

## OSTEOCONDROSIS EN EQUINOS: UN PROBLEMA LATENTE DE LA INDUSTRIA HÍPICA

Galinelli N<sup>1</sup>, Landoni MF<sup>2</sup>

Cátedra de Farmacología General.  
Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.  
<sup>1</sup>Becario CICIPBA. <sup>2</sup>CIC-CONICET

**Resumen:** Esta revisión está centrada en la Osteocondrosis (OC) en equinos. La osteocondrosis es un disturbio en la osificación endocondral de etiología multifactorial que afecta a equinos y otras especies animales. No hay un acuerdo entre los investigadores en la clasificación de la OC; algunos sostienen que se trata de una enfermedad metabólica mientras que otros la incluyen dentro de las Enfermedades Ortopédicas del Desarrollo (DOD). En los caballos la OC afecta principalmente a las articulaciones de nudos, tarsos y babillas. Las lesiones pueden aparecer en varias localizaciones en un mismo animal, a veces ocurren en sitios bilaterales y simétricos. Los signos clínicos son principalmente la distensión articular y diferentes grados de claudicación. La etiopatogenia de OC es desconocida, habiendo sido propuestos varios factores etiológicos como, desbalances en la dieta y/o tasa de crecimiento, traumas, conformación anatómica y factores genéticos. En la clínica veterinaria el diagnóstico se realiza por a través de la evaluación radiológica de las articulaciones. Sin embargo, se han desarrollado otros métodos diagnósticos (ecografía, resonancia magnética y tomografía computada). El tratamiento clásico de OC consiste en remover el fragmento óseo y reparar las lesiones por artroscopia. Sin embargo, el tratamiento puede ser conservador dependiendo la edad del equino; basado en el carácter dinámico de la enfermedad temprana, pequeñas lesiones pueden desaparecer eventualmente.

**PALABRAS CLAVE:** Osteocondrosis; equinos; osificación endocondral; etiopatogenia.

## EQUINE OSTEOCHONDROSIS: A PROBLEM LATENT IN HORSE INDUSTRY

**Abstract::** This review is focused on osteochondrosis (OC) in horses. OC is a disturbance in endochondral ossification of multifactorial etiology affecting equines and other animal species. There is no agreement about the classification of OC, since some researchers defined it as a metabolic disease while others classify it within the group of Developmental Orthopedic Disease (DOD). In horses, OC mainly affects fetlock, hock and stifle joints. Lesions may appear in several locations in a single animal, and sometimes occurs in bilaterally symmetrical sites. Clinical signs are mainly joint distension and differing degrees of lameness. Pathogenesis of the OC is unknown, but many etiologic factors have been proposed such as, dietary imbalance, growth rate, trauma, anatomic conformation and genetics. In veterinary clinics, the diagnosis is carried out mainly by radiological joints evaluation. However, other diagnostic methods have been developed (ultrasound scan, magnetic resonance imaging and computed tomography). Finally, the treatment of OC is aimed to remove free fragments and to repair other lesions by arthroscopic surgery. However treatment may be conservative, depending on horse age. Some researchers believe in the dynamic character of early OC and the eventual disappearance of small lesions.

**KEY WORDS:** Osteochondrosis; equines; endochondral ossification; etiopathogenesis.

Fecha de recepción: 15/12/10

Fecha de aprobación: 15/06/10

---

**Dirección para correspondencia:** N Galinelli, Cátedra de Farmacología general. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.

**E-mail:** [landoni@fcv.unlp.edu.ar](mailto:landoni@fcv.unlp.edu.ar)

## INTRODUCCION

La osteocondrosis (OC), incluida entre las enfermedades metabólicas de hueso (1), puede ser definida como una alteración o defecto en el proceso de osificación endocondral (2). Esta entidad afecta a varias especies animales, entre ellas, la equina (3).

Algunos autores prefieren incluirla en el complejo de enfermedades ortopédicas del desarrollo en equinos (4), (*DOD, developmental orthopedic disease*), término introducido en 1986 (5) y aplicado a desordenes del crecimiento en esta especie.

En el grupo de las *DOD* se incluyen la osteocondrosis, osteocondritis disecante (OCD), quistes óseos subcondrales (QOS), fisitis, deformaciones angulares, deformaciones flexurales, malformación del hueso cuboidal y malformación vertebral cervical (3).

El término OC hace referencia a un disturbio en la osificación endocondral de etiología multifactorial (6). El término discondroplasia suele utilizarse como sinónimo de OC (7) sin embargo, la discondroplasia representa un desorden metabólico generalizado que afecta a todo el desarrollo del esqueleto desde los estadios más tempranos (3).

Se han propuesto dos formas de OC, (8) una primaria (idiopática) en la cual el defecto es inherente al cartílago y, una secundaria (adquirida) la cual sería consecuencia de influencias biomecánicas, nutricionales y metabólicas aplicadas sobre un cartílago normal.

## INCIDENCIA

Esta enfermedad afecta a un elevado número de animales produciendo grandes pérdidas económicas. En el noroeste de Europa se ha reportado que 20.000 a 25.000 potrillos por año muestran algún grado de osteocondrosis (9). Por otro lado los datos de prevalencia son altos, con valores de 13% en caballos de deporte Francés (10), 17.9% en caballos Pura Raza Española (11), 34% en *Warmblood Horses* (12) y 62% en *South German Coldblood Horses* (13). La incidencia, al igual que la prevalencia, varía de acuerdo a la raza (10; 14; 15; 16; 17).

