



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**OSTEOCONDROSIS EN LA ARTICULACION
FEMOROTIBIOPATELAR EN CABALLOS Y
PRESENTACION DE TRES CASOS CLINICOS**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A

BARBARA JUDITH ALCANTARA BALL

ASESOR: M.V.Z. M. C. José Luis Velázquez Ramírez



México, D. F.

Mayo 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA (PPS)
EN EL AREA DE EQUINOS EN EL HOSPITAL
DE ENSEÑANZA DE MEDICINA VETERINARIA
DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS A&M
EN COLLEGE STATION, EUA**

**OSTEOCONDROSIS EN LA ARTICULACIÓN
FEMOROTIBIOPATELAR EN CABALLOS Y
PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

BARBARA JUDITH ALCÁNTARA BALL

ASESOR: M.V.Z. M en C José Luis Velázquez Ramírez

México, D. F.

Mayo 2004.

DEDICATORIAS

A mis Papás

Por su apoyo y amor incondicional
que me han brindado al estar siempre
presentes en mi vida. Por que siempre
han sido mi fuente de inspiración.
Por sus palabras de aliento en mis
momentos más tristes. Por instruirme
en la vida y enseñarme a vivir.

A la Flaca y Andrea

Por hacerme reír en los momentos difíciles
y enseñarme a disfrutar los mejores momentos
de la vida. Por su amor y cariño incondicional.

A mi Abuelita Carmelita

Por su amor y cariño. Por rezar por mí
en mis momentos difíciles.

A Diosito

Por permitirme
llegar hasta aquí.

AGRADECIMIENTOS

A mi Facultad
Por la oportunidad que me brindó
y las experiencias adquiridas para
formar una Ciudadana orgullosa
de ser Universitaria.

Al Dr. José Luis Velázquez Ramírez
Con mi agradecimiento más sincero,
cariño y respeto por haberme 'adoptado'
desde mi servicio social. Por su valiosa
cooperación y dirección en la elaboración
del presente trabajo. Por su amistad y
apoyo sincero.

Al Dr. Carlos Manzo Arenas
Por su invaluable amistad, cariño
y apoyo que me ha brindado en
todo momento.

Al Dr. Jesús Valdez Miranda
Con el mayor de mis respetos y
admiración para quien más allá
de ser un Profesor es un gran amigo.

Al Dr. Alejandro Rodríguez Monterde
Por el apoyo, comprensión y cariño que
me brindó durante el tiempo que estuve
a su mando.

Al Dr. Ramiro Calderón Villa
Con todo mi respeto y agradecimiento
por sus consejos y consideraciones dadas.

Al Dr. y Maestro Raúl Armendáriz Félix
Por su amistad y enseñanzas adquiridas
en mi práctica profesional.

A la Dra. Myriam Boeta Acosta
Por sus enseñanzas y apoyo en
mis 'primeros pasos' en equinos.

A las Dras. Cristina Escalante e Isabel Carbajal
Por haber hecho realidad mi PPS en Texas A&M.

To Dr. Dickson D. Varner, Dr. Steven P. Brinsko,
Dr. Jeffrey P. Watkins, Dr. Terrel Buchanan,
Dr. Charles Buchanan and Dr. Marty Taner
for their teachings and great hospitality.
Thank you.

A Chío, Angélica y Mau
Por todas las vivencias y
experiencias vividas durante
mi etapa profesional.

A mis Maestros
Con agradecimiento y respeto
por su dedicación y cuidado
en mi formación profesional.

A todos aquéllos que directa o
indirectamente colaboraron en
la realización de mi carrera.

CONTENIDO

I. Resumen	1
II. Objetivo	2
III. Introducción	2
1. Historia de la Osteocondrosis	2
2. Aspectos generales de la Osteocondrosis	5
3. Sitios más comunes de Osteocondrosis en equinos	6
IV. Desarrollo	8
1. Anatomía de la articulación femorotibiopatelar	8
1.1 Osteología	8
1.1.1 Fémur	8
1.1.2 Patela	10
1.1.3 Tibia	11
1.2 Sindesmología	12
1.2.1 Articulación Femoropatelar	13
1.2.2 Articulación Femorotibial	15
2. Fisiología del hueso y desarrollo del cartílago	18
2.1 Respuesta al daño del hueso y cartílago inmaduros	23
3. Etiología	25
4. Fisiopatología	29
4.1 Osteocondritis disecante	30
4.2 Quistes óseos subcondrales	32
4.3 Displasia fiseal o fisitis	33
5. Signos Clínicos	34
5.1 Osteocondritis disecante	34
5.2 Quistes óseos subcondrales	36
6. Lesiones	36
6.1 Osteocondritis disecante	37
6.2 Quistes óseos subcondrales	38
7. Diagnóstico	40
7.1 Osteocondritis disecante	40
7.2 Quistes óseos subcondrales	43

