

# COMPROMISO



## Boletín Informativo.

#6 – diciembre 2024



# TABLA DE CONTENIDO

## Prologo

### 1. Síndrome Klippel-Feil en caninos, Aporte de la Ortobiofisiatría

- 1.1. Introducción
- 1.2. Objetivos
  - 1.2.1. Especifico
  - 1.2.2. Particular
- 1.3. Estado del Arte
  - 1.3.1. En Humanos
    - 1.3.1.1. Etiología y Patogénesis
  - 1.3.2. En Caninos
    - 1.3.2.1. Características clínicas y diagnostico
    - 1.3.2.2. Etiología y Patogénesis
- 1.4. Aporte de la Ortobiofisiatría
- 1.5. Conclusión
- 1.6. Desafío a futuro
- 1.7. Bibliografía

### 2. Osteoartritis – Revisión, Aporte de la Ortobiofisiatría

- 2.1. Estado del Arte
- 2.2. Etiología
- 2.3. Fisiopatogenia
- 2.4. Tratamiento con Ortobiofisiatría
- 2.5. Conclusión
- 2.6. Bibliografía

### 3. 2024 el año que dimos inicio en el Posgrado

- 3.1. Para quien es la certificación
- 3.2. Objetivo
- 3.3. Metodología
- 3.4. Duración y Carga Horaria
- 3.5. Plantel Docente

## Prologo



Última entrega de este newsletter científico, para un 2024 lleno de objetivos cumplidos.

Concluye la primera edición del posgrado “**Diplomado Internacional en Ortobiofisiatria**”, y nos abre un nuevo desafío en el dictado para el próximo 2025.

Agradecemos a los alumnos que se inscribieron y lograron alcanzar la certificación en Ortobiofisiatria, convirtiéndose así en los primeros ortobiofisiatras del mundo, es por ello que este último número está dedicado a la divulgación de los trabajos monográficos de estos colegas que ya forman parte de esta comunidad Andes.

- ✓ M.V. Carmen Liliana Barragan Barreto – Colombia
- ✓ M.V. David J.M. Re - Argentina

También queremos agradecer a todo el plantel docente por haberse brindado al dictado de las diferentes clases con la excelencia de su guía.

Dra. Ana María Pedernera, Bioquímica Lorena Gonel, Bioquímica Fabiana Spolli, M.V. Julieta Viano, M.V. María Celeste Olivero, M.V. MSc. Manuel Saldivia, Lic. Ricardo Ruiz Ferraez, M.V. Roberto Siqueira, Dr. Marcelo David Sosa, M.V.

A todos, los involucrados en la realización y a nuestros lectores por su acompañamiento les queremos dar las Gracias por vuestro apoyo y confianza.

**M.V. Esp. Dipl. Juan José Aversa**

*Director Médico en IntegraVet*

*Centro de Fisiatría & Medicina Regenerativa*

*Director Grupo Andes División Argentina*

*Director Diplomado Internacional en Ortobiofisiatria Veterinaria*

# 1. Síndrome Klippel-Feil en caninos, Aporte de la Ortobiofisiatria



M.V. Carmen Liliana Barragan Barreto – Ortobiofisiatra certificada  
Esp. Fisiatra Veterinario - Colombia

## 1.1. Introducción

El Síndrome de Klippel Feil es una condición compleja y congénita, caracterizada por la segmentación inadecuada de los cuerpos vertebrales cervicales con vértebras fusionadas congénitamente (1). Esta fusión puede alterar la biomecánica de la columna y, en consecuencia, predisponer al desarrollo de cambios degenerativos en segmentos vertebrales adyacentes y en la médula espinal en perros con SKF (2). Entre estos cambios degenerativos, la hernia por compresión del disco cervical es una razón común por la que, los humanos (3) y de forma similar, los perros experimentan molestias en el cuello, miembros anteriores e incapacidad para caminar (4). La terapéutica disponible actualmente incluye frecuentemente el tratamiento conservativo (reposo, rehabilitación física, administración de analgésicos y antiinflamatorios) y quirúrgico eventualmente, antes de la aparición de ataxia y paresia (4). El progreso en la medicina regenerativa, facilita el empleo de modalidades terapéuticas mínimamente invasivas, que pueden ser eficaces y seguras como tratamiento complementario o único,

en donde la cirugía no es una opción a realizar y el tratamiento médico es insuficiente (4). En este marco, nuestro objetivo consiste en presentar además de la información disponible y de relevancia sobre perros con SKF, las posibilidades terapéuticas que permite la ortobiofisiatria, basadas en la aplicación de técnicas de rehabilitación con agentes físicos, los cuales estimulan el proceso regenerativo provocado por la terapia celular.

## 1.2. Objetivos

### 1.2.1. Especifico

Identificar las características clínicas del SKF en caninos, la manifestación clínica, el diagnóstico, el pronóstico, y su correlación con estudios en medicina humana.

### 1.2.2. Particular

2. Identificar posibles vacíos en el estudio del SFK en caninos
3. Exponer las opciones terapéuticas de tratamiento y manejo actual
4. Plantear una alternativa de tratamiento a través de la Ortobiofisiatría que permita un retraso a la enfermedad degenerativa.

## 1.3. Estado del Arte

### 1.3.1 En Humanos

El Síndrome de Klippel-Feil (SKF) inicialmente descrito en 1912 por Maurice Klippel y André Feil (5) (6), implica una fusión congénita y acortamiento de las vértebras cervicales (sinostosis) (1) equivalente a las vértebras en bloque observadas en animales de compañía (7), como consecuencia de un defecto en la segmentación de la columna cervical durante la embriogénesis (5). A pesar de ser una condición rara, se ha encontrado una prevalencia de individuos asintomáticos que varía del 0.55% al 1.20% (1) (5) (8), los cuales permanecen sin ser diagnosticados, a menudo hasta que un evento traumático conduce al hallazgo incidental en una imagen de la columna cervical (5) (9). Samartzis (10) reporta que SKF tiene predilección por mujeres, con un rango del 60 al 70%.

#### 1.3.1.1. Etiología y Patogénesis

La expresión fenotípica de SKF puede estar influenciada por herencia autosómica dominante o por herencia autosómica recesiva asociada a los genes GDF3/6, MEOX1, HOX, SGM1 y PAX1; y, más comúnmente presentarse como una mutación esporádica a manera de caso aislado de fusión cervical sin otras anomalías congénitas. La herencia autosómica

dominante del SKF involucra el factor de diferenciación de crecimiento (GDF3/6), miembro de la familia de proteínas morfogenéticas óseas de moléculas de señalización secretadas que participan en la formación de articulaciones y vértebras. La herencia autosómica recesiva implica un mayor número de genes que la herencia autosómica dominante, de los cuales el homeobox mesenquimal 1 (MEOX1) es el más común y es un factor de transcripción implicado en el desarrollo de los cuerpos (11).

Su patogénesis involucra la falla en la segmentación de los cuerpos vertebrales y diferenciación del proceso durante la embriogénesis (5). La mayoría de las formas de la columna cervical desde el mesodermo embrionario bajo la guía de los genes antes mencionados, sucede durante la tercera a octava semana de gestación (12) (5). El mesodermo que se encuentra a ambos lados de la notocorda se diferencia en paraxial, intermedio y lateral. El mesodermo paraxial se segmentará para formar de 42 a 44 pares de cuerpos al final de la quinta semana de gestación, que se desarrollaran en dirección de craneal a caudal (13) (5). La mitad dorsal de esos cuerpos se diferencian durante la embriogénesis para formar dermatomiótomos, mientras que las mitades ventrales forman esclerótomos que se convierten en cartílago, hueso y ligamentos

de vertebras y costillas durante la cuarta semana de desarrollo (14) (5). Durante este tiempo el sistema nervioso central se está desarrollando a partir del ectodermo superficial, y la notocorda se está degenerando en su remanente como núcleo pulposo de los discos intervertebrales. El fracaso de este proceso de segmentación y diferenciación de los cuerpos cervicales conduce al SKF (5). Cualquier segmento vertebral a lo largo de la columna cervical puede verse afectado, sin embargo, los segmentos más comúnmente involucrados son C2-C3 y C5-C6 (1). SKF también puede estar asociado con otras condiciones ortopédicas como la deformidad de Sprengel, la escoliosis congénita y deformaciones en la columna cervical y torácica, además de defectos viscerales (5), sordera-hipoacusia (15), aplasia del atlas (16) y seno dermoide (6).

El sistema de clasificación adoptado y actualmente usado es el propuesto por Samartzis et al en el 2006 para determinar el papel de los patrones de fusión de la columna cervical en el desarrollo de síntomas relacionados con la columna cervical (CSS) en pacientes con SKF y evaluar los factores dependientes de la edad y tiempo que pueden contribuir a los patrones fusionados y al desarrollo de CSS. Esta clasificación divide a los pacientes con SKF en tres tipos según los patrones de fusión anatómica de

los segmentos cervicales, de la siguiente forma: Tipo I, un segmento cervical fusionado congénitamente (Figura 1, A y B); Tipo II, múltiples segmentos cervicales fusionados no contiguos; Tipo III, múltiples segmentos cervicales fusionados contiguos (10) (5). Samartzis reporta que radiográficamente la mayoría de pacientes eran del tipo II (50%), y que el tipo I y III componían el 25% y el 25% respectivamente, de la cohorte del estudio; los pacientes de Tipo I fueron predominantemente mujeres, mientras que los hombres fueron predominantemente de tipo III.

Esta clasificación, además de proporcionar una descripción anatómica, aporta un valor diagnóstico y pronóstico, ya que reporta que: los pacientes con Tipo I generalmente presentan signos axiales, mientras que los de Tipo III son asintomáticos y con mayor riesgo de desarrollar radiculopatías o mielopatías; los pacientes con mielopatías reportados en el estudio de cohorte desarrollaron síntomas relacionados con la columna cervical (CCS) inicial antes que los pacientes con síntomas axiales o con síntomas de radiculopatía. Con lo que puede contribuir en la detección temprana del paciente con SKF en alto riesgo de compromiso neurológico por el desarrollo de síntomas relacionados con la columna cervical (CSS) (10) (5).

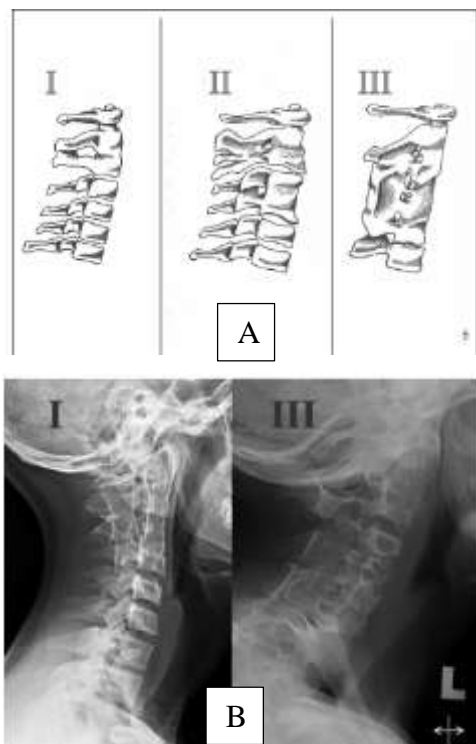


Figura 1. A y B, Clasificación Samartzis del SKF. Tipo I involucra un segmento cervical fusionado congénitamente. Tipo II, múltiples segmentos cervicales fusionados no contiguos; Tipo III, múltiples segmentos cervicales fusionados contiguos (5).

