

## ARTROPATIA DEGENERATIVA TERSIANA EN BOVINOS PARA CARNE

JOSE LUIS QUEIROLO \*

### RESUMEN

Se describe la patología articular degenerativa tarsiana que afecta a bovinos para producción cárnica en nuestro país. Se estudia su etiología, patogenia. Se realizan estudios estadísticos, clínicos y semiológicos de un total de 150 animales machos vivos de la raza Hereford, así como histopatológicos de 25 cápsulas articulares de garrones Hereford que se consideraron como patológicos de

una muestra total de 800 observados en frigorífico. Se concluye lo importante del peso, altura al anca, conformación del miembro y edad del animal en el origen de esta importante patología articular.

**Palabras Claves:** BOVINO, ARTROPATIA, TARSO

*VETERINARIA 23 (96) 17 - 20; Enero - Marzo 87*

### INTRODUCCION

El motivo de realización de este trabajo es colaborar en la resolución de esta patología que tanta importancia tiene en la actividad reproductiva de los toros. Sabido es la relevancia que tiene el tren posterior, como integrante del aparato locomotor, en la búsqueda de las hembras en celo, fundamentalmente en sistemas de cría extensiva. No de menor trascendencia es la presión a la que es sometido el tarso en el momento de la monta.

Para llegar al objetivo señalado el autor realiza estudios estadísticos, clínicos y semiológicos de 150 bovinos vivos, machos de la raza Hereford. También se practican estudios histopatológicos de 25 cápsulas articulares de garrones Hereford que se consideraron como patológicos de una muestra total de 800 observados en frigorífico.

Es de destacar un trabajo hecho en nuestro país (8) con toros vivos de diferentes razas en el que se observa que un 30 o/o de los toros presentaban afecciones prepucio-peneanas y 30 o/o en aparato locomotor. Dentro del último grupo un 8.9 o/o de los casos clínicos poseían patologías articulares, con mayoría en el tarso.

Es importante tener en cuenta el criterio que se sigue para considerar el animal como afectado de la artropatía que nos ocupa. Los conceptos clínicos básicos son:

- Mayor incidencia en machos y animales adultos de las razas carniceras.
- Afecta tarsos derechos, izquierdos o ambos.
- Grado inicial de trastorno locomotor nulo o leve, posteriormente se incrementa.
- Difícil visualización en casos muy leves, debiendo recurrirse a la palpación.
- Se palpa deformación intrarticular fría de contenido fluctuante.
- Al presionar sobre algunos de los fondos de saco articulares el líquido sinovial se proyecta en otros.
- No hay calor, no hay edema. El dolor a la palpación en oportunidades se manifiesta y en otras no.
- El estado general del animal no se modifica.
- En etapas avanzadas la claudicación es mixta. En la estación el animal desplaza el miembro hacia adelante para disminuir las presiones.
- La quietud y la estabulación hacen que el problema se acentúe. De aquí podríamos sacar una conclusión bastante rápida que fundamentaremos más adelante: el simple ejercicio diario y la disminución del peso logran mejorar el problema.

Existen estudios nacionales (4) que describen la influencia que las artropatías, en el tren posterior, tienen sobre las performances del toro en la prueba de capacidad de servicio (4).

Sin embargo no existen a nivel nacional trabajos concretos sobre la nomenclatura, etiología, frecuencia, patogenia o tratamiento de la patología que nos ocupa.

\*M.T.V., en ejercicio liberal. Br. Artigas 1941 - Mdeo. Uruguay.

### MATERIAL Y METODOS

El autor realiza estudios macroscópicos articulares o histopatológicos de 25 muestras de cápsulas articulares seleccionadas de garrones patológicos de una muestra total de 800. Este trabajo se realizó sobre machos Hereford en establecimiento de faena. Las articulaciones se consideraron como sospechosas de patología por palpación de las mismas inmediatamente a la faena. Las muestras para estudio histopatológico fueron extraídas con bisturí del fondo de saco articular y externo y consistieron en triángulos de 2 cm de lado.

Se obtuvieron muestras de líquido articular de los garrones problema identificándolas con las respectivas muestras para histopatología. Las mismas se recogieron por punción y aspiración previo al corte de la cápsula articular.