8. Tratamiento	47
8.1 Osteocondritis disecante	47
8.1.1 Manejo médico	47
8.1.2 Manejo quirúrgico	48
8.2 Quistes óseos subcondrales	50
8.2.1 Manejo médico	50
8.2.2 Manejo quirúrgico	52
9. Pronóstico	53
9.1 Osteocondritis disecante	53
9.2 Quistes óseos subcondrales	54
10. Complicaciones	54
10.1 Osteocondritis disecante	54
10.2 Quistes óseos subcondrales	55
V. Ejemplos de Casos Clínicos	56
1. Caso 1	56
2. Caso 2	61
3. Caso 3	65
VI. Discusión	69
VII. Literatura citada	70

I. RESUMEN

ALCÁNTARA BALL BARBARA JUDITH. Osteocondrosis en la articulación femorotibiopatelar en caballos y presentación de tres casos clínicos (bajo la dirección de: M.V.Z. M en C José Luis Velázquez Ramírez).

La osteocondrosis en la articulación femorotibiopatelar es el desorden esquelético más común de los caballos en crecimiento. La frecuencia de la enfermedad clínica, el impacto económico del tratamiento (incluyendo la pérdida de tiempo en el entrenamiento) y los caballos cuya utilidad es limitada debido a la claudicación crónica afectan significativamente todos los aspectos de la industria equina. Se considera que la causa de osteocondrosis es multifactorial, aunque en realidad no se ha determinado bien su etiología. La claudicación que resulta del daño articular y la enfermedad articular degenerativa son la mayor causa de pérdidas económicas debido a un pobre desempeño y retiro temprano de los caballos de las actividades atléticas. Las radiografías pueden confirmar el diagnóstico de la osteocondrosis y proveen información en relación al pronóstico atlético del paciente. El pronóstico para los pacientes con osteocondrosis depende del grado de enfermedad articular degenerativa secundaria, el tamaño de las lesiones y las articulaciones afectadas.

II. OBJETIVO

Describir la etiología, causas predisponentes, fisiopatología, signos clínicos, lesiones, diagnóstico, alternativas terapéuticas, pronóstico y complicaciones de la osteocondrosis en la articulación femorotibioapatelar del caballo. Describir tres casos clínicos que se presentaron en la Universidad de Texas A&M.

III. INTRODUCCIÓN

1. Historia de la Osteocondrosis

Ambroise Paré fue el primer cirujano en retirar fragmentos libres de las articulaciones de humanos en 1558, pero no fue sino hasta que Paget describió el origen de estos fragmentos como "necrosis silenciosa" que causaban osteocondrosis.¹ Las primeras declaraciones en esta materia fueron hechos por König en 1887, cuando publicó un tratado de las causas de los fragmentos osteocondrales libres en la rodilla del hombre y llamó a esta condición *osteocondritis dissecans*.^{1,2} La *osteocondritis* indica la inflamación del hueso o del cartilago y *dissecans* se origina de la palabra disecante, que significa "dissección o separación". König inició una discusión de la frase y de la naturaleza de esta condición y esta discusión ha durado por más de un siglo. Él describió tres causas de la osteocondritis en humanos incluyendo, trauma directo causando una fractura osteocondral, traumas menores repetidos originando necrosis con separación de un fragmento en la superficie articular y separación espontánea de un fragmento sin trauma. Después los médicos expandieron la definición de König al incluir lesiones articulares y deformidades causadas por "desórdenes óseos o crecimiento cartilaginoso". Este gran grupo de enfermedades ortopédicas fue definido como "las osteocondrosis" y a cada manifestación se le fue dando un epónimo como enfermedad de Osgood-Schlatter o enfermedad de Gaucher, haciendo la interpretación de la literatura humana difícil. Aunque König ha limitado el uso de osteocondrosis a lesiones en la superficie articular, esta nueva definición más amplia incluye desórdenes en el cartilago de crecimiento en la epífisis y en la placa de crecimiento. Otra propuesta importante fue que la necrosis epifisiaria es la causa de lesiones articulares. Por ello, esta amplia definición permite el crecimiento de los desórdenes como un tipo de lesiones en el cartilago articular, las placas de crecimiento metafisiarias, centros de osificación secundarios tal como en los

huesos del carpo y del tarso y manifestaciones extraarticulares en las apófisis como en la cresta de la tibia.¹