Samartzis concluye con que se debe enfatizar la modificación de la actividad en pacientes con SKF con alto riesgo de compromiso neurológico (10).

Aunque la tríada clínica clásica de cuello corto, línea de implantación del cabello posterior baja y restricción del movimiento cervical, es una característica de importancia, esta, no se presenta de manera constante en los pacientes (17) (9) (15), de hecho, se estima que ocurre sólo en el 34% al 74% de los pacientes con SKF (17) (9). Los signos típicos cuando están presentes, son dolor de cuello, rigidez y deformidad

cosmética. Los signos de condiciones asociadas, como la deformidad de Sprengel, malformaciones faciales y patología ocular suelen notarse primero y conducen al diagnóstico de SKF (5). Litrenta et al sugiere una exploración física profunda de la columna cervical en cada visita, documentando los rangos de movimiento de flexión, extensión, rotación y flexión lateral, de modo que se pueda realizar un seguimiento sobre la posible progresión de la rigidez secundaria a la fusión; así como un examen neurológico exhaustivo, revisando la función motora y sensorial, buscando signos de radiculopatía y mielopatía cervical. Los pacientes requieren un examen físico exhaustivo porque puede haber muchas afecciones asociadas, aunque la evaluación completa está fuera del alcance de la práctica de la mayoría de los cirujanos ortopédicos, se recomienda realizar un examen básico de cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta para verificar las manifestaciones craneofaciales y analizar y evaluar otros sistemas involucrados (5).

## 1.3.2 En Caninos

### Antecedentes históricos

Aunque los casos de SKF en perros son escasos (21) (6), se ha documentado que el síndrome en caninos muestra similitudes clínicas con los humanos. Los perros presentan dolor en el cuello, restricción de

movimiento y, a menudo, hernias discales en los segmentos adyacentes a las vértebras fusionadas. Estudios previos destacan casos como el Bóxer y Dachshund, sugiriendo un patrón similar de limitación cervical y degeneración discal. El primer caso disponible, descrito y diagnosticado en la literatura sobre un paciente canino con SKF, se remite al publicado por Pracca y Alzugaray en 1969 en la Universidad Nacional de La Plata, en el cual comunican un nuevo caso de protrusión de discos de la región cervical de un canino macho de raza Bóxer de 7 años de edad con 10 días de evolución, desde la aparición de la anormal posición del cuello, del cual reportaron lo siguiente: “La región cervical revelaba anomalías morfológicas del cuello, sin lesiones, heridas o traumatismos aparentes. El cuello demasiado corto para su raza y en una actitud llamativamente tiesa como en los espóndilos cervicales, es decir casi con las características de los sujetos con agenesia del raquis cervical, llamado Síndrome de Klippel Feil o distrofia brevicolis en el hombre” (18). El diagnóstico fue clínico, con signos similares a los descritos por Samartzis en humanos, la limitación de los movimientos de lateralidad y el dolor que provocaban los movimientos de flexión y extensión del cuello; síntomas de ansiedad, miedo al moverse, dolor al intentar la movilización, marcha cautelosa, con movimientos pomposos de las patas; y

corroborado basándose en el estudio radiográfico lateral de la región cervical, el cual reveló que los discos intervertebrales cervicales entre el axis-C3 y C3-C4 estaban protruidos, presentando también en las mismas vértebras procesos de espondilitis (Figura 2B). Los autores concluyen que para el diagnóstico de este síndrome se debe sospechar siempre de sujetos adultos con síndrome de cuello rígido y contracturado con gran sensibilidad y dolor en la zona cervical. El tratamiento fue médico debido a que el paciente cursaba con una cardiopatía de riesgo para el tratamiento quirúrgico (laminectomía o hemilaminectomía), aunque con un pronóstico reservado, ya que se temía que pudiera responder favorablemente pero luego recidivar el mismo episodio, sin embargo, hasta la publicación del artículo, reportaron que el paciente había tenido una respuesta favorable al tratamiento médico indicado (18).

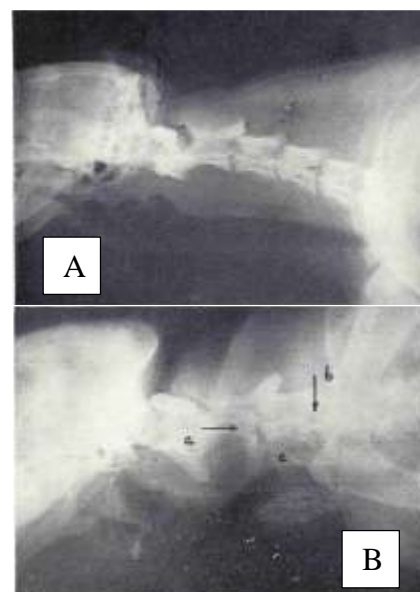


Figura 2, A. cuello normal (18). a protrusion entre C2-C3; b protrusion entre C3-C4; c espondilitis C2-C3 (18)

### **1.3.2.1 Características Clínicas y diagnóstico en caninos.**

De la misma forma que en humanos con SKF, en los perros la expresión fenotípica puede estar asociada con la presentación de cuello corto, restricción en los movimientos de flexión, extensión y rotación del cuello (2) (21) y otras anomalías como el seno dermoide (19), la deformidad de Sprengel (20) y la línea de cabello posterior baja (2). Clínicamente, con base en la clasificación de Samartzis, los signos incluyen: dolor en el cuello sin presentar disfunción motora o sensitiva en miembros torácicos; y los relacionados con la columna cervical, tal como rigidez de cuello y/o déficits neurológicos. La exploración clínica debe ser integral, ya que los pacientes asintomáticos son un hallazgo incidental en radiografías.

En humanos la severidad varía de acuerdo con las anomalías óseas; las fusiones se observan frecuentemente en C2-C3 y C5-C6 (1), sin embargo, los casos descritos en perros muestran heterogeneidad de malformaciones vertebrales (21), (11) (20), (6), (1), (10), (16)

### **1.3.2.2. Etiología y patogénesis en perros**

En humanos la etiología del SKF ha sido relacionada con tres tipos de herencia

genética, los cuales influyen en la expresión fenotípica de la enfermedad, siendo la de más común presentación la que se da como una mutación esporádica y por lo general como un caso aislado de fusión cervical sin otra anomalía congénita (5) (11) (22). Bertolini et al evaluaron la posible predisposición genética subyacente en un perro de raza Golden Retriever con síndrome similar al SKF en asociación con deformidad de Sprengel, sin embargo, no detectaron ni identificaron mutaciones en los genes (MEOX1, PAX1 y FGFR3) implicados en el desarrollo de este síndrome, sugiriendo que otros genes pueden estar involucrados en esta condición en perros, para lo cual, se necesita más investigación (20).

Cualquier segmento vertebral a lo largo de la columna cervical puede verse afectado, sin embargo, en humanos los segmentos más comúnmente involucrados son C2-C3 y C5-C6 (1). Los estudios descritos en perros muestran heterogeneidad de malformaciones vertebrales (2).

Al igual que en humanos, la clasificación radiográfica de Samartzis (10), puede ser usada también para categorizar el síndrome en perros en Tipo I, Tipo II, Tipo III (2), con el fin de determinar el papel de los patrones de fusión de la columna cervical en el desarrollo de síntomas relacionados con la columna cervical (CSS) en pacientes con SKF (10) y evaluar si pueden ser la causa subyacente de

problemas en los discos intervertebrales DIV normales adyacentes, debido a la rigidez y disminución del rango de movimiento del cuello causado por la hipomovilidad de los segmentos cervicales fusionados, que puede causar cambios biomecánicos en el movimiento de la columna y predisponer a la presentación de hernias discales (2).

La presentación del síndrome es usualmente de tipo asintomática, y los déficits neurológicos de los casos reportados se atribuyen a la extrusión de los discos intervertebrales, es decir, es un hallazgo clínico después de realizar una imagen diagnóstica debido a otro signo neurológico (2).

Los defectos asociados a la fusión congénita de vértebras cervicales (FCC) con la presentación de enfermedad de disco intervertebral (EDI), pueden ser la manifestación del Síndrome de Klippel Feil, al acelerar los cambios degenerativos y la hipermovilidad en los segmentos adyacentes a las vértebras fusionadas (9) (2). La prevalencia de FCC y SKF predispone al desarrollo de mielopatía cervical degenerativa (MCD). Así mismo, los pacientes con FCC también tienen un patrón alterado de cambios degenerativos, aparentemente relacionado con la degeneración del segmento adyacente que afecta preferentemente los niveles medio cervicales (9).

El DIV tiene un papel fundamental en la estabilidad de la columna vertebral, brinda soporte al esqueleto axial soportando cargas mecánicas externas, y permite a su vez el movimiento multiplanar. Adicionalmente, protege a la medula espinal y facilita la entrada y salida de los nervios periféricos. Embriológicamente deriva del mesodermo con la excepción del núcleo pulposos que es un remanente de la notocorda (23). Anatómicamente tiene 4 regiones (Figura 3), un anillo fibroso externo (AF) y un núcleo pulposos (NP) en todas las vértebras excepto en C1-C2, limitados craneal y caudalmente por una placa terminal cartilaginosa (24), la zona de transición (ZT) que representa la transformación del núcleo pulposos al anillo fibroso, a medida que la ZT se funde con el AF, la matriz fibrosa se organiza en una orientación laminar.

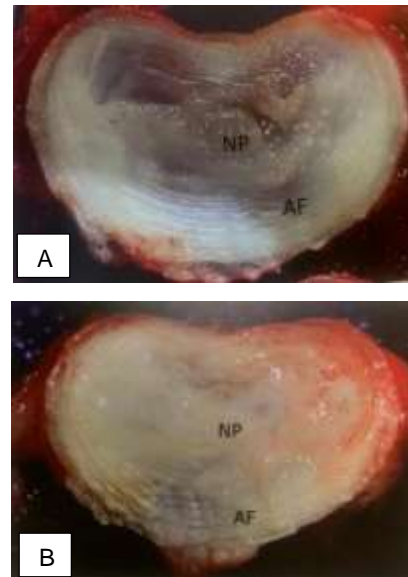


Figura 3: A. DIV torácico normal de un perro adulto joven, El menor grosor del AF a nivel dorsal es el responsable de la mayor incidencia de herniaciones dorsales. B. DIV torácico mas caudal del mismo perro, notar la mayor opacidad del NP y el aspecto más frágil de las capas laminares concéntricas del AF. En un mismo animal conviven discos en diversos estados de degeneración (24).

