dicho tratamiento consiste en la administración de aspirina por vía oral a dosis de 25 mg/kpv tres veces al día durante 15 días. Transcurrido este período, la cantidad de fármaco se disminuye a la mitad, continuándose con dicha dosis durante otros 15 días. La reducción progresiva de la cantidad de aspirina a la mitad, cada 2 semanas, se mantiene hasta que la dosis sea de 3 mg/kgv tres veces al día, con lo cual se habrán completado 2 meses de tratamiento. Se citó de nuevo al paciente para comprobar la evolución.

## Evolución.

Después del tratamiento inicial, el perro se sometió a revisión. A la palpación se seguía apreciando el aumento de la cantidad de líquido sinovial de las articulaciones afectadas y la inflamación de los tejidos periarticulares. Las radiografías de los carpos revelaron una osteolisis en forma de quistes subcondrales, más avanzada que en el estadio anterior (Fig. 4), con formación de espolones periarticulares, que también se apreciaron



en los tarsos (Fig. 5). El perro continuaba teniendo leucocitosis con una neutrofilia acentuada (85 %) e hiperproteinemia (8,2 g/dl) con tasas elevadas de alfa-2-globulinas (1,19 g/dl), y aunque la fosfatasa alcalina había descendido, la LDH se mantenía elevada (99 U/l) (Tabla I). El análisis del líquido sinovial mantenía las mismas características que en el examen anterior.

Este nuevo examen nos reveló que la enfermedad seguía progresando, no habiendo sido efectivo el tratamiento con aspirina. Tomamos como alternativa de tratamiento la utilización de glucocorticoides<sup>(4, 6, 10, 11, 16)</sup>. Se eligió la prednisolona<sup>(4, 10, 11)</sup> con la siguiente pauta de uso: se inició el tratamiento por vía intramuscular a dosis de 1 mg/kpv dos veces al día, durante 2 días; se continuó con dosis orales de 0,5 mg/kpv dos veces al día, durante 4 días; posteriormente se siguió la misma dosis en días alternos durante una semana, para terminar reduciendo la dosis a la mitad, en una sola toma diaria durante los 15 días siguientes, con lo que completamos un período de tratamiento de un mes, tras el cual se le citó para una nueva revisión.

Al efectuar la inspección y palpación del paciente se detectó una disminución en la inflamación de los tejidos periarticulares. Esta disminución era también evidente en las placas radiográficas obtenidas; sin embargo la destrucción ósea era mayor, pudiéndose observar la desorganización del hueso subcondral, lo cual producía un aumento del espacio articular y la mayor inestabilidad de las articulaciones carpianas (Fig. 6). En el tarso, los espolones eran mucho más evidentes que en la revisión anterior. El animal seguía manteniendo la neutrofilia (93 %); los niveles de la LDH se habían normalizado, pero persistía la hiperproteinemia (8,2 g/dl). El proteinograma continuaba revelando un aumento de las alfa-2-globulinas (1,21 g/dl). En el examen del líquido sinovial se observaron las mismas alteraciones descritas con anterioridad.

A pesar de nuestras indicaciones para iniciar un tratamiento combinado de antiinflamatorios y citostáticos<sup>(4, 6, 10, 12)</sup>, los propietarios del animal, cansados de los largos tratamientos, decidieron no seguir tratándolo y mantenerlo mientras su calidad de vida fuera aceptable. Les recomendamos volver para una nueva revisión a los 3 meses.

En esta nueva revisión los tejidos periarticulares volvían a estar inflamados y el acúmulo de líquido sinovial era evidente. Las radiografías mostraban una estabilización del proceso destructivo y en el hemograma permanecía la marcada neutrofilia

(96 %) y la hiperproteinemia (8,2 g/dl), con aumento de las alfa-2-globulinas (1,18 g/dl). El análisis del líquido sinovial reveló las mismas características que en las revisiones anteriores. Se les recomendó a los dueños que, aunque no lo hicieran de forma constante, mantuvieran al menos largos períodos de tratamiento con aspirina, a dosis de mantenimiento (3 mg/kpv tres veces al día), alternándolos con períodos de utilización de prednisolona cuando la inflamación de las articulaciones fuera más evidente. Estos tratamientos fueron controlados sistemáticamente en la clínica remitora del caso.