Aunque la mayoría de las personas entendieron las primeras dos hipótesis de König en relación al trauma en la superficie articular, hubo algunas dudas en relación a la tercera, de la separación espontánea del cartílago articular. A principios del siglo XX, los investigadores mostraron que el retraso en la osificación del cartílago epifisiario podría resultar en una falla en la formación ósea debajo de la superficie articular. La nueva hipótesis fue que la superficie articular sin soporte podría colapsarse en un defecto subcondral, creando una fisura o fragmento. Este nuevo paradigma propagó muchas ideas en relación a la causa de las fisuras y los fragmentos osteocondrales.¹

En medicina veterinaria, Olsson y Reiland consideraron la osteocondrosis como una falla en la diferenciación celular en el cartílago de crecimiento de las placas de crecimiento metafisiarias y el cartílago articular, resultando en el engrosamiento o retención del cartílago de crecimiento. Los eventos secundarios tales como necrosis o engrosamiento originan fisuras o fragmentos, dando lugar a signos clínicos de enfermedad articular. Esta regla ha sido para usar el término osteocondrosis al describir el proceso de formación anormal de hueso y cartílago, y osteocondritis disecante para describir las lesiones subsecuentes que penetran en la superficie articular creando inflamación y efusión.¹ Aunque los términos discondroplasia y condrodisplasia podrían ser más descriptivos ya que enfatizan el defecto primario en el cartílago y no en el hueso, estos términos son más comúnmente utilizados para describir los defectos inherentes en la formación ósea causando baja estatura y deformidades en los miembros o en las vértebras en animales y en humanos.^{1,3} Para evitar esta confusión, por simplicidad y para conocer la larga historia de la osteocondrosis en medicina veterinaria, se utiliza el término osteocondrosis al referirse al proceso de formación anormal de cartílago y hueso, y osteocondritis cuando el proceso involucra la superficie articular, generando signos clínicos de inflamación articular. No hay un acuerdo general en si las lesiones extraarticulares en la placa de crecimiento metafisiarias son otra manifestación de osteocondrosis.¹

La definición de la osteocondrosis en equinos ha sufrido cambios considerables en los últimos 20 años. Muchas lesiones diferentes se han incluido en diferentes tiempos creando gran confusión. Como se discutió previamente, en términos estrictos, la

osteocondrosis en equinos y la osteocondritis disecante (OCD) deberían ser diagnosticadas cuando se encuentre defecto en el cartilago de crecimiento en el complejo articular-epifisiario. De cualquier forma, en un grupo de potros, ha habido una tendencia a crear síndromes para explicar el por qué ocurren diversas manifestaciones anormales en la formación ósea y cartilaginosa.¹

En 1986, se aplicó ampliamente el término *enfermedad ortopédica del desarrollo* (DOD por sus siglas en inglés) a los desórdenes del crecimiento en caballos. Un panel de expertos definieron cuidadosamente este síndrome al incluir osteocondrosis, deformidades angulares adquiridas, quistes óseos subcondrales, fisitis, deformidades de flexión y deformidades de los huesos cuboidales. Los autores de este informe, reconocieron que el desarrollo de cartilago en desorden (osteocondrosis) por sí mismo puede dar lugar a otras manifestaciones aparte de la osteocondritis, tales como quistes subcondrales, fisitis, deformidades angulares y malformaciones en las vértebras cervicales. Algunos autores sienten que la artritis juvenil también debería ser incluida en este síndrome cuando se origina de deformidades articulares.¹