En nuestro País si bien no se cuenta con registros certeros, los datos empíricos recolectados de comunicaciones personales con veterinarios clínicos indican una elevada tasa de prevalencia de la enfermedad.

## ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La etiología de la OC es desconocida, considerándose una afección de etiología multifactorial (6). Los factores más importantes relacionados con esta enfermedad incluyen, factores nutricionales, de crecimiento, biomecánicos y genéticos.

## FACTORES NUTRICIONALES:

Los factores nutricionales, especialmente en relación con alteraciones endocrinas, han sido estudiados intensamente durante los últimos 15 años.

Olsson (2) y Strömberg y col., (18) propusieron que altos valores de carbohidratos en las dietas predisponían a la aparición de OC. Por otro lado, utilizando modelos experimentales se logró inducir lesiones similares a OC en 6 de 12 potrillos alimentándolos con niveles de energía digestible 129% superiores a los recomendados por el NRC (19).

La relación altos niveles de carbohidratos/OC estaría asociada con la liberación consecuyente de insulina. La insulina estimularía la remoción rápida de la circulación de las hormonas tiroideas T3 y T4, conduciendo a una hipotiroxemia que afectaría la maduración de condrocitos y la estructura de la matriz extracelular, con disminución en el número de vasos capilares necesarios para la osificación endocondral en potros jóvenes (20).

Otra deficiencia asociada a la OC es la de cobre; un estudio realizado en 1987 en Ohio y Kentucky (USA) relacionó las deficiencias de cobre y excesos de zinc (el cual inhibe la absorción del primero), con incrementos en la incidencia de las *DOD* en potrillos (21; 22). El cobre funciona como co-factor de la enzima lisiloxidasa, la cual cataliza la formación de los enlaces cruzados entre las cadenas de colágeno; una deficiencia en este metal conduciría a un debilitamiento de la matriz cartilaginosa (23). En este sentido, Van Weeren y col., (24) ha reportado que la suplementación con cobre tiene un efecto positivo en la reparación de las lesiones de OC.

Los desbalances fósforo/calcio también se incluyen en la lista de causales de lesiones similares a OC. Sin embargo, el control de la relación de estos minerales en la dieta es parte de la rutina en los haras, por lo que en la actualidad es muy raro que se presenten.

Otra situación, aunque poco frecuente, que se ha relacionado a la OC es el déficit de ácidos grasos esenciales o acidosis metabólica (exceso de aniones) (25).

## TASA DE CRECIMIENTO:

Desde inicios de los '90, se ha reportado una relación entre altos valores nutricionales/altas tasas de crecimiento y OC (26; 27). En este sentido, Donabédian y col., (28) han realizado estudios relacionando el tamaño corporal con la incidencia y severidad de las *DOD*. En estos estudios, se aplicaron diferentes tipos de dietas conformadas por nutrientes balanceados (suministradas desde el nacimiento hasta el año de vida), estableciéndose 2 poblaciones de potrillos, una de rápido y otra de moderado crecimiento.

Los resultados obtenidos demostraron una asociación significativa entre la incidencia de OC y el tamaño corporal/tasa de crecimiento. Estas observaciones permiten inferir que la predisposición a desarrollar gran tamaño corporal (determinado por el acervo genético) conjuntamente con la alimentación recibida, puede predisponer a sufrir DOD, entre ellas la OC. Cabe aclarar que existen controversias en este tema, como lo reflejan los resultados reportados por Jelan y col., (29); estos autores en un estudio similar realizado en Irlanda con animales sangre pura de carrera no observaron asociaciones significativas entre tasas de crecimiento e incidencia de OC.

### **FUERZAS BIOMECÁNICAS Y EJERCICIO:**

Las fuerzas biomecánicas juegan un rol importante en la localización y severidad de las lesiones osteocondrales (30). Esto se basa en que las fuerzas biomecánicas, al igual que los traumas, ejercen su acción sobre las superficies óseas y cartilaginosas.

Los traumas mecánicos son sugeridos como causales de las lesiones a nivel cartilaginoso que conducen a desprendimiento de *flaps*, como también micro fracturas en la superficie de contacto; estas zonas son las que absorben mayor presión a nivel de cartilago articular y hueso subcondral. En este sentido, existe una controversia relacionada al origen osteocondral o puramente traumático de las lesiones de tipo POF (*Palmar/plantar osseus fragment*). Foerner y McIlwraith (31) citan las razones por las cuales este tipo de lesiones deberían atribuirse a la osteocondrosis:

Falta de explicación anatómica o mecánica para la frecuencia desproporcionada en la porción medial de los miembros posteriores de los caballos.

Ausencia de signos clínicos típicos de una fractura.

Ocurrencia en el mismo individuo, con ubicaciones laterales y mediales en las diferentes articulaciones de los nudos.

Presencia en los animales antes de comenzar el entrenamiento.

Falta de consolidación y ausencia de callo óseo.

Dentro de los factores biomecánicos también se encuentra el ejercicio físico que desarrolla el animal desde el nacimiento. Trabajos realizados han relacionado diferentes sistemas de crianza con la aparición de esta patología. Brama y col., (32) ha reportado que potrillos criados en boxes comparados con aquellos que permanecieron en pasturas poseen niveles significativamente menores de calcio y de enlaces cruzados en la lisilpiridinolina (LP) y en la hidroxilisilpiridinolina (HP) en el hueso subcondral. Estos enlaces cruzados

entre las fibras del colágeno son los que aportan propiedades como ductilidad y resistencia al hueso para dar soporte al cartilago articular.