Se recogieron también cartílagos articulares con sus respectivos tejidos óseos subcondrales. Todas las muestras extraídas fueron fijadas en formol al 10 o/o.

Los cartílagos y huesos fueron descalcificados. Los cortes histológicos fueron sometidos a distintas coloraciones a los efectos de resaltar en forma específica los elementos presentes en ellos. Las utilizadas fueron:

- tinción Hematoxilina-Eosina
- tinción Orceína
- tinción Sudan 3, hemalumbre de Delafield
- tinción Sudan Black-B

Se realizaron estudios estadísticos con un total de 154 animales vivos, machos de la raza Hereford.

Los mismos incluyen las relaciones artropatía/peso, artropatía/edad y artropatía/altura al anca.

### RESULTADOS

#### Observaciones Macroscópicas:

En el momento de recolección de muestras de cápsulas articulares de los garrones sospechosos se procedió a realizar la observación de las características internas de la articulación. Así se encontraron lesiones a nivel de los cartílagos articulares. Algunos de ellos mostraban erosión de sus superficies dejando ver el tejido óseo subcondral epifisario. En otras lesiones más avanzadas se observaban pequeñas formaciones de color blanco amarillento, sólidas, de pocos milímetros de diámetro que emergían del centro del cartílago erosionado y más concretamente del centro de la superficie articular.

Se procedió a la extracción de estos pequeños botones y su coloración con Hematoxilina Eosina previa descalcificación. El estudio histopatológico revela que se trata de tejido de regeneración que trata de completar esa zona erosionada.

La membrana sinovial de los garrones con problemas poseía villis en gran número, los cuales aparecían sesiles, pedunculados. En una oportunidad se llegó a observar un villi pedunculado del tamaño de una nuez.

Se observaron casos de hiperplasia e hipertrofia de villis sin evidencias de excesivo acumulo de líquido articular.

No todos los animales con hiperplasia vellosa presentaban lesiones evidentes de cartílago articular.

La mayoría de los líquidos articulares extraídos de los garrones problema eran de color amarillo pálido, algunos decoloridos. Existían flóculos en todas las muestras.

#### Observaciones Histopatológicas:

El autor observó:

- o – Infiltrado mononuclear en la mayoría de los cortes, el mismo es predominantemente leve.
  - o – La infiltración de polimorfonucleares es prácticamente nula.
  - o – Hay evidencias de proliferación vascular en la mayoría de los cortes.
  - o – En escasos cortes se observó infiltrado perivascular.
  - o – En un número importante de cortes se observó hiperplasia vellosa.
  - o – Gran acúmulo de tejido adiposo en practicamente todos los cortes.
  - o – La fibrosis no es constante.
  - o – De acuerdo al número de capas de células sinoviales se clasificaron en:
    - Grado 0: de 1 a 2 capas de células sinoviales
    - Grado 1: de 3 a 4 capas de células sinoviales
    - Grado 2: de 5 capas de células sinoviales
    - Grado 3: de 6 a 7 capas de células sinoviales
    - Grado 4: de 8 o más capas de células sinoviales
- En porcentaje:
- Grados 3 y 4: 44 o/o
  - Grados 0, 1 y 2: 56 o/o

#### Observaciones Estadísticas:

El autor analiza los datos de incidencia de la artropatía que nos ocupa en un total de 179 animales de la raza Hereford, vivos, machos, provenientes de distintos departamentos de nuestro país.

La distribución porcentual de artropatía tarsiana según edad se expresa en la Tabla 1.

	MESES				
	0-13	13-17	17-22	22-25	más de 25
o/o de machos con artropatía	8.1	33.3	23.3	24.0	29.4

A continuación con el Ing. Quím. Jorge Martínez Pena\* se procede al estudio de la dependencia entre artropatía tarsiana y grupo etario. Para ésto de los 179 animales anteriores se consideraron sólo 154 ya que no se disponía de datos completos para todos ellos. Se les agrupó en dos grupos: de 0 a 13 meses y de 13 meses en adelante. Se realizó el ensayo de independencia conocido como "tabla de contingencia", (9), utilizando un nivel de significación del 5 o/o, buscando la dependencia o no entre artropatía tarsiana y el hecho de pertenecer a los grupos etarios establecidos, Tabla 2.