El DIV es poco innervado y avascular, la degeneración del mismo es la base de las formas más comunes de hernia de disco intervertebral. La degeneración es un proceso de envejecimiento fuertemente influenciado por la genética canina y acelerado por la tensión y el estrés biomecánico, y eventualmente por el trauma, entre otras cosas. Este proceso asociado con la pérdida de colágeno tipo II y proteoglicanos (PG), en particular del sulfato de condroitina, y la deshidratación, implica el reemplazo progresivo de las células notocordales dentro del núcleo pulposo por células similares a condrocitos, alterando la composición del NP, convirtiendo el DIV en una estructura progresivamente más cartilaginosa/hialinizada (metaplasia condroide) (23) (24). Estos cambios alteran drásticamente las propiedades mecánicas y la falla biomecánica resultante de la unidad del disco intervertebral es la fisura del anillo fibroso y la esclerosis de las placas terminales. A lo largo de este proceso, el contenido de colágeno aumenta y se encuentra más colágeno tipo I hacia el NP. La falla completa de esta unidad ocurre con

una hernia de DIV (23) y expulsión o protrusión del material mineralizado dentro del canal vertebral (25).

El DIV actúa para disipar y resistir las fuerzas de compresión entre los cuerpos intervertebrales y las multidireccionales a lo largo del eje vertebral, en forma de una única estructura en la que cada parte integrante (AF, NP, PT, etc.) desempeña una función específica. Por lo que los cambios degenerativos en cualquiera de sus componentes, conducirá inevitablemente a su disfunción y aparición de signos clínicos. A partir de los cambios en las características físicas del disco, se produce una respuesta celular limitada por una baja vascularización regional, que tiende a la ineficiencia, iniciándose un círculo vicioso de intentos de reparación y cambios estructurales. El resultado final es una capacidad reducida para resistir las fuerzas que se le aplican secuencialmente durante el movimiento normal y rutinario (24). Es claro entonces, que la hernia discal es un proceso que tiene su origen en la propia genética del animal y no en ejercicios cotidianos. Estos factores pueden desencadenar signos clínicos, pero no producir degeneración del disco y la consiguiente hernia (24). El DIV normal, a pesar de ser muy resistente a fuerzas externas, tiene límites, como cualquier otra estructura. Además, hay más pruebas que

sugieren que un DIV calcificado puede eventualmente lograr el éxito en su proceso de regeneración (26)

La degeneración discal también influye en otras estructuras de la unidad funcional de la articulación vertebral, como los ligamentos, cuerpos vertebrales y facetas articulares. Por lo tanto, se esperan hipertrofias de los ligamentos, deformaciones articulares y cambios conformacionales vertebrales que se deben tener en cuenta durante la planificación terapéutica, especialmente en los casos crónicos (24)

La lesión de la médula espinal que se origina en el curso de la enfermedad del DIV (EDIV) es consecuencia de un daño directo a las membranas celulares y a la microvascularización (lesión primaria) que, subsecuentemente dará lugar a la lesión secundaria (alteraciones sistémicas, intra y extra celulares). La lesión secundaria incluye efectos vasculares (disminución progresiva de la perfusión y necrosis de la sección lesionada con pérdida de la autorregulación), efectos bioquímicos (incremento del calcio intracelular, producción de radicales libres, aumento de aminoácidos excitatorios e isquemia asociada a endorfinas) y la respuesta inflamatoria al daño en el sistema nervioso central (4).

Se ha demostrado que existe un estatus de estrés oxidativo significativamente diferente

entre los tejidos normales y degenerados del DIV, lo cual indica que la anomalía inmunitaria juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad discal. Este estrés oxidativo induce a inflamación, llevando a desórdenes del metabolismo nutricional de las células del NP, apoptosis, disminución del número de células, senescencia y autofagia. El DIV es invadido por tejido de granulación con vasos sanguíneos que traen células del sistema inmune que liberan mediadores inflamatorios, generando aún más estrés oxidativo y especies reactivas de oxígeno (ROS), promoviendo un círculo vicioso (4).

Para ser coherentes con la mayoría de la literatura veterinaria y humana, usamos el término hernia de disco intervertebral aquí para describir cualquier forma de EDI que involucre el desplazamiento localizado de parte del DIV, típicamente en el canal vertebral. Existen varios tipos de hernias: Hansen Tipo I o extrusión discal, Hansen Tipo II o protrusión discal, Extrusión del núcleo pulposo hidratado, Extrusión no compresiva tipo III (ANNPE), Extrusión intradural/intramedular del disco IV/NP (tiro intramedular) y Mielopatía por embolia fibrocartilaginosa (23). En este trabajo hacemos referencia a las hernias extrusivas y protrusivas que son términos más descriptivos, para los demás tipos de hernias,

se sugiere la lectura de (23) para información adicional.

La extrusión del DIV o Hansen Tipo I, es la causa más común de lesión aguda en médula espinal en perros. La característica degeneración condroide y calcificación del disco, es prevalente en ciertas razas de perros, tales como Bulldog Francés, Dachshund, Pekinés, Beagle, Basset Hound, Cocker Spaniel, Pembroke Welsh Corgis (23). Ocurre después de la ruptura del AF, provocando un desplazamiento del NP hacia el interior del canal vertebral (el grosor del AF dorsal es menor que el ventral, ocurriendo falla primero en el más delgado) (Figura 4). En ocasiones, el desplazamiento puede ser lateral, también llamado foraminal (24). Como una extensión de este proceso, el núcleo pulposo se calcifica y puede identificarse claramente en las radiografías de la columna. Se cree que esto representa la calcificación distrófica del tejido necrótico y ocurre predominantemente, pero no exclusivamente, en razas condrodistróficas de perros (23). La presencia de núcleo pulposo calcificado en las radiografías está ahora bien establecida como una indicación de que se ha producido degeneración condroide del DI y que existe un mayor riesgo de extrusión aguda del disco en ese sitio (23).

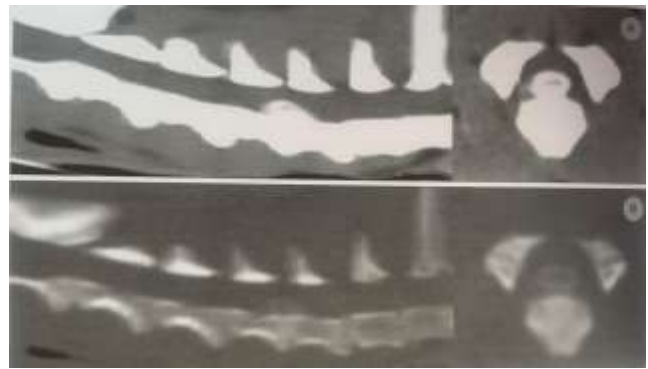


Figura 4. TC de herniación discal extrusiva calcificada entre C5-C6. Paciente con tetraparesia Grado III, A. Ventana de tejidos blandos. B. Ventana ósea/columna vertebral (24)

El material extruido causa un grado variable de contusión y compresión de la médula espinal, así como la compresión de las raíces nerviosas y la inflamación. Una extrusión puede ocurrir en cualquier parte de la columna vertebral, con una mayor incidencia de extrusión de DIV entre los segmentos T11-T12 y L2-L3. Los signos clínicos reflejan la ubicación de la extrusión a lo largo del canal vertebral y pueden variar desde un malestar leve sin déficits neurológicos hasta la parálisis de las extremidades afectadas con pérdida de la percepción del dolor. La presentación clínica típica es, por tanto, una mielopatía de inicio agudo, dolorosa y progresiva (23). El diagnóstico de extrusión de DI ha evolucionado notablemente con el tiempo y ahora se logra principalmente mediante tomografía axial computada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN). Se ha demostrado que ambas modalidades de imagen son superiores a técnicas como las

radiografías simples y la mielografía para diagnosticar y localizar extrusiones de DIV. Si bien tanto la RMN como la TAC pueden usarse para diagnosticar la extrusión de DIV, la RMN tiene el beneficio de permitir la evaluación de tejidos blandos como la médula espinal y los discos intervertebrales (23). La inflamación de las raíces nerviosas y de los ganglios de la raíz dorsal es una consecuencia indeseable de la activación de los linfocitos, que sigue a la producción de interferón gamma y al reclutamiento de macrófagos. Los discos extruidos incluyen concentraciones más altas de marcadores inflamatorios como la interleucina 6 (IL6), IL-12, INF- $\gamma$ , y macrófagos CD68. El sistema inmunológico desencadena dos tipos distintos de macrófagos en las respuestas inflamatorias. La enfermedad prolongada y dolorosa podría ser el resultado de la fase proinflamatoria mediada por M1 que persiste por un período prolongado. El dolor que se desplaza hacia abajo a lo largo del recorrido de un nervio se conoce como radiculopatía irradiada y es causado por estas cascadas de eventos inflamatorios. El NP herniado contiene niveles sustanciales del factor de necrosis tumoral alfa y fosfolipasas A2. Estos hacen que las raíces nerviosas se vuelvan más sensibles a la presión mecánica desmielinizándolas parcialmente. La hiperexcitabilidad provocada por la compresión mecánica del disco herniado,

puede causar parestesia neuropática y malestar. Por lo tanto, la combinación de variables bioquímicas y biomecánicas es responsable de los síntomas que resultan de la hernia discal (27)

La herniación discal Tipo II o protrusión del DIV, es de carácter crónico, ocurriendo cuando el DIV, como unidad (AF y NP), sufre una deformación crónica, con remodelación y expansión hacia el interior del canal vertebral (Figura 5).



Figura 5. Mielografía de Rottweiler adulto, mostrando un carácter dinámico de una protrusión discal, en este caso C6-C7. A. Radiografía en posición neutra (protrusión). B. En tracción las protrusiones pueden ser estáticas o dinámicas (24)

Al mismo tiempo que la degeneración del núcleo (metaplasia fibroide), se ha postulado que se desarrollan pequeñas separaciones en las laminillas del anillo fibroso, potencialmente exacerbadas por traumatismos menores repetidos, permitiendo que este material fibroide del núcleo desplazado, se extienda hacia y entre las fibras del anillo. El resultado fue un engrosamiento gradual y discreto y una protrusión de la superficie del anillo fibroso,

que típicamente ocurre dorsalmente en el canal vertebral, desplazando el ligamento longitudinal dorsal y comprimiendo lentamente la médula espinal. Según la descripción de Hansen, este tipo de hernia del DIV en el canal vertebral se conoció ampliamente como enfermedad o hernia de Hansen Tipo II. Sin embargo, la distinción entre los procesos degenerativos que conducen a la hernia en el DIV de las razas de perros condrodistróficas (Hansen Tipo I) y no condrodistróficas (Hansen Tipo II) ha sido revisada recientemente (23).

La protrusión del DIV también se observa a menudo en asociación con otros cambios degenerativos en ciertos trastornos complejos de la columna vertebral canina, como la espondilomielopatía cervical asociada al disco y la estenosis lumbosacra degenerativa. Si bien una discusión completa de estos trastornos está más allá del alcance de esta revisión, es probable que la degeneración del núcleo y la protrusión anular se produzcan como parte de una etiología multifactorial en estos perros (23).