Asimismo, se ha reportado una asociación entre el tiempo de permanencia en box durante el primer mes de vida y un retardo en el desarrollo normal, el cual es compensado suprimiendo la restricción al ejercicio (33). De hecho, Van den Hoogen y col., (34) han demostrado que la crianza en pastura, permitiendo el ejercicio libre, mejora la salud del cartilago. De acuerdo con estos resultados, investigaciones realizadas con diferentes niveles de ejercicio permiten concluir que la realización de actividad de alta intensidad y corta duración reduce la incidencia de OC en potrillos de la raza *Hanoverian Warmblood Horses* (30). Estos trabajos sugieren que la realización de ejercicio tendría una influencia protectora sobre el desarrollo de la enfermedad.

### **PREDISPOSICIÓN GENÉTICA:**

El componente genético como causal de OC ha sido reportado en varias especies incluyendo la equina (7; 35; 36; 37; 38). La heredabilidad es un factor importante en la aparición de osteocondrosis; distintos trabajos realizados reportan valores de heredabilidad diferentes según las razas estudiadas. Grøndahl y Dolvik (35) citan valores de heredabilidad de 0.52 para osteocondrosis en articulación tibiotarsal y de 0.21 para las articulaciones metacarpo-metatarsofalangeana en la raza *Standardbred trotters*. Por otro lado, para la raza *Hanoverian Warmblood Horses* se reportan, para machos y hembras respectivamente, valores de heredabilidad de 0.41 y 0.25 en fragmentos óseos en las articulaciones tarsianas, mientras que los valores para las articulaciones de los nudos son de 0.21 y 0.23 (38). Wittwer y col., (39) reportan para la raza *South German Coldblood Horses* valores de heredabilidad de 0.17 para lesiones osteocondrales en nudos y tarsos y de 0.48 para fragmentos óseos palmares/plantares en nudos. Pieramati y col., (37) reportan para la raza *Maremano horses* una heredabilidad en el rango 0.09-0.14.

Si bien, como se mencionó previamente, la OC obedece a múltiples causas, estudios recientes refuerzan la teoría genética, relacionándolo con el tamaño del animal adulto. No existen reportes de OC en razas pequeñas, como Poneyes (40).

Las asociaciones entre marcadores genéticos (microsatélites y QTL, *Quantitative Trait Loci*) y la aparición de lesiones osteocondrales han sido estudiadas en diferentes razas (13; 40). La aplicación de técnicas moleculares permitió identificar genes que se asociaban significativamente a la aparición de lesiones osteocondrales en potrillos. Los estudios de Dierks y col., (41) han permitido identificar genes asociados a lesio-

nes osteocondrales en potrillos, de los cuales se conoce su función en base a comparaciones de mapeos genómicos con humanos. Sin embargo, no se ha descrito su rol en la etiopatogenia de la enfermedad. Entre los genes identificados, los más prometedores son el MANT1, LAMB1, PTHR1 y el SLC35D1.

El MANT1 ha sido descrito en humanos. En esta especie su mutación ha sido asociada con una variedad de condrodisplasia hereditaria. El LAMB1 codifica para la proteína laminina, una glicoproteína extracelular de matriz implicada en una gran variedad de procesos incluyendo adhesión celular, diferenciación, migración y metástasis. El PTHR1 codifica para el receptor de la hormona paratiroidea; defectos en este receptor en humanos han sido asociados con diversas patologías, entre ellas: la condrodisplasia metafiseal de Jansen's, la condrodisplasia tipo Blomstrand y la encondromatosis (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=gene>). El gen SLC35D1 codifica para una proteína de la familia 35 de las transportadoras de solutos, (*UDP-glucuronic acid/UDP-N-acetylgalactosamine dual transporter*) ampliamente distribuida en el cartilago en los humanos, cuya función se asocia al transporte de sustratos necesarios para la biosíntesis de condroitin sulfato y, su deficiencia se ha asociado a la displasia de Schneckenbecken (42).

Wittwer y col., (43) a través de un mapeo del cromosoma 18 equino, identificó la asociación significativa de la OC al gen XIRP2, sugiriendo que las variantes dominantes de dicho gen estarían relacionadas a la patogénesis de la enfermedad.

Esto demuestra que el componente genético en esta patología juega un papel importante. Si bien no es el factor determinante para que se desarrolle la enfermedad, debe ser considerado para evaluar la predisposición a su desarrollo.

### DINÁMICA DE LA ENFERMEDAD

El carácter dinámico de la osteocondrosis fue reportado por varios autores, demostrando que ciertas lesiones osteocondrales podían llegar desaparecer eventualmente (44). Un estudio longitudinal (16) demostró que los fragmentos o lesiones que se habían observado en las radiografías podían repararse y curar completamente. Estos hallazgos refuerzan la idea de que las lesiones producidas a edades tempranas pueden ser reparadas.

Se ha demostrado que la capacidad de regeneración del cartilago es inversamente proporcional a la edad del animal. Van Weeren (40) ha construido una curva de reparación de la matriz cartilaginosa en la que se observa que los valores de reparación llegan a un 30% a los 6 meses y disminuyen hasta menos del 10 % a los 24 meses de edad (**Fig. 1**), señalándose el denominado

“punto de no retorno para la remodelación del cartilago”, a partir del cual la resolución de las anomalías es poco probable (20). El punto de no retorno varía con la articulación afectada, sin embargo su valor promedio esta entre los 8 y 12 meses (16).