Finalmente, tras un año y medio de control, el deterioro en la capacidad de caminar del animal se complicó con la presencia de una piómetra, y los dueños decidieron realizar la eutanasia del animal, accediendo a la toma de muestras de las articulaciones carpianas para el estudio anatomopatológico.

## Examen anatomopatológico.

El análisis de las muestras de carpo fue realizado por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de nuestros servicios clínicos. Se utilizaron las tinciones de hematoxilina-eosina y azul de Prusia. Las observaciones microscópicas fueron: presencia de artritis de tipo proliferativo con infiltrado de células plasmáticas y macrófagos cargados de hemosiderina, y presencia de pigmento de color marrón extracelular (Figs. 7-9). El diagnóstico final emitido tras dichas observaciones fue el de que todas ellas eran compatibles con la presencia de ARC. A partir de este momento teníamos ya siete criterios característicos de ARC, de los cuales dos pertenecían a los definitorios de ARC clásica, con lo que podemos confirmar el diagnóstico emitido de ARC y darlo por definitivo.

## DISCUSIÓN.

La ARC es una enfermedad de muy escasa presentación, llegando Pedersen *et al* (1983) a afirmar que tan sólo está presente en dos de cada 25.000 perros examinados en los hospitales veterinarios<sup>(16)</sup>, y aunque Newton (1981) señala que todas las razas pueden tener las mismas posibilidades de padecer la enfermedad<sup>(15)</sup>, su aparición está claramente asociada a razas caninas de pequeño tamaño<sup>(2, 10, 16)</sup>, por lo que la incidencia, como en este caso, en una perra Pastor alemán

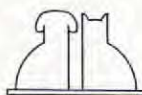




Fig. 6. Radiografía AP de los carpos a los 90 días (tras 30 días con tratamiento de glucocorticoides). Apreciamos una ampliación del espacio articular (flecha ancha) con incongruencia de la articulación. Se siguen apreciando los espolones óseos (flecha estrecha) y las lesiones quísticas (flecha pequeña).

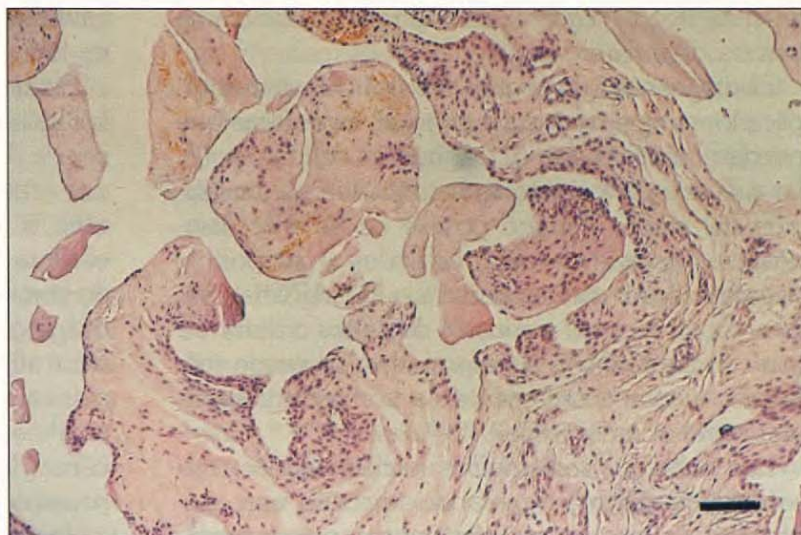


Fig. 7. Hiperplasia vellosa y acúmulo de pigmento marrón extracelular. H.E. Barra= 100 µm.