La presentación clínica de los perros con protrusión del DIV depende de la ubicación del disco afectado y del grado de compresión asociada de las estructuras relevantes, como la médula espinal y las raíces nerviosas. Los signos clínicos tienden a reflejar la naturaleza crónica y lentamente progresiva de la degeneración del DIV, por lo general con

déficits neurológicos más leves que los observados con una lesión aguda de la médula espinal secundaria a extrusiones del DIV. Por lo tanto, el cuadro clínico característico es el de una mielopatía de progresión lenta, a menudo no dolorosa, en un perro de edad avanzada, generalmente no condrodistrófico. El dolor puede estar presente dependiendo de la presencia de compresión de la raíz nerviosa, pero es menos común que en la extrusión más aguda de DIV. En perros la principal fuente de dolor es la estimulación de los nociceptores del ligamento longitudinal dorsal como consecuencia de la compresión de la médula espinal, aunque también pueden presentar radiculopatía (4).

Los cambios asociados con la protrusión del DIV en las radiografías simples incluyen signos inespecíficos de degeneración del disco, como la esclerosis del platillo vertebral, la espondilosis deformante y el angostamiento del espacio intervertebral. Aunque históricamente se diagnostica mediante mielografía, esto ha sido reemplazado en gran parte por técnicas de imagen, particularmente resonancia magnética en el caso de protrusión. Si bien un diagnóstico específico de protrusión de disco puede ser un desafío, también se ha informado que los criterios de resonancia magnética ayudan a diferenciar entre

protrusión de DIV y extrusión de DIV en perros. Estudios recientes también han demostrado la utilidad de la resonancia magnética en la clasificación del grado de degeneración del DIV utilizando un esquema de clasificación de resonancia magnética validado; sin embargo, el grado de cambios degenerativos observados en las protrusiones y extrusiones del DIV fue similar (23). El tratamiento es usualmente conservativo, pero al ser una enfermedad progresiva, se debe realizar tratamiento quirúrgico antes de la aparición de ataxia y paresia para evitar lesiones axonales degenerativas y desmielinización, hecho poco frecuente ya que el diagnóstico suele hacerse tras meses de evolución. El tratamiento médico consiste en la combinación de reposo relativo, rehabilitación física y administración de analgésicos, relajantes musculares y antiinflamatorios (4). En el tratamiento conservador, la tasa de éxito en protrusiones discales cervicales es del 48.9%, con una tasa de recurrencia del 33% y un 18% de tratamiento fallidos. Estas cifras reflejan la complejidad del tratamiento ya que el éxito o fracaso del mismo dependen de muchos factores (4)

En resumen, la degeneración del DIV es una condición extremadamente común en perros, de etiología multifactorial, progresiva e invalidante, consecuencia de un fallo en la

reparación tisular (4). En su curso crónico inicia con dolor leve, intensificándose gradualmente hasta llevar al paciente a una incapacidad para caminar. Su prevalencia aumenta con la edad y tiene consecuencias importantes porque por lo general es el preludeo a la presentación de la hernia de disco, la cual puede lesionar la medula espinal y/o los nervios espinales (26). Por otro lado, la extrusión del NP a través del AF suele ser consecuencia de un traumatismo en hernias agudas; a diferencia de las hernias crónicas, los síntomas de esta lesión suelen aparecer de forma repentina y son más graves (27). El tratamiento quirúrgico no es común, y el tratamiento médico convencional está en ocasiones contraindicado debido a las comorbilidades del paciente, o porque es inefectivo (4), y no mejora la calidad de vida.

#### **1.4. Aporte de la Ortobiofisiatría**

El avance de la medicina regenerativa ha transformado el panorama de la fisiatría y la rehabilitación veterinaria, ofreciendo estrategias innovadoras para aprovechar los mecanismos de curación inherentes del cuerpo, favoreciendo y promoviendo la regeneración/remodelación de tejidos, la restauración funcional y acortando los tiempos para la regeneración del mismo (28) (29) (30) (31). Entre la variedad de enfoques

terapéuticos que se han estudiado se destacan el plasma rico en plaquetas y las células madre mesenquimales (32). El alcance de la Ortobiofisiatría tiene como objetivo la estimulación y preparación del terreno biológico <sup>1</sup>, potenciando las propiedades regenerativas de las células madre ubicadas en el lugar de la lesión. Las posibilidades terapéuticas que permite la ortobiofisiatría, pueden contribuir en la prevención o eliminación del riesgo de presentación de cambios degenerativos en los DIV que predisponen a la mielopatía cervical en pacientes con SKF. El estudio realizado por el Grupo Andes en el año 2021, de un total de 82 pacientes, 33 fueron tratados con medicina regenerativa y fisiatría, obteniendo 29 curados y 4 recidivantes; 49 fueron tratados con fisiatría, de los cuales 23 se recuperaron y 16 presentaron recidiva (Figura 13); respalda el fundamento de la ortobiofisiatría: “regeneración+fisiatría” la cual propende por la recuperación completa del tejido dañado o lesionado, mientras que, la reparación implica cicatrización/fibrosis, en la que se pueden recuperar algunas de las estructuras originales pero con alteraciones funcionales y estructurales, ya que las fibras nuevas son menos flexibles y más rígidas, con la terapia se acelera el proceso de reparación, pero, si el paciente puede

recidivar al generar un nuevo esfuerzo, la estructura puede volver a fallar generando cronicidad y pérdida de funcionalidad.

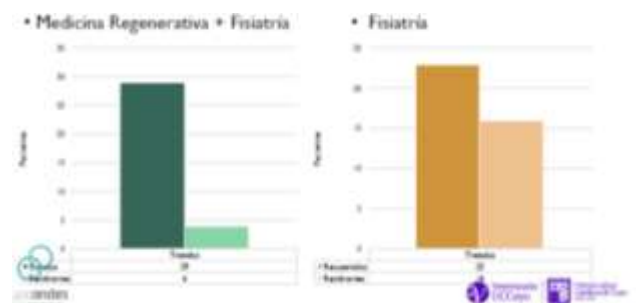


Figura 6. Estudio Grupo Andes

La ortobiofisiatría se apoya en una técnica que consta de 3 pasos:

- R: Rehabilitación con agentes físicos en dosificación de analgesia, anti inflamación y estimulación metabólica como preparación del terreno biológico. Cuyo tiempo depende del paciente y es estimado entre 3-6 sesiones, una cada 48 horas, o según el criterio médico
- I: Implantación/Infiltración de Células Autólogas o elementos procesados en el laboratorio:
  - . HC-PRP: Plasma Rico en Plaquetas- Hiperconcentrado
  - . BMAC: Células de Médula Ósea Aspirada Concentrada
  - . BMMNC: Células de Médula Ósea Mononucleadas Concentradas

<sup>1</sup> Estimular con la ayuda de agentes físicos el proceso regenerativo provocado por la terapia celular, para que su

organismo reactive las células madre que están en el lugar de la lesión pero que por algún motivo no están trabajando

. NANOFAT/Mfat: Células Madre de Tejido Adiposo

. FEV: Células de la Fracción del Estroma Vascular

- E: Estimulación Metabólica en dosis de aceleración del proceso, se realiza o no dependiendo del paciente

Posterior al procedimiento se debe instaurar reposo y restricción de movimiento durante 7-10 días, realizando controles: día 30, día 60 con placa radiográfica, día 180 segunda placa radiográfica para observar detenimiento o curación del proceso degenerativo.

**Con base en la técnica RIE, el protocolo de trabajo planteado para el manejo de hernias de div cervicales es el siguiente:**

- Diagnóstico, exámenes complementarios
  - Radiología, TAC ó RMN
  - Cuadro hemático, albumina, globulina, ALT, AST, FAS, Creatinina, urea, BUN glicemia, perfil lipídico y coagulación, frotis sanguíneo
- **R: REHABILITACIÓN** → Preparación del terreno biológico con agentes físicos (magnetoterapia y láserterapia), terapia física pasiva, acupuntura y ozono:

**OZONOTERAPIA:** Suplementación previa con antioxidantes exógenos durante

15 días previos y suspender el día de la administración de ozono: Vitamina C, Vitamina e, Selenio, Manganeso, o carotenoides

Infiltración intramuscular (IM) paravertebral (PV) cervical, subcutánea (SC) e intrarectal (IR) durante 3 semanas inicialmente con una frecuencia de 2 ó 3 veces por semana (Tabla 2).

Tabla 2. Rutas de administración, concentración y volumen propuesta por (4)

Ruta de administración		Dosis O <sub>3</sub>		
		Volumen	Concentración	Dosis
I R	Sesión 1	3mL/ Kg	20ug/N mL	60ug/K g
	Sesión 2		25ug/N mL	75ug/K g
	Sesión 3		30ug/N mL	90ug/K g
P V	Sesión 1	5mL/p unto	8ug/Nm L	40ug/p unto
	Sesión 2		10ug/N mL	50ug/p unto
	Sesión 3		15ug/N mL	75ug/p unto
S C	Perro pequeño/ una hernia	5mL	15ug/N mL	75ug/p unto
	Perro grande/m últiples hernias	10mL	15ug/N mL	150ug/ punto

El ozono modula el estrés oxidativo a través de la activación de la vía del Factor Nuclear Eritroide 2- relacionado con el Factor 2 (Nrf2) en las células y luego induce la síntesis de

proteínas citoprotectoras, favoreciendo la supervivencia celular y mejorando el estrés oxidativo en la degeneración del DIV. El ozono puede reducir el daño inflamatorio al regular los mediadores inflamatorios (inhibición de prostaglandinas E2 y la fosfolipasa A2, IL1, 2,6, 8,12, 15 e IFN-a) y la expresión de citocinas (TNF-a). también produce la oxidación de metabolitos mediadores del dolor (liberación de citosinas inmunosupresoras que inducen efectos antiinflamatorios y analgésicos) y aumenta la microcirculación local y reduce la estasis venosa. Tiene no solo efecto sobre la inflamación, sino también sobre en la percepción y modulación nociceptiva; en cuanto a la analgesia, se ha demostrado un aumento de las moléculas antioxidantes (serotonina y opioides endógenos), lo que induciría un alivio del dolor al estimular el sistema antinociceptivo (4). El mecanismo propuesto por la ozonoterapia es la oxidación de los proteoglicanos presentes en el DIV provocando una deshidratación del núcleo pulposo, y así la reducción del volumen del DIV y su compresión sobre la raíz nerviosa (27), a la vez que produce un efecto antiinflamatorio potente y analgesia prolongada en los tejidos periféricos (27) (33). El uso de la técnica paravertebral con ozono, está documentado que produce discólisis (27) (33; 34) al igual que la técnica intradiscal y su manejo paravertebral y epidural es curativo

(33). Ambas técnicas son aceptadas para el tratamiento de la hernia discal.