Una tendencia más actual en la nomenclatura propuesta por Jeffcott ha sido para ser más selectivos al categorizar esta lesión. Él estuvo de acuerdo con la anterior premisa de Olsson *et al.* donde mencionaban que la falla en el desarrollo de los condrocitos es la lesión esencial pero argumentó que lo que deberíamos seguir utilizando es el término de osteocondrosis debido a que describe tanto el daño al cartilago articular como al hueso subcondral que es lo que comúnmente encontramos en los caballos. El término DOD se sigue utilizando para describir las condiciones asociadas con el crecimiento y desarrollo en potros pero puede crear confusión al ser definido ampliamente como un síndrome con diversas causas.¹

La osteocondrosis en la articulación femorotibiopatelar es el desorden esquelético más común de los caballos en crecimiento. La frecuencia de la enfermedad clínica, el impacto económico del tratamiento (incluyendo la pérdida de tiempo en el entrenamiento) y los caballos cuya utilidad es limitada debido a la claudicación crónica afectan significativamente todos los aspectos de la industria equina.¹ Desafortunadamente, no se han definido bien los mecanismos fundamentales responsables de la osteocondrosis. La claudicación que resulta del daño articular y enfermedad articular es la mayor causa de

pérdidas económicas debido a un pobre desempeño y retiro temprano de los caballos de la actividad atlética.⁴

En un estudio realizado, se encontró que el ejercicio parece influir en la localización de las lesiones en la articulación femorotibiopatelar localizándose principalmente en la cresta lateral de la tróclea del fémur en los potros entrenados y en los cóndilos del fémur en los potros con reposo en caballeriza.⁵

2. Aspectos generales de la osteocondrosis

La osteocondrosis es definida como un desorden en el cartílago de crecimiento, el cual resulta en un defecto en la osificación endocondral y retención de cartílago en el hueso.⁶ Se considera que la causa de esta enfermedad es multifactorial e incluyen una tasa de crecimiento rápido, predisposición genética, desbalances o excesos nutricionales, factores endócrinos y fuerzas biomecánicas.^{2,3,7/14} La osteocondrosis articular ocurre tanto en el hombre como en los animales.^{13,15} Aunque los caballos de cualquier edad pueden presentar osteocondrosis, es más frecuente en caballos menores de dos años de edad presentando claudicación intermitente o dolor moderado en los miembros afectados.^{1,15} Aún no hay certeza de que parte del cartílago de crecimiento está primeramente involucrada. Se han observado falla en la maduración de los condrocitos, acumulación de lípidos en los condrocitos, isquemia en el cartílago y alteraciones en la matriz del cartílago.¹¹ La osteocondritis disecante implica un proceso de enfermedad en desarrollo en los individuos esqueléticamente inmaduros.² Se puede desarrollar un fragmento cartilaginoso y desprenderse creando "fragmentos libres" en la articulación afectada.¹³

Las lesiones iniciales de osteocondrosis están confinadas al cartílago epifisiario. Estas lesiones tempranas no pueden ser identificadas radiográficamente y tampoco están asociadas con signos clínicos. Estas lesiones son simples y se caracterizan por áreas múltiples de cartílago necrótico en la zona de reposo epifisiaria, frecuentemente adyacentes a canales de cartílago necrótico. Las zonas de proliferación e hipertrófica no están afectadas en las lesiones muy tempranas, pero con el tiempo se desarrolla necrosis de estas zonas con daño focal en la osificación endocondral.⁶

Las radiografías pueden confirmar el diagnóstico de la osteocondrosis y proveen información en relación al pronóstico atlético del paciente. Los signos radiográficos de la osteocondrosis en equinos incluyen márgenes óseos subcondrales irregulares, fragmentos libres en la cápsula articular, zonas radiolúcidas subcondrales o defectos, grosor anormal del cartilago epifisiario y remodelamiento de la epifisis adyacente y de la metáfisis.⁷

El tratamiento y el pronóstico de los pacientes con osteocondrosis depende del sitio afectado, la severidad de la lesión, el grado de enfermedad articular degenerativa secundaria y los hallazgos clínicos.⁷

3. Sitios más comunes de osteocondrosis en equinos

En los miembros torácicos, se ha descrito osteocondrosis en las siguientes articulaciones: escápulo-humeral^{2,7,8,16}, húmero-radial^{1,8,17}, radio-carpiana, intercarpiana, carpo-metacarpiana^{5,8,18}, metacarpo-falángica^{1,2,7,8,16}, e interfalángicas.^{8,17} Los sitios en el miembro pélvico incluyen las articulaciones: coxofemoral^{1,16,19}, femorotibiopatelar, tibio-tarsiana, intertarsiana proximal, intertarsiana distal y tarso-metatarsiana.^{1,2,7,8,16} (Cuadro 1)