También se estudia la dependencia entre artropatía/peso y análogamente entre artropatía/altura al anca. El nivel de significación considerado para el ensayo fue del 5 o/o. Se hizo ésto para los animales de menos de 13 meses, considerando que los datos para los demás grupos no eran suficientes estadísticamente, Tabla 2.

\* Facultad de Química, Cátedra de Matemática.

	J		J <sub>c</sub>
artropatía/grupo etario	8.19	>	3.84
artropatía/peso	14.3	>	9.49
artropatía/altura anca	9.06	<	12.6

#### DISCUSION

Los datos de la Tabla 1 nos muestran la tendencia que tiene la artropatía en estudio a afectar en mayor medida a los animales más viejos. El 33.3 o/o de animales enfermos dentro del grupo de los 13 a 17 meses no guarda relación con el resto de valores porcentuales ascendentes debido al menor número de animales integrantes de este grupo.

De los cálculos matemáticos de la Tabla 2 se puede afirmar que:

- existe dependencia entre la presencia de artropatía tarsiana y el hecho de pertenecer a los grupos etarios establecidos y en términos generales entre artropatía y edad. Es evidente clínicamente que los animales más viejos son más propensos a sufrir esta patología. Ver además la Tabla 1.
- existe dependencia entre artropatía tarsiana y peso vivo. Se hace notorio clínicamente que los animales de más peso son más afectados a esta patología. Salvo excepciones que se consideran más adelante.
- no se puede asegurar dependencia entre artropatía y altura al anca.

Las observaciones histopatológicas, macroscópicas y estadísticas realizadas, sobre la artropatía tarsiana, por el autor coinciden parcialmente con lo expuesto por otros autores (5, 7, 11).

La comparación de lo expuesto aquí, con lo encontrado por los otros autores debe de hacerse con sumo cuidado por el hecho de que los trabajos extranjeros, en general, no utilizan una nomenclatura uniforme, trabajan con machos y hembras, en algunos casos son patologías provocadas artificialmente, el tipo de manejo es diferente (feed-lot, Centros de Inseminación), la alimentación es diferente o directamente no se conoce.

La patogenia de esta patología la podríamos explicar por los siguientes dos aspectos:

- Las modificaciones que se han presentado, desde el punto de vista anatómico, en las razas carniceras a nivel mundial en las últimas décadas y en nuestro país desde hace 10 años. Surgen así los animales "new type". (6 y 2).

Estas modificaciones afectan a razas de importancia en Uruguay tales como :Hereford, Aberdeen-Angus, Charolais, Normando. Como ejemplos de cambios positivos destacamos: mayor ganancia de peso, mayor peso final, tendencia al menor contenido graso, incremento de los cortes de alto valor del tren posterior, etc. Como negativos: elevación del tuber ischii en relación con el tuber coxae, lo que lleva a que hayan dos puntos de giro: uno en la articulación sacro-ilíaca y el otro en la coxofemoral. Así se origina un ángulo tibio-tarsiano anterior más abierto. Es de destacar que dicho ángulo varía mucho entre las líneas de toros, aquellos que lo poseen muy abiertos se denominan "parados de garrones" (post-legged o straight legged).

Al ser "parados" se recargan las presiones en la cabeza del fémur y en el tarso.

El profesional australiano Dr. Ken Watson \* señalaba

\* Comunicación Personal, Enero 1986.

la importancia de los garrones rectos, de la altura y del largo del animal en la incidencia de esta artropatía en los toros australianos.

— El segundo aspecto a considerar en la patogenia sería el de exponer los fenómenos bioquímicos e histológicos que explican algunos de los síntomas clínicos y lesiones observadas (1, 10).

Se ha demostrado que las células de villi tienen limitado su crecimiento por la interacción con las otras células. En esta interacción participan factores solubles como el MCF (stimulating activity mononuclear cell factor) y ciertas proteasas. Este MCF incrementa la producción de colagenasa por las células sinoviales y de PGE dos, posiblemente producida por fibroblastos, en la membrana sinovial. Existe otro factor: el L.A.F. (Lymphocyte activating factor) con su actividad similar al M.C.F.

La modulación de las células del villi en su crecimiento está dada también por la interacción de las células con su matriz extra-celular, igualmente están expuestas a hormonas locales como las prostaglandinas y otras que llegan del organismo como la hormona paratiroidea.