### CAMBIOS MOLECULARES:

Los cambios a nivel molecular podrían jugar un papel importante en el debilitamiento de la matriz cartilaginosa asociada con la OC (45).

Se ha reportado que alteraciones en las

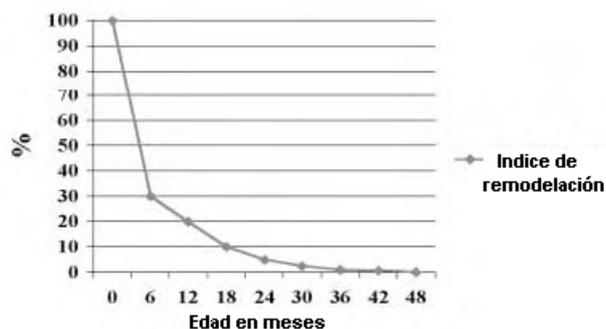


Fig. 1 - Representación esquemática de la declinación en el índice de remodelado de la matriz extracelular del cartilago articular en relación a la edad. La capacidad de remodelado (y posibilidad de reparación) es alto durante los primeros meses de la vida, cayendo en forma marcada a partir de los 6 meses.

señales entre condrocitos de las zonas de cartilago hipertrófica y pre-hipertrófica producen un retraso en la diferenciación de las células y retardo en la calcificación de la matriz lo que conduce al desarrollo de lesiones (46). Asimismo, la asociación de cambios en las cadenas de colágeno, en proteoglicanos y en la actividad de las enzimas de la matriz del cartilago con la presencia de lesiones osteocondrales ha sido ampliamente demostrada (9; 47; 48).

Entre las enzimas señaladas como causales de la enfermedad se encuentran las catepsinas. Esta familia de enzimas se asocia a la degradación de la matriz extracelular y proteoglicanos, tanto en procesos fisiológicos (como la renovación de la matriz cartilaginosa) como fisiopatológicos (artritis). Las catepsinas degradan proteoglicanos (agrecan), proteína enlazadora (estabiliza los puentes entre el agrecan y el ácido hialurónico) y distintos tipo de colágeno (I, II, IX, X y XI). Adicionalmente, activan otras proteinasas, entre ellas pro-plasminógeno, pro-colagenasa, y pro-estromelisinasa.

La catepsina B se localiza principalmente en condrocitos de la superficie articular y en la zona de hipertrofia del cartilago en crecimiento. La catepsina L predomina en la zona de proliferación celular en el cartilago fetal y neonatal (47).

El aumento de la expresión de catepsina B en condrocitos es una característica de la discondroplasia. Esta sobre-expresión conduce a fallas en la osificación endocondral y debilitamiento en la placa de crecimiento, ambas alteraciones caracterizan a la discondroplasia equina (49).

## SINOLOGÍA CLÍNICA

La osteocondrosis no siempre presenta signos clínicos, siendo la distensión no dolorosa de la articulación afectada la signología más común. En equinos la enfermedad se manifiesta clínicamente de diferentes formas dependiendo del tamaño de la lesión, localización, edad, actividad física, etc.

Las articulaciones afectadas presentan una sinovitis que puede estar asociada o no con claudicación de grado variable, pudiendo observarse, en ocasiones, atrofia muscular en la región anatómica donde se ubica la lesión (50).

Las lesiones osteocondrales tienen distintas características, pueden ser simples como aplanamientos o irregularidades de las superficies óseas articulares, o más complejas como fragmentos óseos macroscópicos. Estos fragmentos pueden estar unidos al hueso o desprendidos, denominándose en este último caso osteocondritis disecante (51).

En general los signos aparecen repentinamente, reflejando el desplazamiento de un fragmento a una zona que produce dolor (50).

La presencia de quistes óseos subcondrales (QOS) en relación con la OC es controversial. Algunos autores consideran a los QOS lesiones óseas de tipo quístico no necesariamente relacionadas a la osteocondrosis (52). Otros autores los refieren como quistes óseos subcondrales propiamente dichos, y los consideran manifestaciones de osteocondrosis (53; 54; 55; 56; 57; 58). Un tercer grupo de autores se ubican en un punto medio; los consideran manifestaciones de osteocondrosis solo cuando se presenten en más de un sitio y en animales jóvenes (4; 59).

En el animal afectado por OC, las lesiones pueden encontrarse en la mayoría de las articulaciones, en forma bilateral y simétrica. Las lesiones bilaterales se presentan más comúnmente en las articulaciones tarsales y de la babilla, y las cuadrilaterales en los nudos (60). Las articulaciones más comúnmente afectadas en orden decreciente son la babilla, el tarso, los nudos, el hombro, el carpo, vertebras cervicales y codos. (61).

La babilla es una de las articulaciones más afectadas por los QOS, que se ubican principalmente en el cóndilo medial del fémur y en menor medida en el lateral (62). Las lesiones compatibles con OCD se encuentran principalmente en la tróclea femoral lateral y con menor frecuencia en la medial y rótula (61). La signología que presenta esta articulación cuando esta afectada es efusión articular y claudicación de

grado variable de acuerdo a la magnitud de la lesión y a su asiento en uno o ambos miembros (63). Otro signo común que puede encontrarse con las lesiones en babilla es el acortamiento de la fase anterior del paso del miembro afectado, así como luxación lateral de la rótula en asociación con OCD de la tróclea lateral del fémur (50).