CUADRO 1

Sitios más comunes de osteocondrosis en equinos

<i>Articulaciones</i>	<i>Sitios específicos</i>
Escápulo-humeral	Cabeza del húmero Cavidad glenoidea
Húmero-radial	Cóndilo lateral del húmero Porción medial de la epífisis proximal del radio
Carpo	Tróclea del radio Huesos del carpo
Femorotibio Patelar	Crestas medial y lateral de la tróclea del fémur Cóndilos medial y lateral del fémur Patela
Tarso	Cresta intermedia de la cóclea de la tibia Crestas medial y lateral de la tróclea del talus Maleolos medial y lateral de la tibia
Metacarpo-falángica	Cresta sagital del metacarpo y metatarso Cóndilos distales del metacarpo y metatarso
Interfalángicas	Borde distal de la falange proximal Tercio medio de la falange proximal Falange distal Hueso navicular

Tomado de Watson E, *et al.*, 1993.

También se han descrito como sitios de osteocondrosis los procesos articulares de las vértebras cervicales.^{7,16}

La cresta intermedia de la epífisis distal de la tibia es el sitio más frecuentemente afectado de la articulación tibiotarsiana. La cresta lateral y, con menos frecuencia la cresta medial del talus pueden ser afectadas también. La cresta lateral de la tróclea del fémur es el

área más comúnmente afectada de la articulación femorotibiopatelar, así como en la superficie articular de la patela.^{9,16} Las lesiones de OCD también pueden verse involucrando la cresta sagital del tercer metacarpiano o metatarsiano.¹⁶

Las lesiones quísticas subcondrales se han visto más comúnmente en el cóndilo medial del fémur y en la falange proximal. Las lesiones de la placa de crecimiento metafisiaria, que se cree son causadas por osteocondrosis, se han visto en el metacarpo o metatarso, la falange proximal y la epífisis distal de la tibia o el radio.¹⁶

IV. DESARROLLO

1. Anatomía de la articulación femorotibiopatelar

1.1 Osteología

La articulación femorotibiopatelar está compuesta por tres huesos: la epífisis distal del fémur, la patela y la epífisis proximal de la tibia.

1.1.1 Fémur

El fémur es el más largo y sólido de los huesos largos. Se extiende oblicuamente en dirección distal y craneal; está articulado con el acetábulo proximalmente y con la tibia y la patela distalmente. La inclinación sobre el plano horizontal es de unos 70 a 80°.²⁰

La epífisis distal del fémur es amplia en ambas direcciones y presenta cranealmente la tróclea y dos cóndilos caudalmente. La tróclea está formada por dos crestas separadas por un surco de superficie lisa para la articulación con la patela. Es muy asimétrica; la cresta medial es mucho más ancha y prominente, extendido a mayor altura que lateral; los dos convergen distalmente. Los cóndilos medial y lateral están separados por una fosa intercondilea profunda. Se articulan con los cóndilos de la tibia y los meniscos de la articulación femorotibial. Una elevación une cada uno de los cóndilos con la parte distal de la tróclea. La fosa intercondilea aloja la eminencia intercondiloidea de la tibia y los ligamentos cruzados de la articulación de la femorotibial, los cuales se insertan en este punto.²⁰

Los cóndilos están situados oblicuamente con su eje mayor dirigido distal, craneal y medialmente. La superficie articular de cóndilo lateral es más convexa de un lado a otro que la del cóndilo medial y la elevación que los conecta con la tróclea es mucho más estrecha.²⁰ (Fig. 1)