Posiblemente la colagenasa liberada produciría degradación de la matriz extracelular. La proteasa actuaría sobre el complejo hialurónato-proteína originando productos de degradación.

Por lo señalado se explica el incremento de células sinoviales asociado a una mayor presencia de linfocitos y monocitos en la membrana sinovial como respuesta a la agresión que está sufriendo la cápsula articular.

El aumento del contenido líquido articular se debe a:

o — ese mayor número de células sinoviales determina que haya una mayor producción de ácido hialurónico y entonces aumenta su concentración en la luz articular. Como normalmente el líquido articular es isosmótico con respecto al plasma habrá pasaje de componentes plasmáticos hacia la luz articular a los efectos de equiparar presiones, de aquí que se dilate la articulación.

o — No es de descartar la idea de que pueda aumentar el contenido líquido articular por la compresión de que serían objeto los vasos sanguíneos por parte del tejido conjuntivo y del muy abundante tejido adiposo. La participación del sistema linfático es posible. El autor no encontró en los estudios histopatológicos signos de compresión vascular. Sin embargo esta posibilidad podría explicar porqué aquellos animales que no son parados de garrones también presentan este problema al incrementar su peso.

De los estudios realizados en este trabajo parece ser que lo más lógico es pensar en una acción combinada de los dos factores anteriores, fundamentalmente en toros "new type" preparados a "full" para presentarse en exposiciones.

La destrucción del cartílago articular se debe a (3):

o — Acción de las presiones excesivas que actúan sobre él.

o — Enzimas de los lisosomas de leucocitos, condrocitos y células sinoviales. Ellas son las proteasas de los leucocitos, del líquido sinovial, de los condrocitos y de las células sinoviales y finalmente la proteoglucanasa del condrocito. Ambas enzimas realizan la siguiente acción de degradación:



Los tres últimos productos señalados quedan en el líquido articular o pasan al torrente sanguíneo de la cápsula articular.

Es éste el momento de señalar en forma precisa a qué artropatía nos estamos refiriendo. Las observaciones clínicas nos permiten ubicar esta patología dentro del grupo de las Hidartrrosis. Los estudios histopatológicos revelan que las células sinoviales no se apartan en mucho de lo que es su aspecto normal, en cambio se encontró excesivo acúmulo de tejido adiposo o tejido fibroso en las capas subsinoviales. Los tres aspectos histopatológicos señalados más las alteraciones macroscópicas nos llevan a ubicar esta artropatía dentro del grupo de las patologías articulares degenerativas.

Los procesos degenerativos articulares, de acuerdo a su etiología se clasifican en:

— primarias: asociadas al envejecimiento del animal y al normal uso de las articulaciones.

— secundaria: debido a factores genéricos, malformaciones, obesidad, etc.

En definitiva la artropatía que se ha estudiado la denominaremos: ARTROPATIA DEGENERATIVA SECUNDARIA TARSIANA, por su origen, e HIDRARTROSIS por la clínica.

¿Por qué se le da tanta importancia a la nomenclatura de esta patología?

En primer lugar por la necesidad que tiene el técnico actuante de expresarse correctamente, frente a otros técnicos y frente al propietario, acerca de este serio problema que afecta nuestros rodeos.

En segundo lugar permitirá saber qué posibilidades de éxito se tendrá en el tratamiento del mismo. Por ejemplo el uso de antiinflamatorios no lo solucionará (24).

En tercer lugar se le podrá expresar al productor el peligro que esta patología tendrá en ese animal y en su rodeo.

## CONCLUSIONES

En definitiva

o — Se observa un porcentaje elevado de toros con esta patología en nuestro país.

o — El abundante acúmulo adiposo a nivel de la cápsula articular nos estaría indicando la importancia que el sobrepeso tiene como causante de esta patología.

o — El acopio adiposo en el animal iniciaría el acúmulo líquido en la articulación cuando se sobrepasa cierto peso. Esto debido a que se observaron garrones con villis hipertrofiados sin exceso del líquido articular.

o — La mala conformación del miembro posterior parece ser capaz por sí misma de iniciar el acúmulo de líquido articular.

o — Las dos características: tejido adiposo y ángulo tarsiano pueden presentarse en forma conjunta o no. Esto explicaría porqué determinadas líneas seminales que no se caracterizan por ser "paradas" de garrones igualmente presentan este problema.

o — Es de destacar que de los estudios realizados en este

trabajo se desprende otras causas de incremento del número total de células sinoviales y es justamente el acúmulo adiposo local. El mismo al ser excesivo origina verdaderos mamelones grasos que se proyectan hacia la luz articular, lo que hace que el número total de células sinoviales que tapizan la cavidad se incremente.