Las lesiones en el tarso pueden localizarse principalmente en 5 puntos anatómicos, en orden decreciente de frecuencia, cresta intermedia distal de la tibia, tróclea lateral del astrágalo, tróclea medial del astrágalo, maléolo lateral y maléolo medial de la tibia (50; 64). La presencia de fragmentos óseos en la cresta troclear medial del astrágalo conducen al síndrome de la gota de rocío (*dewdrop syndrome*). Estos fragmentos no producen sintomatología y son hallazgos radiológicos (63). Las lesiones que manifiestan signología más intensa (efusión sinovial y grados diferentes de claudicación) son las ubicadas en la cresta troclear lateral del astrágalo. Ocasionalmente las lesiones pueden ser totalmente silentes (hallazgos radiológicos) (63).

En los animales que aun no han comenzado el entrenamiento lo más comúnmente observado es la efusión articular (**Fig. 2**) sin claudicación.

Cuando las lesiones se asientan en la articulación metacarpo/tarsometatarsiana se puede observar efusión articular, la cual es usualmente la primera indicación de la existencia del problema, y claudicación de grado variable. Los



Fig.2: Efusión articular en articulación Tarsiana, observada en un equino con OCD.

sitios más comúnmente afectados son, en orden decreciente, dorsal del menudillo, cresta sagital del 3° hueso metatarsiano/carpiano, palmar/plantar de la primera falange (*POF: Palmar/plantar Osseus fragment*), y los bordes de los

huesos sesamoideos. En cuanto a los cóndilos articulares de los huesos 3° metacarpiano/tarsiano, pueden encontrarse irregularidades en sus bordes o fragmentos desprendidos así como quistes óseos subcondrales.

Las lesiones que afectan a la cresta sagital del 3° metatarsiano/carpiano fueron clasificadas en tres tipos (50). Las de tipo I se caracterizan por una depresión en la cresta, en las tipo II por un fragmento osteocondral unido a la cresta y en las tipo III por un fragmento desprendido de la cresta.

Existe una importante controversia en lo referente al origen de las lesiones dorsales de la 1° falange y bordes sesamoideanos y en los POF. Un grupo de autores sostiene que su origen es osteocondral (65; 66), mientras que otro las considera de origen traumático (67; 68).

La signología en esta articulación es generalmente la efusión articular y como en las demás articulaciones, claudicación de grado variable. Un indicio clínico es que la flexión de la articulación, en general aumenta el grado de claudicación (50).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo de la osteocondrosis es fundamentalmente el radiológico. Se observan irregularidades o aplanamiento en las superficies óseas y fragmentos óseos unidos o no (OCD) a la superficie articular. En caso de existir un quiste se visualiza como una zona radiolúcida en el espesor del hueso subcondral (52).

Si bien se reportan casos de radiografías normales con detección de anomalías cartilaginosa al examen artroscópico, el método radiológico es el método no invasivo más accesible del que se dispone en la industria hípica para el diagnóstico de esta patología (69).

En países europeos se cuenta con distintos

protocolos de control radiológico para el diagnóstico de OC; en Francia, Bélgica y Holanda consiste de entre 8 y 14 radiografías de las articulaciones más afectadas mientras que en España, la ANCCE (Asociación Nacional de Criadores de Caballos Pura Raza Española) estableció en el año 2007 un protocolo de control radiológico de los caballos que van a ser destinados para reproductores que consta de 10 radiografías de las articulaciones más frecuentemente afectadas (70), graduando las lesiones de acuerdo a su gravedad, de modo tal que la existencia de cierto tipo de ellas no permite el ingreso del animal como futuro reproductor.

La utilidad de la radiología en el diagnóstico se basa en la observación y valoración de los puntos más importantes en cada articulación. Por ejemplo, en la figura 3 se presentan 2 radiografías en las cuales se puede observar un fragmento desprendido del borde dorsal proximal de la primera falange.

En los tarsos, también pueden verse fragmentos osteocondrales por ejemplo en la cresta tibial, como se observan en la figura 4.

En el caso de la articulación femorotibial, debe prestarse atención a la cresta lateral del fémur, asiento de las principales lesiones osteocondrales en esta articulación (**fig. 5**).

El diagnóstico puede hacerse métodos más avanzados como ultrasonografía, resonancia magnética o tomografía computada (58). Sin embargo, estos métodos no siempre están al alcance del médico veterinario clínico. En el caso de la ultrasonografía se debe contar con profesionales muy experimentados en la visualización de las estructuras articulares, pudiéndose ver el cartílago articular como una línea regular hiperecoica sobre la superficie del hueso subcondral la cual en caso de lesión se ve interrumpida, o engrosa-



Figura 3: fragmento de OCD en el borde dorsal proximal de la primera falange



Figura 4: Tarsos de un equino con OCD en la cresta tibial.

da en caso de aumento de espesor del cartilago subcondral. (58).

## TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento es dependiente de la lesión. El tratamiento más conservador es el reposo (con o sin medicación intra-articular), sin embargo este tipo de tratamiento puede conducir a la profundización del cuadro clínico (31). La administración sistémica de fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) se ubica en un punto intermedio entre el reposo y el tratamiento más invasivo, la cirugía (71).

Se considera que el tratamiento con AINEs acompañado de ejercicio controlado resuelve el cuadro clínico en un 55 al 60% de los casos (56)

En los últimos años con el advenimiento de

la cirugía artroscópica se ha hecho más accesible este tipo de cirugías y el riesgo de complicaciones pos-quirúrgicas es mucho menor comparado con la artrotomía tradicional, por lo que el tratamiento quirúrgico se ha hecho una práctica frecuente.