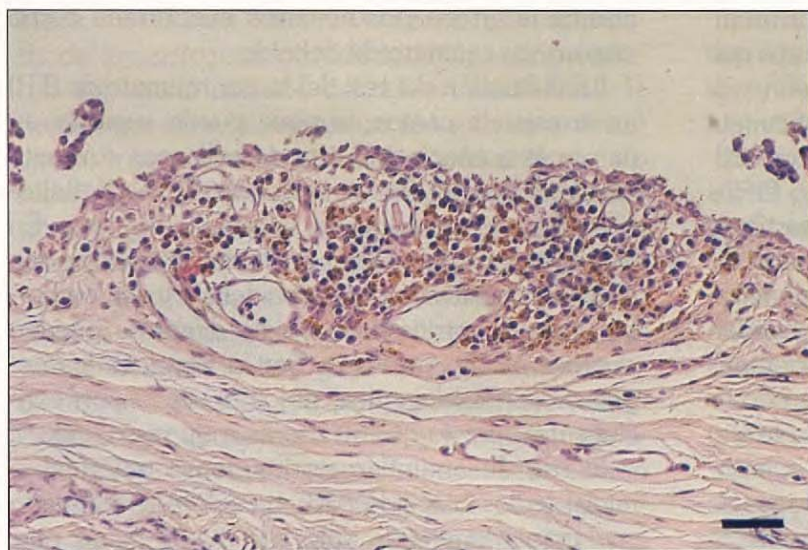


Fig. 8. Infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con pigmento de hemosiderina. H.E. Barra = 50 µm.

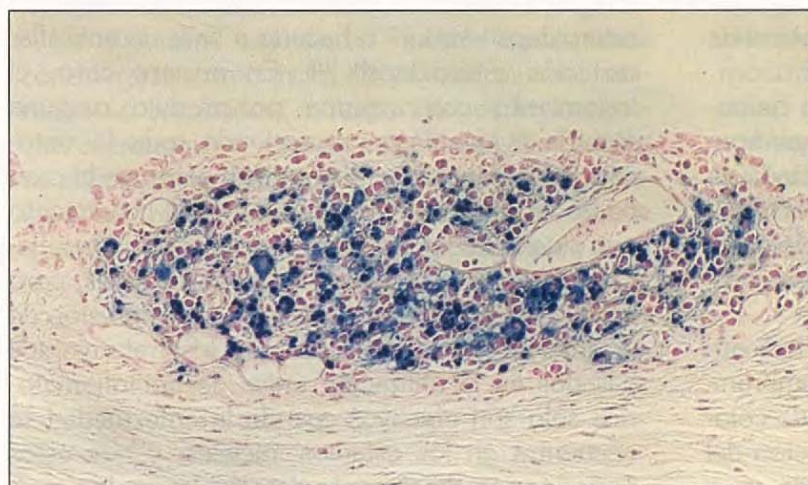


Fig. 9. Coloración azul de pigmento de hemosiderina con azul de Prusia. Barra = 50 µm.



de más de 30 kg de peso, puede considerarse como ocasional.

El diagnóstico de la ARC es francamente complicado, ya que no existen pruebas específicas que puedan orientar hacia su diagnóstico definitivo<sup>(1, 10)</sup>. La mayoría de los autores recomiendan la realización del mayor número posible de pruebas diagnósticas, y examinar los resultados y su posible compatibilidad con la presencia de ARC<sup>(4, 6, 10)</sup>. Cuando un número razonable de signos o síntomas son compatibles con la enfermedad, se puede sospechar fundamentadamente de la misma y emitir un diagnóstico definitivo<sup>(4, 10-12)</sup>.

Los hallazgos radiológicos iniciales pueden no ser característicos, mostrando tan sólo una ampliación del espacio articular, pero posteriormente se hacen evidentes la pérdida de cartílago articular, las modificaciones estructurales del hueso subcondral con disminución de la densidad ósea y la aparición de lesiones quísticas por la penetración de sinovia, todo lo cual define una artritis de tipo erosivo<sup>(2, 5, 7)</sup>. Durante este período debería establecerse un diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso y la enfermedad de Lyme, ya que ambas producen una poliartritis cuyo origen es, al igual que el de la ARC, de tipo inmunológico; sin embargo, en ambos casos las lesiones a nivel articular son de tipo no erosivo y por lo tanto en las radiografías no aparecen lesiones del cartílago articular con formación de quistes subcondrales<sup>(11, 18)</sup>. En los estadios finales, debido a la enfermedad articular degenerativa secundaria, pueden apreciarse osteofitos en forma de espolones óseos y calcificación de los tejidos blandos periarticulares<sup>(5, 7, 10, 12)</sup>. Sería en este período necesario establecer un diagnóstico diferencial con la leishmaniosis, que también puede producir lesiones de tipo productivo o erosivo, aunque rara vez afecta únicamente a las articulaciones, siendo la presentación más frecuente en la diáfisis de los huesos largos, sobre todo en el punto de penetración de la arteria nutricia<sup>(20)</sup>.