- o — El garrón excesivamente recto y el contenido adiposo abundante engloba la patología dentro de las degeneraciones secundarias. En tal sentido la selección en contra de esa característica del garrón aliviaría este problema.
- o — La eliminación del líquido articular, previo a exposiciones, remates o simplemente como tratamiento, soluciona temporalmente el problema pero no lo elimina porque no se han atacado las causas primarias del mismo.
- o — Es necesario continuar los estudios de esta patología a los efectos de tener una valoración completa del problema.

## AGRADECIMIENTOS

El autor desea agradecer a las siguientes personas sin cuya participación no habría sido posible realizar este trabajo:

- Al Dr. Eugenio Perdomo quien apoyó en todo momento la investigación realizada.
- Al Dr. Arnoldo Costa quien apoyó y permitió la obtención de muestras para posterior estudio.
- Frigorífico San Jacinto, Nirea S.A.
- Dr. Dionisio Texeira y demás integrantes de la Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay.
- Asociación Rural del Uruguay.
- Preparadora de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria M. Castro.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 — CALANDRUCCIO, R., SCOTT, W. Proliferation, Regeneration and Repair of Articular Cartilage of immature Animals. *J. Bone Joint Surg.* 44 A. (3): 431, 1962.
- 2 — DICKERSON, H. Tamaño . . . Hay un óptimo. *Sociedad Criadores Hereford del Uruguay*: 17 — 18: 146 - 149, Julio 1978.
- 3 — Geigy. Valoración del análisis de la sinovia para diferenciar las afecciones articulares crónicas. Documento 1978.
- 4 — Grupo de Trabajo de Tacuarembó. Aspectos reproductivos en Bovinos para carne del área de Tacuarembó. In: *Jornadas Uruguayas de Buiatría*, 13do., Paysandú, 1985.
- 5 — Iseki et all. Clinical pictures of the osteoarthritis in the knee joint. *J. Jap. Orthop. Ass.* 54: 79, 1980.
- 6 — Mendez e Ivañez. Evolución de la muestra Hereford en el Prado. *Sociedad Criadores Hereford del Uruguay*: 19 - 21, julio 1978.
- 7 — Ninomiya., Nagasaka, Miyana. Experimental Osteoarthritis in Rabbits: A Pathological Study of the Development of the Reduplicated. Articular Cartilage. *J. Jap. Orthop. Ass.* 52: 261-270, 1978.
- 8 — Queirolo, L. Afecciones del aparato locomotor del toro en sistemas de cría extensivas del Uruguay. In: *Congreso Nacional de Veterinaria*, 3o. Montevideo, 1982, p. 507-519.
- 9 — Sachs, L. *Estadística Aplicada*, Barcelona, Labor, 1978, 567 p.
- 10 — Siberberg, R., Siberberg, M., Feir, D. Life cycle of cartilage. *Am. J. An.* 114: 17-47, 1964.
- 11 — Van Pelt, R., Langham, R. Degenerative Joint Disease-Corpus and Detlock in the Cattle. *J.A.V.M.A.* 157 (7): 952-961, 1970.

### Distribuidora DAREC S.R.L.

Marcelino Sosa 2224  
Tel.: 29 38 87 - 29 65 85



Laboratorios  
Rodentia



# Revamisol

CLORHIDRATO DE LEVAMISOL  
AL 10%

# Revaciclina

CLORHIDRATO DE  
OXITETRACICLINA 50mg/ml.  
CON LIDOCAINA

Curabicheras Revan  
CONMAFOS 2.5 %  
CARBARYL 2.0 %

Crema de Ordeño Revan  
EN BASE DE LANOLINA  
Y VASELINA

Bioenerget Equinos  
COMPLEMENTO VITAMINICO  
MINERAL