En caso de existir fragmentos óseos en la cavidad articular el tratamiento de elección es el quirúrgico, ya que se remueve el fragmento y se curetea el defecto para que la cicatrización ósea normal repare la lesión. En los quistes óseos también se opta por la cirugía, enucleando el contenido del quiste y cureteando el defecto (31). Otros autores reportan el implante de hueso esponjoso en el defecto del quiste, aunque los resultados reportados no son concluyentes (71; 72)

El pronóstico de la cirugía varía con la severidad y ubicación de las lesiones. En los cuadros que cursan con defectos que afectan la superficie articular el pronóstico es generalmente reservado. En casos de menor gravedad el pronóstico en general es bueno, pudiendo volver a la actividad atlética sin problemas luego de una correcta recuperación posoperatoria. Se reportan datos de recuperación y retorno a la actividad cercanos al 80% (31).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence L, Pagan J. The role of nutrition in developmental orthopaedic disease. Proceeding of the 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference. University of Maryland, College Park. 2005; 185-196.
2. Olsson SE. Osteochondrosis in domestic animals. Introduction. Acta radiol. Suppl. 1978; 358: 9-14.
3. Hurtig M, Pool R, Pathogenesis of equine osteochondrosis. In: McIlwraith CW, Trotter GW, editors. Joint Disease in the Horse. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 335-358.
4. McIlwraith CW. Developmental Orthopaedic Disease: Problem of limbs in young horses. Journal of Equine Veterinary Science. 2004; 24: 475-479.

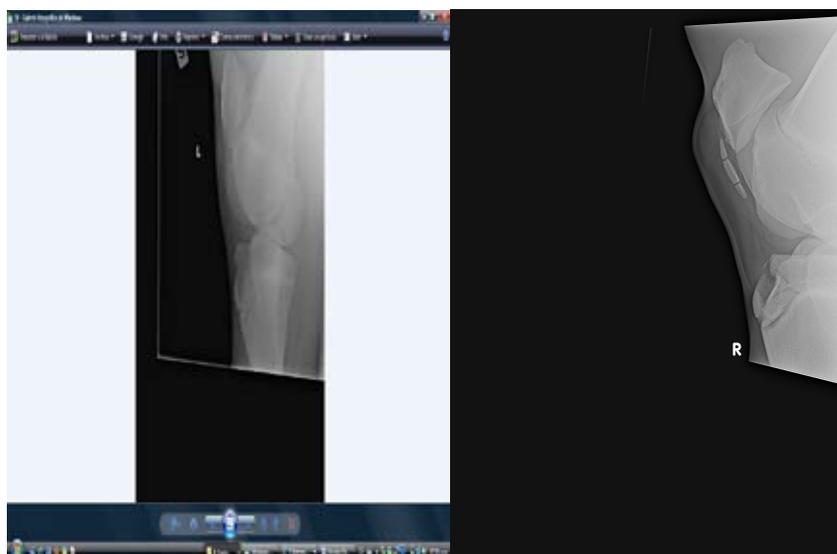


Figura 5: Lesiones de OCD en cresta lateral de fémur.