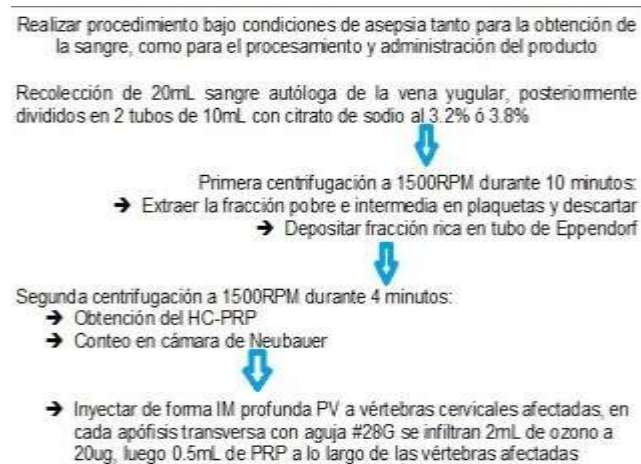
Otra de las modalidades mínimamente invasivas es la infiltración percutánea dentro del espacio intradiscal y la paravertebral muscular, su mecanismo de acción es el descrito anteriormente, su propósito es la reducción del volumen del DIV, causando la desaparición del disco herniado y con eso el alivio de los síntomas (27). El autor afirma que ningún otro tratamiento como la nucleólisis de disco con ozono ha mostrado la disminución de la compresión y la neutralización de los mecanismos bioquímicos que causa la radiculopatía (27).

- **I: IMPLANTACIÓN** → / Infiltración de Células Autólogas o elementos procesados en el laboratorio:

**PRP/HC-PRP:** En la semana 4 de tratamiento, bajo sedación aplicar HC-PRP (ver metodología en Cuadro 1) IM profundo PV a cada vértebra afectada; posteriormente monitorear por una semana y observar evolución, si hay cambios, realizar control radiográfico en el día 60. Durante este período de espera del día 60, se debe continuar con rehabilitación regenerativa en modo de estimulación celular. La aplicación PV de PRP puede realizarse en intervalos de 15 días durante 6 aplicaciones (31)

Su aplicación se fundamenta en el estímulo que ejerce sobre las células madre mesenquimales (CMM) residentes en los tejidos a través de sus Factores de Crecimiento (FC). La acción conjunta de estas moléculas modula secuencialmente y solapadamente: la revascularización del tejido dañado a través de la inducción de la migración, proliferación, diferenciación y estabilización de células endoteliales en nuevos vasos sanguíneos; la restitución del tejido conectivo dañado a través de la migración, proliferación y activación de fibroblastos; y la proliferación de células madre mesenquimales que dan origen a los distintos tipos celulares específicos de cada tejido (35). Los resultados en hernias lumbares con dolor radicular reportan efectos similares a los conseguidos con aplicación de esteroides a nivel transforaminal, como una alternativa más segura en comparación con los esteroides (32).

Cuadro 1. Metodología implantación PRP. Fuente del Autor



- **E: ESTIMULACIÓN METABÓLICA** → aplicación de agentes físicos para continuar con rehabilitación regenerativa en modo de estimulación celular y para controlar el dolor generado por el ambiente proinflamatorio causado por el PRP. Durante las 96 horas posteriores a la implantación no se deben administrar antiinflamatorios, sólo a partir del día 5 se puede aplicar:

#### **MAGNETOTERAPIA:**

Analgesia → 2-10Hz + 50 Gauss + 30min  
 Antiinflamatorio → 50-100Hz + 50 Gauss + 10 minutos  
 Proceso de regeneración/artrosis, espondilolistesis → 10-30Hz

#### **TENS:**

Modulado + (50-150Hz) + 50mS + 30 min + intensidad agradable

#### **LÁSER:**

Cervical → 10Joules/cm<sup>2</sup> + 25 seg + 500Hz  
 Discopatía → 10Joules/cm<sup>2</sup> + 15 seg + 2500Hz  
 Espondiloartrosis → 7Joules/cm<sup>2</sup> + 11 seg + 1500Hz

Los agentes se administrarán de forma intercalada sin aplicar más de 2 agentes el mismo día, por ejemplo:

Día 5: magnetoterapia + TENS  
 Día 7: TENS + láser  
 Día 9: acupuntura + TENS

Día 11: Magnetoterapia + masoterapia relajante

Día 13: TENS + láser

## 1.5. Conclusión

Al no existir una raza específica que sea significativamente más predispuesta al síndrome en el estudio en caninos, esta condición se debe considerar una malformación congénita. Teniendo siempre en cuenta que la mayoría de los casos tanto en humanos como en pacientes veterinarios, los casos presentes son aislados y no se relacionan con una raza en particular, por otro lado, es importante considerar los factores genéticos de la misma manera que sucede en pacientes humanos, ya que estos podrían influir en la aparición de estas condiciones, algunas líneas de sangre podrían aumentar ligeramente la probabilidad.

El diagnóstico temprano del SKF en perros es esencial para manejar las complicaciones degenerativas asociadas, como la hernia de disco cervical. La falta de conocimiento sobre las formas de presentación de esta condición, no facilita al clínico su diagnóstico, por lo tanto, puede ser considerada como una condición clínicamente sub diagnosticada. Al encontrarnos frente a una patología subdiagnosticada, se carece de

estadísticas sobre el porcentaje de prevalencia en sexo o edad.

La ortobiofisiatria, con su enfoque en terapias regenerativas, ofrece una alternativa prometedora para el tratamiento conservador, al permitir retrasar, minimizar o resolver el desarrollo de mielopatías y otros problemas neurológicos. Este enfoque no solo mejora los síntomas, sino que también contribuye a una mejor calidad de vida y funcionalidad en perros con SKF.

## 1.6. Desafío a futuro

El diagnóstico y las estrategias de manejo asociadas a esta condición en medicina veterinaria presentan importantes desafíos. A pesar de la rareza de este síndrome en perros, comprenderlo es crucial para los médicos, ya que tiene profundas implicaciones en el manejo del paciente y en su calidad de vida. Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en la práctica veterinaria, demostrando cómo una presentación clínica aislada puede ser, a menudo una manifestación de una condición congénita subyacente.

## 1.7. Bibliografía

1. *The prevalence of Klippel Feil syndrome: a computed tomography based analysis of 2,917 patients.* **Jillian Gruber, Ahmed Saleh, et al.** 4, s.l. : Spine Deformity, 2018, Vol. 6.
2. *Klippel Feil Syndrome (Type I) and Disc Cervical Extrusion in a Dog.* **Emerson Goncalves Martins de Siqueira, Fernanda Catacci Guimaraes, et al.** 2023. DOI: 10.22456/1679-9216.121952.
3. *Ozone Disc Nucleolysis for Cervical Intervertebral Disc Herniation: A Systemic Review and Meta Analysis.* **Sharad B. Ghatge, Ajeya Asarkar, et al.** 5, s.l. : Cureus, 2024, Vol. 16. DOI:10.7759/cureus.59855.
4. *Efficacy of medical ozone as an adjuvant treatment in dogs with intervertebral disc protrusions-a retrospective study.* **Miriam Portero, Luis Villalonga, et al.** 3717, s.l. : Animals, 2023, Vol. 13.
5. *Klippel Feil Syndrome: Pathogenesis, Diagnosis, and Management.* **Jody Litrenta, Andrew S. Bi, et al.** 22, s.l. : JAOOS, 2021, Vol. 29. doi:10.5435/JAOOS-D-21-00190.
6. *Cervical vertebral malformations in 9 dogs: radiological findings, treatment options and outcomes.* **Ricardo Fernandez, Noel Fitzpatrick, et al.** 2, s.l. : Irish Veterinari Journal, 2019, Vol. 72.
7. *Atlantoaxial subluxation in two dogs with cervical block vertebrae.* **Jian-Liang Lin, Bradley R Coolman.** 6, s.l. : J Am Anim Hosp Assoc, 2009, Vol. 45. DOI: 10.5326/0450305.
8. *The prevalence of Klippel Feil syndrome in pediatrics patients: Analysis of 831 DTscans.* **JT Moses, DM Williams, et al.** s.l. : J Spine Surge, 2019, Vol. 5.
9. *Congenital Cervical Fusion as a Risk Factor for Development of Degenerative Cervical Myelopathy.* **Aria Nouri, Allan Rm Martin, et al.** s.l. : World Neurosurgery, 2017, Vol. 100.
10. *Classification of congenitally fused cervical patterns in Klippel Feil patients: epidemiology and role in development of cervical spine-related symptoms.* **Dino Dip Samartzis, J Herman et al.** 21, s.l. : Spine, 2006, Vol. 31. DOI:10.1097/01.brs.0000239222.36505.46.
11. *Retrospective Analysis of Congenital Scoliosis: Associated anomalies and genetic diagnoses.* **Beauregard-Lacroix Eliane, Tardif Jessica, et al.** 14, s.l. : Spine, 2017, Vol. 42. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001983.
12. *Hoxa 5 acts in segmented somites to regulate cervical vertebral morphology.* **Jessica W Chen, Soombal Zahid , et al.** 4-5, s.l. : Mechanism of Development, 2013, Vol. 130.
13. *Embryology of the spine and associated congenital abnormalities.* **Kevin M Kaplan, Jeffrey M Spivak, et al.** 5, s.l. : Spine J , 2005, Vol. 5. doi: 10.1016/j.spinee.2004.10.044.
14. *Developmental dynamics of occipital and cervical somites.* **Anja Maschner, Stefanie Kruck et al.** 5, s.l. : J Anat, 2016, Vol. 229. DOI: 10.1111/joa.12516..
15. *Klippel-Feil syndrome; a constellation of associated anomalies.* **Hensinger RN, Land JF, et al.** 6, s.l. : J Bone Join Surg Am, 1974, Vol. 56.
16. *Congenital hypoplasia of the posterior arch of the atlas: case report and extensive review of the literature.* **Hakan Sabuncuoglu, Selcuk**