En la analítica sanguínea a menudo los hemogramas son normales, pero es frecuente que aparezca leucocitosis, por lo general acompañada de neutrofilia. El proteinograma puede ser normal o revelar una ligera hipalbuminemia, con elevaciones variables de las alfa-2-globulinas y de las gammaglobulinas<sup>(2, 10, 13, 16)</sup>.

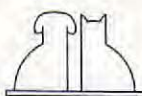
Los cambios en el líquido sinovial son indicativos de un proceso inflamatorio en la membrana sinovial. Se manifiestan con la presencia de coloraciones amarillas turbias o pardas, elevación del número total de células con aparición de gran

cantidad de neutrófilos y una pérdida considerable en la calidad del coágulo de mucina<sup>(14, 19, 21)</sup>.

En nuestro caso coincidían la mayor parte de los hallazgos, orientando claramente hacia la presencia de ARC. Los signos radiológicos encontrados eran similares a los descritos por otros autores<sup>(5, 7)</sup>; el hemograma revelaba leucocitosis con elevada neutrofilia<sup>(2, 10, 13, 16)</sup> y la analítica del líquido sinovial mostraba disminución en la calidad del coágulo de mucina y presencia de abundantes neutrófilos<sup>(14, 19, 21)</sup>. Además, la bioquímica sanguínea manifestó una elevación de la fosfatasa alcalina, típica de los procesos destructivos óseos<sup>(17)</sup>, y una elevación de los valores de LDH, presentes en los procesos inflamatorios crónicos o destructivos de los tejidos blandos del sistema musculoesquelético<sup>(17)</sup>. A esto podemos añadir la elevación en el proteinograma de las alfa-2-globulinas, elevación que es característica en los procesos autoinmunes<sup>(9)</sup>. Por último, la comparación de nuestros datos con la tabla diagnóstica de la Asociación Americana de Reumatismo<sup>(4, 10, 11)</sup> califica la artritis por nosotros encontrada como una artritis reumatoide definida.

La utilización del test del factor reumatoide (FR) en la especie canina, aunque puede suponer un dato más a añadir a la lista de hallazgos compatibles con la ARC, no es en modo alguno definitivo, ni tan válido como en la especie humana. En algunos casos tan sólo el 40 % de los cánidos con ARC dan positivo a la prueba del FR y, sin embargo, algunas artritis de etiología diferente pueden aparecer como positivas. Por lo tanto, ni los negativos son excluyentes, ni los positivos son concluyentes, por lo que su uso es muy restringido<sup>(8)</sup>.

El uso de antiinflamatorios como tratamiento inicial en los casos de ARC ha sido recomendado por gran número de autores<sup>(1, 4, 6, 10-12)</sup>; no obstante, no existe acuerdo entre comenzar con una terapia a base de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos<sup>(1, 6, 11, 12)</sup> o hacerlo a base de antiinflamatorios esteroideos<sup>(4, 10)</sup>. En nuestro caso, el tratamiento con aspirina no produjo ninguna mejoría evidente, permaneciendo toda la sintomatología e incluso agravándose, como en el caso de las lesiones óseas subcondrales. El tratamiento con glucocorticoides (prednisolona) redujo la inflamación de los tejidos blandos periarticulares, pero no detuvo, en ningún momento, la progresión de la enfermedad. Parece ser que los tratamientos basados en la utilización única de antiinflamatorios sólo son efectivos cuando la enfermedad se encuentra en los estadios iniciales, y que estos períodos son difícilmente detectables en los cáni-



dos<sup>(10)</sup>. Además, en el caso de los glucocorticoides la mejoría inicial que sucede en algunos casos sólo puede mantenerse sustentándola con elevadas dosis del antiinflamatorio, lo que acarrea múltiples complicaciones secundarias<sup>(10, 16)</sup>.