5. Beeman G, McIlwraith C. Summary of panel findings. In McIlwraith CW, editor. AQHA, Developmental Orthopedic Disease Symposium. Amarillo, Texas; 1986. p. 55-63.
6. Ytrehus B, Carlson C, Ekman S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol.* 2007; 44: 429-448.
7. Jeffcott L. Osteochondrosis in the horse--searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet. J.* 1991; 23: 331-338.
8. Pool RR. Difficulties in definition of equine osteochondrosis; differentiation of developmental and acquired lesions. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 1993; 16: 31-37.
9. Van de Lest C, Brama P, Van El B, DeGroof J, Van Weeren PR. Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen? *Biochimica et Biophysica Acta.* 2004; 1690: 54-62.
10. Denoix JM, Valette JP. Pathologie ostéo-articulaire chez le jeune cheval (incidence, évaluation clinique, facteurs de risque et conséquences). *Proc. Journée d'étude de Haras Nationaux.* 2001, 27: 101-13.
11. Hernandez E. Valoración de diferentes protocolos de estudios radiológicos de osteocondrosis en el caballo Pura Raza Española. VIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina (SICAB'07). Sevilla, España; 2007. p. 175-181.
12. Koene M, Rutyer A. Prevalence of effects of osteochondral lesions and intra-articular osseous fragment on the outcome of the lameness examination within the pre-purchase examination of 1440 German Warmblood horses. *The Cutting edge in Veterinary Orthopaedics, European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology.* 2006, 176-177.
13. Wittwer C. Mapping quantitative trait loci (QTL) and comparative analysis of positional candidate genes for osteochondrosis in South German Coldblood horses. Doctoral Thesis: University of Hannover; 2006.
14. Alvarado AF, Marcoux M, Breton L. Proceedings of 35<sup>th</sup> American Association Equine Practitioners Annual Convention; 1989. p. 35: 295.
15. Sandgren B, Dalin G, Carlsten J. Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 1993; 16: 31.
16. Dik K, Enzerink E, Van Weeren P. Etiology, Diagnostic and treatment of Osteochondrosis (OCD). *Clinical Techniques in Equine Practice.* 1999; 5: 248-258.
17. Paasch K, Bramlage L. Focus Joints Meeting. Proceedings of American Association Equine Practitioners. Louisville, Kentucky. 2004: 17.
18. Strömberg B, Renjö S. Osteochondrosis in the horse: I. A clinical radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint. *Acta Radiol Suppl.* 1978; 358: 139-152.
19. Savage CJ, McCarthy RN, Jeffcott LB. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 1993; 16: 74-79.
20. Löhring K. Genome scan for Quantitative Trait Loci (QTL) for osteochondrosis in Hanoverian Warmblood horses using an optimised microsatellite marker set. Doctoral Thesis, Hannover University; 2003.
21. Knight DA, Gabel AA, Reed SM, Bramlage LR, Tyznik WI, Embertson RM. Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. *Proceedings American Association Equine Practitioners.* 1985; 31: 445-461.
22. Glade M, Belling T. A dietary etiology of osteochondrotic cartilage. *Journal Equine Veterinary Science.* 1986; 6: 151-155.
23. Hurtig M, Green SL, Dobson H, Mikuni-Takagaki Y, Choi J. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-cooper diet. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 1993; 16: 66-73.
24. Van Weeren PR, Knaap J, Firth EC. Influence of liver cooper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Vet J.* 2003; 35: 67-71.
25. Wolter R. Osteochondrose et alimentation chez le cheval. *Prat. Vet. Equine.* 1996; 28: 85-96.
26. Blum J, Zentek J, Meyer H. The effect of a different energy supply on the growth intensity and skeletal development of growing Great Danes. 2. Effect of Insulin-Like growth factor I and on thyroid hormones. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1992; 39: 568-574.
27. Barneveld A, Van Weeren P. Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis. *Equine Vet J.* 1999; 31: 112-119.
28. Donabédian M, Fleurance G, Perona G, Robert C, Lepage O, Trillaud-Geyl C, et al. Effect of fast vs. moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse. *Animal Research.* 2006; 55: 471-486.
29. Jelan ZA, Jeffcott LB, Lundeheim N, Osborne M. Growth rates in Thoroughbred foals. *Pferdeheilkunde.* 1996; 12: 291-295.
30. Van Weeren PR, Barneveld A. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in Warmblood foal. *Equine Vet. J.* 1999; 31: 16-25.
31. Foerner J, McIlwraith CW. Cirugía ortopédica en el equino de carrera. En: Simon A. Turner NLG, editor. *Prácticas en las pistas de carrera.* Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 191-230.
32. Brama P, Tekoppele JM, Bank RA, Barneveld A, Van Weeren PR. Biochemical development of subchondral bone from birth until age eleven months and the influence of physical activity. *Equine Vet J.* 2002; 34: 143-149.
33. Cornelissen B, Van Weeren PR, Ederveen A, Barneveld A. Influence of exercise on bone mineral density of immature cortical and trabecular bone of the equine metacarpus and proximal sesamoid bone. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 1999; 3: 79-85.
34. Van Den Hoogen BM, Van de Lest CHA, Van Weeren PR, Van Golde IMG, Barneveld A. Effect of exercise on