- Ozdogan, et al.** 1, s.l. : Turkish Neurosurgery, 2011, Vol. 21.
17. "Clinical triad" findings in pediatric Klippel-Feil patients. **Dino Samartzis, Prakasam Kalluri, et al.** 15, s.l. : Scoliosis and Spinal Disorders, 2016, Vol. 11. DOI: 10.1186/S13013-016-0075-X.
18. *Protrusión de discos y espondilitis en las vértebras cervicales de un canino.* **Lydia Pracca de Grieco, Hebe Alzugaray de Sarmiento.** 1, s.l. : Analecta Veterinaria, 1969, Vol. 1.
19. *Spinal dermoid sinus in a Dachshund with vertebral and thoracic limb malformations.* **Natasha Barrios, Marcelo Gómez, et al.** 54, s.l. : BMC Veterinary Research, 2014, Vol. 10.
20. *A skeletal disorder in a dog resembling the Klippel Feil syndrome with Sprengel's deformity in humans.* **G. Bertolini, M. Trotta, et al.** 3, s.l. : Journal of small animal practice, 2014, Vol. 56.
21. *Cervical Vertebral Fusion and concurrent intervertebral disc extrusion in four dogs.* **Rodney S Bagley, Lisa J Forrest, et al.** 5, s.l. : Veterinary radiology & ultrasound, 1993, Vol. 34.
22. *Mutations in MEOX1, Encoding Mesenchyme Homeobox 1, Cause Klippel-Feil Anomaly.* **Jawahir Y Mohamed, Eissa Faqeih et al.** 1, Am J Hum Genet : s.n., 2013, Vol. 92. DOI:10.1016/j.ajhg.2012.11.016.
23. *Classification of intervertebral disc disease.* **Joe Fenn, Natasha J. Olby et al.** s.l. : Journal Frontiers in Veterinary Science, 2020. DOI: 10.3389/fvets.2020.579025.
24. **Ragnar Franco Schamall.** *Hernia discal.* [book auth.] Renata Diniz Rcardo Lopez.
- Fisiatria en pequeños animales.* s.l. : Editora Inteligente Ltda, 2018.
25. *ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion.* **Natasha J. Olby, Sarah A. Moore et al.** s.l. : Journal of Veterinary Internal Medicine, 2022, Vol. 36. DOI:10.1111/jvim.16480.
26. *Development of intervertebral disk calcification in the dachshund: a prospective longitudinal radiographic study.* **V F Jensen , J Arnbjerg.** 3, s.l. : J Am Anim Hosp Assoc, 2001, Vol. 37. DOI:10.5326/15473317-37-3-274.
27. *Ozone disc nucleolysis for cervical intervertebral disc herniation: a systematic review and meta-analysis.* **Sharad B. Ghatge, Ajeya Asarkar et al.** 5, s.l. : cureus, 2024, Vol. 16. DOI:10.7759/CUREUS.598555.
28. *ENFERMEDAD DISCAL INTERVERTEBRAL, clasificación de tipo de hernia, embolia fibrocartilaginosa medular- aporte de tratamiento bajo medicina regenerativa.* **Juan José Aversa.** s.l. : Universidad Abierta Interamericana.
29. *Brief definition or regenerative medicine.* **Chris Mason, Peter Dunnill.** 1, s.l. : Regen Med Mason & Dunnill, 2008, Vol. 3. DOI: 10.2217/17460751.3.1.1.
30. *Ozone and procaine increase secretion of platelet-derived factors platelet rich plasma.* **Chiara Rita Inguscio, Barbara Cisterna et al.** 3879, s.l. : European Journal of Histochemistry, 2023, Vol. 67.
31. *Uso de PRP en involución de osteofitos de columna lumbar en canino. A propósito de caso clínico.* **O.A. Guadarrama, A. Gutierrez et al.** 1,

s.l. : Ozono Therapy Global Journal , 2020, Vol. 10.

32. *Ultrasound-Guided Transforaminal Injections of Platelet-Rich Plasma Compared with Steroid in Lumbar Disc Herniation: A Prospective, Randomized, Controlled Study* 2021. **Zhen Xu, Shaoling Wu, et al.** s.l. : Neural Plasticity.

33. *-manejo de la hernia discal lumbar con ozonoterapia paravertebral y epidural: reporte de un caso.* **Carlos González Benavides.** 1, s.l. : Revista Española de Ozonoterapia, 2015, Vol. 5.

34. *Fluoroscopic guided intradiscal oxygen-ozone injection therapy fro thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs.* **Hyun-Jung Han, Joon-Young Kim et al.** s.l. : in vivo, 2007, Vol. 21.

35. *Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation in Dogs.*

**Jonatham M Levine, Gwendolyn J Levine, et al.** 5, s.l. : Veterinary Surgery, 2007, Vol. 36.

36. *Protrusión de discos y espondilitis en las vértebras cervicales de un canino.* **Ludia Pracca de Grieco, Hebe Alzugaray de Sarmiento.** 1, s.l. : Analecta Veterinaria, 1969, Vol. 1.

37. *Klippel-Feil syndrome in association with posterior fossa dermoid tumour.* **Mehmet Turgut.** s.l. : 151, 2009, Vol. 3. DOI: 10.1007/s00701-009-0203-y.

38. *Eficacy of medical ozone as an adjuvant treatment in dogs with intervertebral disc protrusion- a retrospective study.* **Miriam Portero, Luis Villalonga et al.** 3713, s.l. : ANIMALS MDPI, 2023, Vol. 13. DOI:.org/10.3390/ani13233717.

39. *PRP: fundamento de su mecanismo de acción.* **Etulain J.** Extraordinario, s.l. : Hematologia, 2016, Vol. 20.



## 2. Osteoartritis, Revisión, Aporte de la Ortobiofisiatría



M.V. David J.M. Re – Ortobiofisiatra certificado Argentina

### 2.1. Estado del Arte

La Artropatía Degenerativa (APD) u Osteoartritis (OA) es una patología muy antigua lo que hoy nos permite tener un gran conocimiento de la misma, tras los años y la evolución de la medicina los tratamientos han cambiado dado el empuje de la tecnología que a su vez nos brinda mejores y más avanzados equipos para tratamientos con agentes físicos y por otro lado con el advenimiento de la Medicina Regenerativa para tratamientos con agentes biológicos.



Lo que trataremos es mejorar la calidad de vida del paciente, presentando la integridad

y la función anatófisiológica de la/s articulación/es consiguiéndolo disminuir el dolor e incomodidad, bajando la inflamación y regenerando las estructuras involucradas pos haber corregido primero el estado general del paciente (psicológico, nutricional, hábitos, comportamiento, medio ambiente y social), Consiguiendo un ambiente interno apto para

### Artrosis

La osteoartritis (OA) o artropatía degenerativa (APD) es una enfermedad degenerativa de las **articulaciones** que se caracteriza por la degradación del cartílago articular hialino dado por fallas en el metabolismo, lesiones, herencia, problemas en el desarrollo y crecimiento, sobre exigencia física y otros, que a largo plazo influirá en la integridad de la articulación.

### Células del cartílago hialino

Son 3 tipos de células que se relacionan con el cartílago: Células condrogénicas, condroblastos y condrocitos.

Las células condrogénicas son células estrechas y fusiformes que se derivan de las células mesenquimatosas. (5) . Estas células pueden diferenciarse en condroblastos, lo mismo que las células óseo progenitoras.

Los condroblastos tienen dos orígenes: células mesenquimales dentro del centro de condricación, y células condrogénicas de la capa celular interna del pericondrio (como en el crecimiento por aposición), (5).

Los condrocitos son condroblastos que están rodeados por matriz, los cercanos a la periferia son ovoides, en tanto que los que se encuentran en mayor profundidad del cartílago son más redondeados. (5), estas células pueden adoptar la síntesis activa de proteínas si vuelven a convertirse en condroblastos.

proseguir con la aplicación de agentes físicos más recomendados para la posterior aplicación de agentes biológicos (conocido en la actualidad como Medicina Regenerativa o Medicina Molecular). (1) (2) (3) (4)

Con la utilización de la medicina regenerativa basada en el uso de suplementos, nutrición y lo más importante es el uso de terapias avanzadas basada en la obtención de células mesenquimales y factores de crecimiento

## 2.2. Etiología

La artropatía degenerativa (APD), u osteoartritis (OA), es un trastorno crónico y progresivo de las articulaciones que produce lesión del cartílago articular, cambios degenerativos y proliferativos



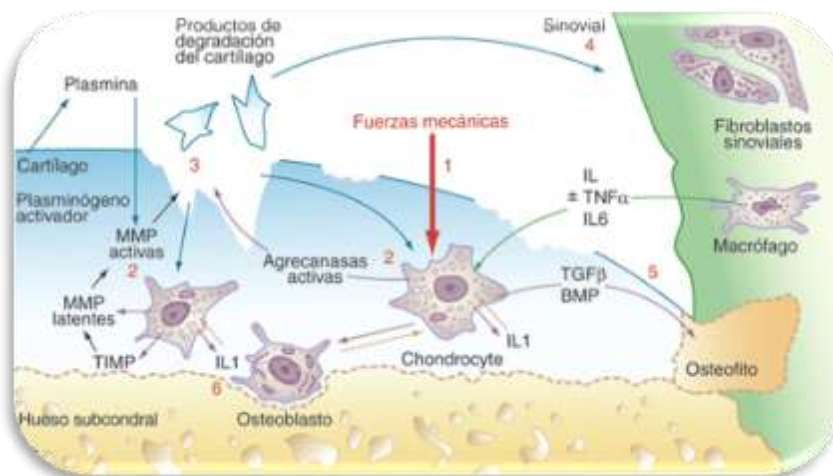
del tejido periarticular. La inestabilidad articular, los traumatismos y los trastornos ortopédicos del desarrollo, son las causas subyacentes que se identifican con más frecuencia. Aunque se ha considerado no inflamatoria debido a la citología del líquido sinovial, en las manifestaciones clínicas y la evolución de la APD participan mediadores inflamatorios. Se ha estimado que aproximadamente el 20% de la población canina adulta de Norte América tiene APD al menos en una articulación. (1).

## 2.3. Fisiopatogenia

La artrosis (OA) es una patología degenerativa de las articulaciones, que se caracteriza por la degradación del cartílago articular hialino. Es una patología de etiología múltiple que se caracteriza por una progresión crónica, los principales factores que favorecen la misma son la vejez, la obesidad, la genética, fallas en el metabolismo, lesiones, problemas en el desarrollo y crecimiento, sobre exigencia física y otros.

Se llega a un punto donde los procesos de reparación son insuficientes y la matriz extracelular se degrada con la consecuente muerte del condrocito por un proceso de apoptosis, se llega la pérdida total de la integridad del cartílago articular.

El condrocito es el tipo celular que se encuentra en el cartílago maduro y es el que se encarga de la reparación de este.



Esta patología que en la mayoría de los casos comienza por el cartílago articular afectará tanto al hueso subcondral como también a la membrana sinovial y otras estructuras adyacentes. (6)

Esta patología es de una evolución muy lenta por lo cual la degeneración del cartílago articular se detectará cuando empieza a perder su integridad.

Los cambios estructurales en la OA son debido a factores mecánicos y bioquímicos. (7)

La patología comienza en un desequilibrio entre el catabolismo y el anabolismo del condrocito en el cartílago articular y se ve reflejado en la matriz extracelular del cartílago que es degradada por enzimas proteolíticas procedente de los condrocitos y células sinoviales.



ortobiofisiatría

## 2.4. Tratamiento con ortobiofisiatria

### Agentes Electrofísicos:

Se entrega energía dirigida para estimular la actividad celular (ribonucleica y mitocondrial), consiguiendo de esta manera mayor metabolismo, oxigenación, vascularización y regeneración.

Al mismo tiempo estos agentes preparan al paciente para recibir agentes biológicos, esto se acompaña de un manejo nutricional, social y ambiental, consiguiendo de esta manera el ambiente propicio para la medicina regenerativa y la correspondiente aplicación de agentes ortobiológicos.

Las más recomendadas para preparar un paciente con OA para seguir sus tratamientos con ortobilógicos (magnetoterapia/fotobiomodulación/termoterapia) (25) (26)

Tipo de energía	Tejido Diana	Terapia Ej.
Térmica.	Propioseptores. Tejido nervioso. Musculo liso y esquelético.	Crioterapia. Termoterapia.
Mecánica.	Proteínas y tejido rico en colágeno	US (ultrasonido). Ondas de choque.
Electromagnética	Proteínas y tejido rico en colágeno.	Altas frecuencias.
Magnética	Canales de haber Osteocitos.	Magneto Terapia.
Fotobiomodulación	Hemoglobina. Proteínas e hidrogeno.	Laser. Luz Polarizada.
Iónicas	Tejidos conductores. Tejidos contráctiles.	Electroterapia.