En la actualidad se está recomendando la utilización de tratamientos combinados entre antiinflamatorios (prednisolona) y terapia inmunosupresora (azatioprina o ciclofosfamida), pero los autores no se ponen de acuerdo sobre si utilizarlos como tratamiento inicial de choque<sup>(16)</sup>, o esperar hasta apreciar si tratamientos basados únicamente en antiinflamatorios no han surtido efecto<sup>(4, 6, 11, 12)</sup>. Lo cierto es que son tratamientos muy largos (16 a 20 semanas), con grandes complicaciones secundarias, mal tolerados por los propietarios y con resultados no siempre positivos<sup>(6, 10, 12)</sup>. La terapia basada en sales de oro (crisoterapia) también está siendo probada y parece ser que los resultados son esperanzadores<sup>(10, 16)</sup>.

Dos son, fundamentalmente, los tratamientos quirúrgicos que se han descrito para paliar los efectos de la ARC: la sinoviectomía y las artrodesis de las articulaciones afectadas. La sinoviectomía supone la excisión del tejido inflamado de la membrana sinovial; se realiza tan sólo en articulaciones muy afectadas con dolor constante que no remite con el tratamiento médico; los resultados no son tan buenos en la especie canina como los obtenidos en la especie humana<sup>(11, 16)</sup>. Por otra parte, las artrodesis sólo pueden llevarse a cabo cuando el número de articulaciones afectadas es pequeño; cuando hay gran cantidad de articulaciones alteradas es necesario realizar una selección de las que se van a tratar, y no siempre la fijación es efectiva, pues la desorganización estructural de los huesos implicados puede suponer la imposibilidad para mantener el implante elegido, provocando su temprana movilización y haciendo el tratamiento inefectivo<sup>(6, 15, 16)</sup>.

La evolución seguida en nuestro caso puede considerarse como normal, ya que muchos animales no responden, o responden de forma parcial, al tratamiento, sea éste cuál sea<sup>(4, 15)</sup>. Cuando se utilizan antiinflamatorios es necesario explicarles a los propietarios la necesidad de su animal de mantener altas dosis durante largos períodos de tiem-

po, y aún así hacerles comprender la posibilidad de que la enfermedad siga progresando, y esto es difícil de asimilar<sup>(12)</sup>. La mala respuesta a los tratamientos y el cansancio de los dueños, continuamente preocupados por la medicación sin obtener mejorías, abocan en muchas ocasiones a la eutanasia del animal<sup>(1, 10, 14, 15)</sup>.

En esta enfermedad tampoco el examen anatomopatológico puede considerarse como definitivo, se realice mediante biopsia o *post mortem*, y la única conclusión a la que se puede llegar es la de compatibilidad de las lesiones con la artritis reumatoide<sup>(1, 4, 6)</sup>. La lesión característica en la membrana sinovial es una proyección vellosa en forma de digitaciones de un tejido de granulación proliferativo fibrovascular (*pannus*) que avanza a través del cartílago articular y en algunos casos se extiende, produciendo destrucción ósea subcondral (artritis proliferativa). Los cambios en la membrana sinovial incluyen hipertrofia de los sinoviocitos, infiltración de las zonas subsinoviocíticas con células plasmáticas y pequeños vasos sanguíneos, y la presencia ocasional de fibroblastos y de macrófagos cargados de hemosiderina en la región subsinovial<sup>(3, 11, 15, 16)</sup>. En nuestro caso, el examen anatomopatológico coincide con las alteraciones expuestas, por lo que confirma el diagnóstico clínico emitido de ARC.

Como final podríamos recordar las frases de Newton (1981), según las cuales el mejor tratamiento para la ARC es desear que cualquiera que sea la causa que inicia el círculo vicioso que supone esta enfermedad cese en su acción y permita la salida del mismo, y mientras tanto tratar de comprender mejor lo poco que sabemos acerca de esta afección y mantener a nuestros pacientes lo más confortablemente posible tanto tiempo como podamos<sup>(15)</sup>.