- the proteoglycan metabolism of articular cartilage in growing foals. *Equine Veterinary Journal Supplement*. 1999; 31: 62-66.
35. Grøndahl AM, Dolvik NI, Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpal and metatarsophalangeal joints of horses. *J Am Vet Med Assoc*. 1993; 203: 101-104.
36. Phillipson J, Adreasson E, Sandgren B, Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. II. Heritability. *Equine Veterinary Journal Supplement*. 1993; 16: 38-41.
37. Pieramati C, Pepe M, Silvestrelli M, Bolla A, Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livestock Production Science*. 2003; 79: 249-255.
38. Stock KF, Hamann H, Distl O, Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *J Anim Breed Genet*. 2005; 122: 271-80.
39. Wittwer C, Hamann H, Rosenberger E, Distl O, Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *J Anim Breed Genet*. 2007; 124: 302-307.
40. Van Weeren PR. Natural history of and recommendations for OC lesions. *Proceeding of 13th ESVOT Congress, Munich, Germany, 2006*, 200-202.
41. Dierks C, Löhring K, Lamp V, Wittwer C, Dröguemüller C, Distl O. Genome-wide search for markers associated with osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Mammalian Genome*. 2007; 18: 739-747.
42. Hiraoka S, Furuichi T, Nishimura G, Shibata S, Yanagishita M, Rimoin DL, et al. Nucleotide-sugar transporter SLC35D1 is critical to chondroitin sulfate synthesis in cartilage and skeletal development in mouse and human. *Nature Medicine*. 2007; 13: 1363-1367.
43. Wittwer C, Hamann H, Distl O. The Candidate Gene XIRP2 at a Quantitative Gene Locus on Equine Chromosome 18 Associated with Osteochondrosis in Fetlock and Hock Joints of South German Coldblood Horses. *Journal of Heredity*. 2009; 100: 481-486.
44. Carlsten J, Sandgren B, Dalin G. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Veterinary Journal Supplement*. 1993; 16: 42-47.
45. Semevolos S, Nixon A, Brower-Toland B, Changes in molecular expression of aggrecan and collagen types I, II and X, insulin-like growth factor-I, and transforming growth factor-B1 in articular cartilage obtained from horses with naturally acquired osteochondrosis. *Am. J. Vet Res*. 2001; 62: 1088-1094.
46. Semevolos S, Nixon A. Osteochondrosis: Etiologic Factors. *Compend Equine*. 2007; 2: 158-164.
47. Gläser KE, Davies ME, Jeffcott LB. Differential distribution of cathepsins B and L in articular cartilage during skeletal development in the horse. *Equine Vet J*. 2003; 35: 42-7.
48. Al-Hizab F, Clegg P, Thompson C. Microscopic localization of active gelatinase in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage. *Osteoarthritis Cartilage*. 2002; 10: 653-661.
49. Hernandez Vidal G, Valdez Martinez A, Valdez FM, Garza JK, Romero RR, Davies E, et al. Inmunolocalización de Catepsina B en condrocito y osteoclastos en discondroplasia (Osteocondrosis) equina. *Veterinaria México*. 2002; 33: 395-408.
50. McIlwraith CW. Clinical Aspect of Osteochondritis Dissecans. In: McIlwraith CW, Trotter GW, editors. *Joint Disease in the Horse*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 362-383.
51. Poulos P. Radiologic manifestations of developmental problems. In McIlwraith, CW editor. *AQHA: Developmental Orthopedic Disease Symposium*. Amarillo, Texas; 1986. p. 1-2.
52. Mahaffey M. La Rodilla y el Tarso. En: Thrall DE, editor. *Tratado de Diagnóstico Radiológico Veterinario*. Tercera edición. Inter-Médica SAICI, Argentina; 2001. p. 212-216.
53. Nyack B, Morgan JP, Pool R, Meagher D. Osteochondrosis of the shoulder joint of the horse. *Cornell Vet*. 1981; 71: 149-63.
54. Nixon AJ, Adams RM, Teigland MB. Subchondral cystic lesions (osteochondrosis) of the femoral heads in a horse. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1988; 192: 360-362.
55. Riley C, Scott W, Caron J, Fretz P, Bailey J, Barber S. Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions in draft horses: A retrospective study. *Canadian Veterinary Journal*. 1998; 39: 627-633.
56. Watkins J. Osteocondrosis/Fisititis. In: Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN, eds. *Medicina y Cirugía Equina*. 4ª ed: Editorial Inter-Médica. 1998, 1205-1213.
57. Riegel R. The fetlock and pastern. *Illustrated atlas of clinical equine anatomy and common disorder of the horse*. Volume One. Marysville: Equistar; 2001. p. 82-102.
58. Rossetti R, Correia da Silva L. Diagnostico y tratamiento de los quistes oseos subcondrales en caballos: revisión de la literatura. *Rev. Educ. Contin. CRMV-SP, Sao Paulo*. 2005; 8: 55-67.
59. Varela de Arco M, Lorente I, Gimeno B, Jackson P, Roman J. Revisión de las enfermedades ortopédicas del desarrollo en los caballos de carrera. *Revista Profesión Veterinaria, España*. 2007; 66: 18-24.
60. McIlwraith CW. What are the major problems associated with growth and how important are they really? Harris PA, Hill SJ and Abeyasekera LA editors. *The 1st Waltham International Breeding Symposium*. Newmarket. Newmarket (England). June 2005. p. 25-31.
61. Novales M. La Osteocondrosis en el caballo Pura Raza Española. En: Lindner A, editor. *Conferencia Internacional de Caballos de Deporte (CICADE)*. San José de Costa Rica; 2007. p. 41- 49.
62. Bramlage M. Osteochondrosis related bone cysts. *Proceedings of 39th American Association Equine Practitioners Annual Convention*. 1993; 39: 83-85.

**N. Galinelli y col.**

63. Foerner J. Osteochondrosis in the Horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2003; 23:142-145.
64. Vanderperren K, Raes E, Bree H, Saunders J. Diagnostic imaging of the equine tarsal region using radiography and ultrasonography. Part 2: Bony disorders. *The Veterinary Journal*. 2007; 179: 188-196.
65. Sande R. Articulación metacarpofalangica (metatarsofalangica). En: Thrall DE, editor. *Tratado de diagnostico radiológico veterinario*. 3ª edición. Inter-Médica SAICI, Argentina; 2001. p. 242-243.
66. Goodman N, Baker B. Diagnóstico y tratamiento en las claudicaciones en el Quarter Horse de Carrera. En: Simon A, Turner NLG, editors. *Prácticas en las pistas de Carrera*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 109-140.
67. Nixon A, Pool R. Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar/proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horse. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 1995; 207: 1076-1080.
68. Dalin G, Sandgren B, Carlsten J. Plantar osteochondral fragment in the metatarsophalangeal joint in Standardbred Trotter; result of osteochondrosis or trauma? *Equine Veterinary Journal Supplement*. 1993; 16: 62-65.
69. Steinheimer D, McIlwraith W, Park R, Steyn P. Comparison of Radiographic Subchondral bone changes with arthroscopic findings in the equine femoropatellar and femorotibial joints: A retrospective study of 72 joints (50 Horses). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1995; 36: 478 – 484.
70. Novales M. Sistema de control de Osteocondrosis en los caballos Pura Raza Española. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria (RECVET)*. 2008;3:01-11. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n020208.html>
71. Baxter G. Subchondral cystic lesions in horses. In: McIlwraith CW, Trotter GW, editors. *Joint Disease in the Horse*. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 384-397.
72. McIlwraith CW. Disease of joints, tendons, ligaments and related structures. In: Stashak TS, editor. *Adams' lameness in horses*. 5<sup>th</sup> edition. Baltimore: Wiley-Blackwell; 2002. p. 459-644.