(24)

### Magnetoterapia:

Uno de los beneficios clave de la magnetoterapia es su capacidad para reducir el dolor, ya que relaja la musculatura dando vasodilatación, (esto produce analgesia y aumento de la temperatura en la zona, (propiedad de la sangre de termorregulación)) lo que alivia la sensación dolorosa (el dolor se ve disminuido porque según la dosis puede disminuir la inflamación y por ende disminuye el dolor) y en consecuencia localmente se produce un aumento de la circulación y levemente de la temperatura, facilitando que los campos magnéticos pulsantes estimulen la acción de vénulas y arteriolas, aumentando el riego local de los tejidos. Así como tiene una disminución de la

inflamación y acción directa sobre la nutrición de las células; en conjunto reequilibra la circulación de los tejidos en los que se es aplicado.

El beneficio clave de la magnetoterapia es propiciar que el Ca se adhiera al hueso, la liberación de endorfinas y catecolaminas.

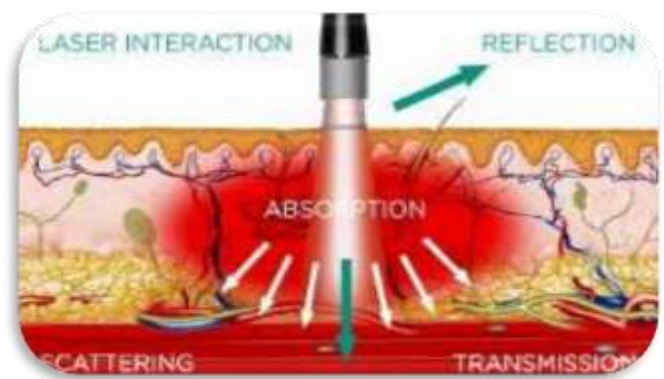
La vasodilatación obtenida ayuda en el aumento del nivel de oxígeno en los tejidos y la estimulación del riego local, que repercute de manera directa en una disminución de la concentración de anhídrido carbónico y a una elevación de la concentración de oxígeno, elemento imprescindible para la célula en las cantidades requeridas (27) (25)

Al aplicar un campo magnético estamos originando una apertura del número de capilares o pequeños vasos sanguíneos que funcionan, por unidad de volumen hística. (25) (26)

### **Fotobiomodulación utilizando LLLT:**

La base de este efecto es debido a la estimulación mitocondrial y a la generación de la triada ATP-ARN-COLAGENO, así como a la capacidad de microcirculación generada por la luz. (28)

Por medio de la aplicación de luz amplificada por radiofrecuencia. En este caso se utilizará LLLT significa “Low-Level Laser Therapy” o “Terapia Láser de Baja Intensidad”, podremos conseguir efectos bioregenerativos como mayor circulación periférica, aumento de la fagocitosis, mayor actividad mitocondrial, aumentos en la síntesis de ATP, en la síntesis de RNA, en la síntesis de colágeno, en el número de mitosis y neovascularización.



Se utiliza una longitud de onda de 810 o 904 nanómetros ya que hay poca irrigación y una longitud de onda de 620 a 790 no será absorbida por falta del cromóforo (hemoglobina).

Se utilizará una frecuencia lo más cercana a los 2000 Hertz y una alta densidad energética. (25) (26)

(Para la preparación del paciente es muy recomendada la terapia con gas ozono/oxígeno (ozonoterapia), general y local, con excelentes resultados.) (29)

En este caso conseguiríamos aumentar la oxigenación e irrigación teniendo una mejor absorción de energía al aplicar fotobioestimulación.

**Termoterapia:** es simplemente entregar calor o quitar calor (frio) a la zona a tratar.

Con su combinación conseguimos vaso contricción y vaso dilatación, como resultado conseguiremos una mayor irrigación, en consecuencia, tendremos una mejor llegada de nutrientes, oxígeno y mediadores químicos, teniendo efecto desinflamatorio y analgésico.



### **Tratamiento con agentes biológicos.**

En el ámbito de la nueva medicina regenerativa y antienvjecimiento, la terapia celular emplea células madre con el propósito de restaurar lo perdido o dañado en las células envejecidas, así como también en los tejidos enfermos del organismo, utilizando innovadoras técnicas científicas. La terapia celular o celuloterapia surge de la efectividad terapéutica por administración de células nuevas, liofilizadas o hidrolizadas provenientes de tejidos sanos controlados, por medio de inyecciones parenterales y locales. Adquiere importancia cuando se considera que su acción no se basa en productos de síntesis química, por lo general ajenos al organismo, sino en elementos celulares de médula ósea, de cordón umbilical y de placenta, los cuales son similares o comunes en todas las especies superiores y pueden contribuir a la curación de los enfermos. (2)

Se consigue la interacción entre células por medio de mediadores químicos, utilizando de esta manera los mecanismos naturales del cuerpo, órganos, tejidos y células para auto curarse.



Hoy la utilización de células en este campo implica introducir en el lugar a tratar células madre autólogas o heterólogas que tienen la capacidad de pensar el medio en el cual se encuentran, multiplicarse y diferenciarse en células del tipo pensado en ese entorno (esto es válido no solo para el tratamiento de la OA, sino que es aplicable a otros tipos de tejido afectado), generando de esta manera el tejido y normalizando su función fisiológica. Cuando nos referimos



a células autólogas nos referimos a células troncales o mesenquimales que son peritos, obtenidos de la Medula ósea o tejido adiposo del mismo paciente que está siendo tratado. Por otro lado, otra forma de obtener estas células es por medio de laboratorios especializados llamados laboratorios GMP, los cuales expanden las células y en este caso no solo serán células mesenquimales autólogas, sino que

también expandirán células madre obtenidas de otras fuentes, una son los embriones (células totipotenciales), las otras son el cordón umbilical, pulpa dental, medula ósea, tejido adiposo (células pluripotenciales o unipotenciales). Se obtienen un número significativo de células con viales de 5, 10, 50 millones de células para dichos tratamientos. Cabe destacar que esta rama de la medicina a avanzando, dándonos para estos tratamientos nuevas herramientas como son por ejemplo los péptidos bióactivos y lo que hoy se está investigando con mucho énfasis son los exosomas, micro vesículas que transfieren información (micro RNA) precisa para un tipo de tejido blanco y/o función provocando los efectos deseados o buscados.

## FUNDAMENTOS:

El tejido lesionado libera citocinas (señales) dando como resultado quimiotaxis, pero las señales son débiles (es el proceso natural que alteraremos) y conlleva a lo que conocemos como cicatrizar (tejido fibroso afuncional, por ejemplo: la reparación de un infarto) no regenera (no es funcional). Las células troncales mesenquimales y factores de crecimiento desencadenan la

proliferación y división celular llevando el proceso a un nivel más alto lo que lo convierte de un proceso de cicatrización a uno de regeneración con tejido de igual característica y funcional.

### **Células Madre para terapia:**

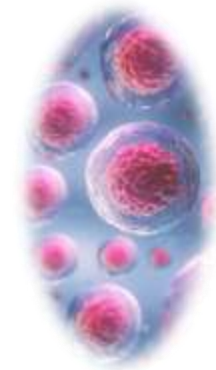
Es una célula con la capacidad de dividirse (potencial de proliferación) y diferenciarse a uno, varios o todo tipo de tejidos según su tipo.

Totipotentes: Célula Cigoto – Mórula.

Pluripotenciales: Células de Blastocitos.

Multipotentes: Células del Endodermo, Ectodermo, Mesodermo.

Unipotentes: Células Adultas de Tejidos.



### **Tipos de células Madre:**

**Embrionarias:** Obtenidas en las fases más tempranas del desarrollo embrionario y pueden diferenciarse a cualquier tipo de tejido. Su uso es controversial, ¿es o no ético su uso?, por otro lado tiene gran potencial teratogénico. Se les dice multipotentes o totipotentes.

**Pluripotentes:** De uso clínico seguro, Estas células tienen el potencial de tomar la forma de algunos de los diferentes linajes celulares del organismo.

**IPS:** La célula unipotente inducida, es una célula adulta manipulada genética y bioquímicamente para que se comporte como una embrionaria. Dara origen al linaje celular buscado.

**Adultas (mesenquimales):** Se trata de células especializadas que se encuentran en tejidos jóvenes y adultos. Estas células están obligadas a convertirse en una célula de su tejido de origen. Pero sigue teniendo una amplia capacidad de convertirse en otro tipo celular.

## **2.5. Discusión**

Estamos hablando OA la cual es una enfermedad crónica. Por eso podemos concluir que hay muchos factores que la inducen (desencadenan) y la perpetúa en el tiempo. Todos estos factores son los que tenemos que observar y corregir para mejorar primeramente la calidad de vida del paciente, consiguiendo de esta manera mejorar la condición fisiológica del mismo, obteniendo de esta forma un campo o terreno biológico menos conflictivo (paciente en mejores condiciones para recibir terapia biológica). Lo primero que vemos es como vive, que come, hace ejercicio (que actividad tiene a diario), está sometido a estrés, cuál es su condición corporal, su

dolor, sus limitaciones. Y tener en cuenta la impotencia al no poder realizar bien todas sus actividades (esto repercute directamente en su psiquis, estado de ánimo y recuperación). (36)

Evaluamos las herramientas que tenemos para este fin, manejo en el hogar (con todos los factores que esto implica) medicina Interna, fisioterapia (agentes físicos y otras), que utilizaremos para tratar de llevar a un equilibrio metabólico y funcional a nuestro paciente. (37)

Logrado esto pasamos a tratamiento con medicina regenerativa (agentes biológicos), que nos permite resolver o mejorar este estado patológico mediante la fisiología natural del cuerpo (regeneración) sin tener que andar pasando por la suplementación con medicamentos, tratamientos quirúrgicos. O también si fuese sometido a un tratamiento quirúrgico, ayudar en la correcta regeneración y recuperar en mayor o menor medida la función anatófisiológica del paciente.

Y tener en cuenta que tras habiendo aplicado una terapia biológica tenemos que cuidar todos los factores para que esta terapia tenga los mejores resultados. Apoyándonos en los ya mencionado al principio. Cuidar todos los factores que rodean al paciente antes, durante y después de la terapia biológica. Utilizando herramientas tales como, agentes físicos, ejercicios, medio ambiente, nutrición, comportamiento, educación y preparación del responsable del cuidado del paciente (tutor/dueño) Para poder obtener el mejor resultado de esta terapia biológica y mejorar la calidad de vida del paciente y en consecuencia de su entorno familiar.