*Agradecemos a la Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica el interés mostrado en el diagnóstico de este caso, así como su aportación a la iconografía del mismo.*

*Nuestro agradecimiento a J.A. Paredes por su trabajo en la mecanografía y formato del manuscrito y por su ayuda en la elaboración de las Figuras y Tablas.*





## BIBLIOGRAFÍA.

1. Alexander, J.W., Begg, S., Dueland, R., Schultz, R.D. Rheumatoid arthritis in the dog: clinical diagnosis and management. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 12: 727-733, 1976.
2. Bennet, D.B. Immune based erosive inflammatory joint disease of the dog: canine rheumatoid arthritis. 1. Clinical, radiological and laboratory investigations. *J. Small Anim. Pract.* 28: 779-797, 1987.
3. Bennet, D.B. Immune based erosive inflammatory joint disease of the dog: canine rheumatoid arthritis. 2. Pathological investigations. *J. Small Anim. Pract.* 28: 799-813, 1987.
4. Bennet, D.B. Joints and joint diseases. En: Whittick, W.G., editor. *Canine orthopedics*, 2ª ed. pp. 761-853. Lea and Febiger. Philadelphia, 1990.
5. Biery, D.N., Newton, C.D. Radiographic appearance of rheumatoid arthritis in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 11: 607-615, 1975.
6. Clark, D.M. Immune-mediated joint disease. En: Birchard, S.J., Sherding, R.G., editores. *Saunders manual of small animal practice*, pp. 1.104-1.107. W.B. Saunders. Philadelphia, 1994.
7. Farrow, C.S. Immunoarthritis. En: Farrow, C.S., editor. *Decision making in small animal radiology*, pp. 32-33. B.C. Decker. Toronto, 1987.
8. Gorman, N.T., Werner, L.L. Diagnosis of immune-mediated diseases and interpretation of immunologic test. En: Kirk, R., editor. *Current veterinary therapy (IX)*, pp. 427-435. W.B. Saunders. Philadelphia, 1986.
9. Groulade, P. L'électrophorèse des protéines sériques chez le chien a l'état normal et pathologique. *Rec. Med. Vet.* 154: 833-846, 1978.
10. Hopper, P.E. Immune-mediated joint diseases. En: Slatter, D., editor. *Textbook of small animal surgery*, 2ª ed. pp. 1.928-1.937. W.B. Saunders. Philadelphia, 1993.
11. Lipowitz, A.J. Immune-mediated arthropathies. En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M., editores. *Textbook of small animal orthopaedics*, pp. 1.055-1.077. J.B. Lippincott. Philadelphia, 1985.
12. Lipowitz, A.J. Enfermedades articulares inmunomediadas. En: Slatter, D.H., editor. *Texto de cirugía de los pequeños animales*, pp. 2.393-2.402. Salvat. Barcelona, 1989.
13. Lipowitz, A.J., Newton, C.D. Laboratory parameters of rheumatoid arthritis of the dog: a review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 11: 600-611, 1975.
14. Newton, C.D., Lipowitz, A.J., Halliwell, R.E., Allen, H.L., Biery, D.N., Schumacher, H.R. Rheumatoid arthritis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 168: 113-118, 1976.
15. Newton, C.D. Canine rheumatoid arthritis. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 584-587. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.
16. Pedersen, N.C., Pool, R.R., Morgan, J.P. Joint diseases of dogs and cats. En: Ettinger, S.J., editor. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, pp. 2.187-2.235. W.B. Saunders. Philadelphia, 1983.
17. Rich, L.J., Coles, E.H. Tables of abnormal blood values as a guide to disease syndromes. En: Ettinger, S.J., editor. *Pocket companion to textbook of veterinary internal medicine*, pp. 5-14. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
18. Rodriguez, J.A., Martín, M.C. Enfermedad de Lyme (Borreliosis canina). *Ciencias Veterinarias* 18: 601-610, 1994.
19. Schumacher, H.R., Newton, C.D., Halliwell, R.E. Synovial pathologic changes in spontaneous canine rheumatoid-like arthritis. *Arthritis Rheum.* 23: 412-416, 1980.
20. Turrel, J.M., Roy, R.P. Bone lesions in four dogs with visceral leishmaniasis. *Veterinary Radiology* 23: 243-249, 1982.
21. Wilkins, R.J. Joint serology. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 553-556. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.