## 2.6. Bibliografía

1. **Couto, Richar W. Nelson. CGuillermo.** *Medicina Interna De Pequeños Animales.* Barcelona : Elsevier, España S. L., 2010.
2. **Gerardo Martín González López, Dolores Javier Sánchez González, Carlos Armando Sosa Luna.** *Terapia celular con células madre y medicina regenerativa.* s.l. : Alfil S. A., 2023.
3. **Marina Prišlin, Dunja Vlahovi, Petar Kostešić, Ivana Ljolje, Dragan Brni.** An Outstanding Role of Adipose Tissue in Canine Stem Cell Therapy. *Animals.* 2022, Vol. 12, 1088.
4. **Dyse, Sack, Wensing.** *Anatomía Veterinaria.* Buenos Aires. : Medica Panamericana., 1997.
5. **Leslie P. Gartner, James L. Hiatt.** *Histología texto y Atlas.* Mexico D. F. : McGraw - Hill Interamericana, 1997.
6. **Blanco Fj, Fernadez-Sueriro Lj.** *Enfermedades Del Aparato Locomotor Vol. 1.* Madrid : Aran, 1998.
7. **G., Nuki.** *Role of mechanical factors in the aetiology, pathogenesis and progression of osteoarthritis.* Berlin : s.n., 1999.
8. *Osteoarthritis chondrocytes die by apoptosis.* **Blanco FJ, Guitian R, Vázquez-Martul E, De Toro FJ, G.** 1998. 41:284-9.
9. *Lotz M. IL-1-induced nitric oxide inhibits chondrocyte proliferation via PGE2. .* **Blanco FJ.** 1995. 218:31925.
10. *Chondrocytes apoptosis induced by nitric oxide. .* **Blanco FJ, Ochs RL, Schwarz H, Lotz M.** 1995. 146: 75-85.
11. *Mitochondria and apoptosis.* **Green DR, Reed JC.** 1998. Science1998;281:1309-12..
12. *Mitochondrial oxidative phosphorylation is a downstream regulator of nitric oxide effects on chondrocyte matrix synthesis and mineralization. .* **Johnson K, Jung A, Murphy A, Andreyev A, Dykens J, Terkeltaub R.** 2000. Arthritis Rheum 43:1560-70..
13. *16. López-Armada MJ, Maneiro E, FGene expression and modulation of caspases family in human normal and OA chondrocytes.* **López-Armada MJ, Maneiro E, Fuentes I, Lema B, De Andrés MC, Carames B.** 2001. 44:S45.
14. *Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Study.* **4. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Naimark A, Weisman B, Aliabadi.** 1997. 40:728-33.
15. **5. Williams CJ, Jiménez SA. Genetic and metabolic aspects: En: Reginster JY, Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Henrotin Y.** *Osteoarthritis: clinical and experimental aspects.* Berlin : Springer, 1999.
16. *54. Fermor B, Haribabu B, Brice Weinberg J, Pisetsky DS, Guilak F.* *Mechanical stress and nitric oxide influence*

*leukotriene production in cartilage.* . **Fermor B, Haribabu B, Brice Weinberg J, Pisetsky DS, Guilak F.** 2001. 285:806-10.

17. **84. Blanco FJ.** *Inflamación en la artrosis.* En: **Egido J, GómezReino J, Herrero-Beaumont, Rodríguez de la Serna A.** *Manual de Inflamación.* . Madrid : Medical & Marketing Communications, S.L., 1999.

18. **Smith MD, Triantafillou S, Parker A, Youssef PP, ColemanP.** *Synovial membrane inflammation and cytokine production in patients with early osteoarthritis.* . 1997. 24:365-71.

19. *Osteoarthritis,an inflammatory disease. Potential implication for the selection of new therapeutic targets.* **18. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB.** 2001. 44: 1237-47.

20. *Bone density and osteoarthritis.* **Dequeker J, Mokassa L, Aerssens J.** 1995. 43:98-100.

21. *Osteoarthritis in cynomolgus macaques. III. Effects of age, gender, and subchondral bone thickness on the severity of disease.* **Carlson CS, Loeser RF, Purser CB, Gardin JF, Jerome CP.** 1996. 11:1209-17.

22. *Mechanical and material propertiesof the subchondral bone plate from the femoral head of pacientes with osteoarthritis and osteoporosis.* *Ann Rheum Dis* . **Baohua L, Aspden RM.** 1997. 56:247-54.

23. *.GF/IGFBP axis in cartilage and bone in osteoarthritis pathogenesis.* **Martel-Pelletier J, Di Battista JA, Lajeunesse D, Pelletier JP.** 1998. 47:90-100.



grupoandes  
MEDICINA REGENERATIVA

24. **Ferraez, M. V. Ruis.** Cuadro de Agentes Físicos.

25. **E., Martin Cordero.** *Agentes Físicos Teraapeuticos.* La Abana : s.n., 2008.

26. **Martin, Jose Maria Rodriguez.** *Electroterapia en Fisioterapia.* Madrid : Panamericana.

27. **F., Barrios Marco.** [En línea] 2012. <https://www.efisioterapia.net/articulos/aplicaciones-clinicas-magnetoterapia>.

28. **2015, Wang et al, 2009, whinfield y Aitkenhead y 2010, peplow et al.**

29. **ISCO3. DECLARACION DE MADRID SOBRE LA OZONOTERAPIA.** MADRID : Internacional scientific committee of ozono therapy (ISCO3), 2020.

30. *Regenerative Inflammation: The Mechanism Explained from the Perspective of Buffy-Coat Protagonism and Macrophage Polarization.* **Rubens Andrade Martins, Fábio Ramos Costa, Luyddy Pires, Márcia Santos, Gabriel Silva Santos, João Vitor Lana, Bruno Ramos Costa, Napoliane Santos, Alex Pontes de Macedo, André Krueel and José Fábio Lana.** 2024, Vol. 25. 10.3390/ijms252011329.

31. *Optimization of pure platelet-rich plasma preparation: A.* **WENJING YIN\*, HAITAO XU\*, JIAGEN SHENG, ZHENZHONG ZHU,.** Shangai : s.n., 2017. DOI: 10.3892/etm.2017.4726.

32. *Técnicas de obtención del plasma rico en plaquetas y su empleo.* **Raquel Moreno, Marisa Gaspar Carreño, José Jiménez Torres,, José María Alonso.** s.l. : armacia Hospitalaria, Organo oficial de expresion de la sociedad española de farmacia hospitalaria., 2015. 39(3):130-136.



**ORTOBIOFISIATRÍA**

Fisiatría &  
Medicina Regenerativa

# 3. 2024 el año que dimos inicio en el Posgrado

## 3.1. ¿Para quién es esta certificación?

Este diplomado internacional en Ortobiofisiatría surge como una respuesta a los requerimientos de: médicos veterinarios y/o Bioquímicos que deseen especializarse en el área de la Ortobiofisiatría veterinaria y para todos aquellos profesionales que trabajan en el campo de la salud y buscan mejorar sus conocimientos para brindar una atención más calificada a sus pacientes.

## 3.2. Objetivos

- ✓ Promover la formación de profesionales médicos veterinarios, bioquímicos y de la salud, en el más alto nivel académico, mediante actividades de estudio e investigación.
- ✓ Contribuir al desarrollo de las habilidades necesarias para tratar a los pacientes de forma práctica y actualizada en las áreas de rehabilitación física tanto veterinaria como humana, patologías del tipo osteoarticular, neurológica y/o sistémica, diagnóstico diferencial e imagen termográfica, ozonoterapia aplicada a medicina veterinaria como humana y terapia celular con productos biológicos autólogos a través de un entrenamiento intensivo con un pensamiento sólido actualizado y crítico, que podrás aplicar inmediatamente en tu vida profesional.
- ✓ Incentivar la investigación científica rigurosa, creativa y el desempeño profesional competente.
- ✓ Impulsar actitudes éticas y de responsabilidad social desde los valores que promueve la profesión



### 3.3. Metodología

La rutina del médico veterinario no es sencilla, por lo que este diplomado fue diseñado para actualizar conocimiento y aplicar nuevas técnicas de trabajo.













Cuenta con 16 clases teóricas virtuales, 2 clases por mes, una en vivo (sincrónica) la cual queda grabadas hasta un (1) mes después de finalizado y otra asincrónica, en la cual los docentes dejan material de estudio para que el alumno lo descargue y estudie en su tiempo disponible.

La práctica médica se realiza al finalizar el dictado teórico es de carácter obligatorio, y cuenta con una carga horaria de 24hs. Incluyen manejo de pacientes en preparación de terreno biológico para terapia celular, practicas fisiátricas con agentes físicos como kinesiológico, tomas de imágenes termográficas, toma de muestra biológica para la pesquisa de células madres mesenquimales y la consecuente preparación del producto biológico a reinyectar en el paciente, incluyendo además el plan anestésico que ha diseñado el anestesista a cargo.

Se otorga la certificación a quienes cumplan con un 85% de asistencia a las clases teóricas, 100% clase práctica y presenten un trabajo inédito (monografía).



### 3.4. Plantel docente

<i>Profesional</i>	<i>Nacionalidad</i>	<i>Temario</i>
<b><i>M.V. Dipl. Esp. Félix Cárdenas Silva</i></b> Director Grupo Andes división Chile Codirector del Diplomado		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Termografía</li> <li>✓ Rehabilitación</li> <li>✓ Regenerativa</li> <li>✓ Hands On</li> </ul>
<b><i>M.V. Esp. Julieta Viano</i></b> Director Médico en Centro Fisioterapia Veterinaria – Grupo Andes		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Agentes Físicos</li> <li>✓ Hands On</li> </ul>
<b><i>Lic. Lorena Gonel</i></b> Licenciada en Bioquímica Director Laboratorio Protectia – Crio preservación de Células Madre de Cordon Umbilical y Tejido Adiposo		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Crio preservación</li> <li>✓ Buenas Practicas de Procedimiento y Laboratorio</li> </ul>
<b><i>Dr. Roberto Siqueiras</i></b> Ozonoterapeuta, Neurologo		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Ozonoterapia</li> <li>✓ Plasma Rico en Plaquetas</li> </ul>
<b><i>M.V. Marcelo Fihalo Mazzi</i></b> Oxigenoterapia Hiperbarica		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bases de la física</li> <li>✓ Efectos Fisiológicos</li> <li>✓ Casos Clinicos</li> </ul>
<b><i>Dra. Ana María Pedernera</i></b> Universidad Nacional de San Luis – Farmacognosia, Farmacología		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Farmacología en Rehabilitación Regenerativa</li> </ul>
<b><i>M.V. MSc.. Manuel Saldivia</i></b> Investigador Universidad de Puerto Mont		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Biomecánica</li> <li>✓ Abordaje de Pacientes Fisiátricos</li> </ul>
<b><i>Lic. Ricardo Ruiz Ferraez</i></b> Director Dosage y Dosage Vet		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Dosificación de Agentes Físicos</li> <li>✓ Fisiología</li> </ul>
<b><i>Lic. Fabiana Spolli</i></b> Licenciada en Bioquímica Director Laboratorio ADEMA		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bioquímica celular</li> <li>✓ Protocolos</li> <li>✓ Bioseguridad</li> </ul>
<b><i>M.V. Esp. María Celeste Olivero</i></b> Anestesista - Algiologia		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tratamiento del dolor</li> <li>✓ Analgesia</li> <li>✓ Anestesia</li> </ul>
<b><i>Dr. Abogado Marcelo David Sosa</i></b> Rector Universidad Nacional de Villa Mercedes - UNViMe		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Legislación vigente.</li> <li>✓ FDA - USA</li> <li>✓ EMA - UE</li> </ul>
<b><i>M.V.Dipl. Esp. Juan J. Aversa</i></b> Director Grupo Andes División Argentina – Director del Diplomado		<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Rehabilitación Regenerativa</li> <li>✓ Terapia Celular</li> <li>✓ Hands On</li> </ul>