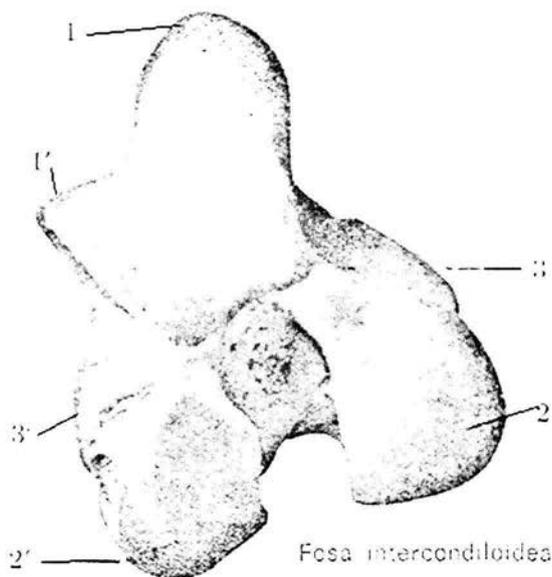


Fig. 1. Superficie articular de la epifisis distal del fémur. 1,1' crestas lateral y media de la tróclea; 2,2' cóndilos medio y lateral; 3,3' epicóndilos medio y lateral. (Tomado de Getty, R. 1982)

El epicóndilo medial es una prominencia redondeada sobre la superficie medial de la extremidad distal en la que se inserta el ligamento colateral y el músculo aductor. El correspondiente epicóndilo lateral es menos marcado y presenta una rugosidad donde se inserta el ligamento lateral. Caudodistalmente existe una depresión de la que surge el músculo poplíteo.²⁰ (Fig. 2)

El extremo proximal del fémur tiene dos núcleos de osificación, uno para la cabeza y otro para el trocánter mayor. El borde del tercer trocánter tiene también un núcleo propio de osificación. El cuerpo del fémur y el extremo distal se osifica cada uno a partir de un núcleo. Las placas de crecimiento proximales se cierran con el cuerpo a los tres o tres y medio años de edad y la placa de crecimiento distal de los 21 a los 42 meses.²⁰

borde medial y la parte adyacente del margen caudal de la base proporcionan inserción al fibrocartilago de la patela.²⁰

La base se dirige caudoproximalmete, es convexa en sentido transverso y cóncava craneocaudalmente. El vértice forma una punta roma dirigida distalmente.²⁰

La patela se desarrolla como un hueso sesamoideo por un núcleo único, que aparece en una masa cartilaginosa existente en el tendón cuadriceps femoral.²⁰

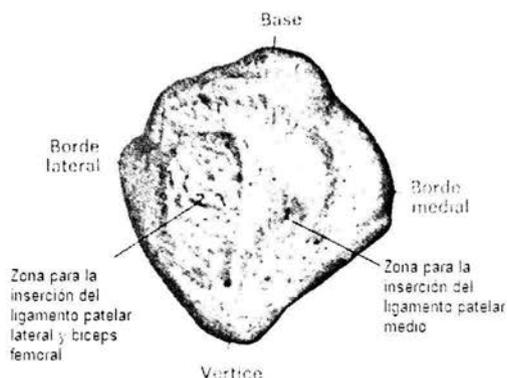


Fig. 3. Patela derecha del caballo; vista craneal. (Tomado de Getty, R. 1982)

1.1.3 Tibia

La tibia es un hueso largo, extendido oblicuamente en dirección caudodistal desde la articulación femorotibiopatelar hasta el tarso. Se articula, proximalmente, con el fémur, en dirección distal con el tarso y lateralmente con la fíbula.²⁰

La epífisis proximal es larga y triangular. Presenta dos eminencias articulares, los cóndilos medial y lateral. Cada uno de ellos presenta una superficie en forma casi de silla de montar para la articulación con el cóndilo correspondiente del fémur y meniscos. La eminencia intercondílea o espina es la prominencia central, en cuyos lados se continúa la superficie articular, está formada por una parte medial alta y una parte lateral más baja. Sobre la parte craneal y caudal a la eminencia intercondílea, está la fosa intercondílea, en la que se inserta el ligamento cruzado y el menisco. Los cóndilos están separados caudalmente por una escotadura poplítea profunda, en el lado medial de la cual hay un tubérculo para la inserción del ligamento cruzado caudal. El cóndilo lateral tiene un borde

sobresaliente, distal al cual existe una carilla para la articulación con la fibula. La eminencia craneal grande es la tuberosidad de la tibia. Se encuentra marcada cranealmente por un surco, cuya parte distal proporciona inserción al ligamento patelar medio y aquél esta flanqueado por áreas rugosas para la inserción de los ligamentos medial y lateral. Una escotadura semicircular lisa separa la tuberosidad tibial del cóndilo lateral y proporciona pase al tendón común proveniente del músculo extensor largo de las falanges y la fibula anterior.²⁰ (Fig. 4)

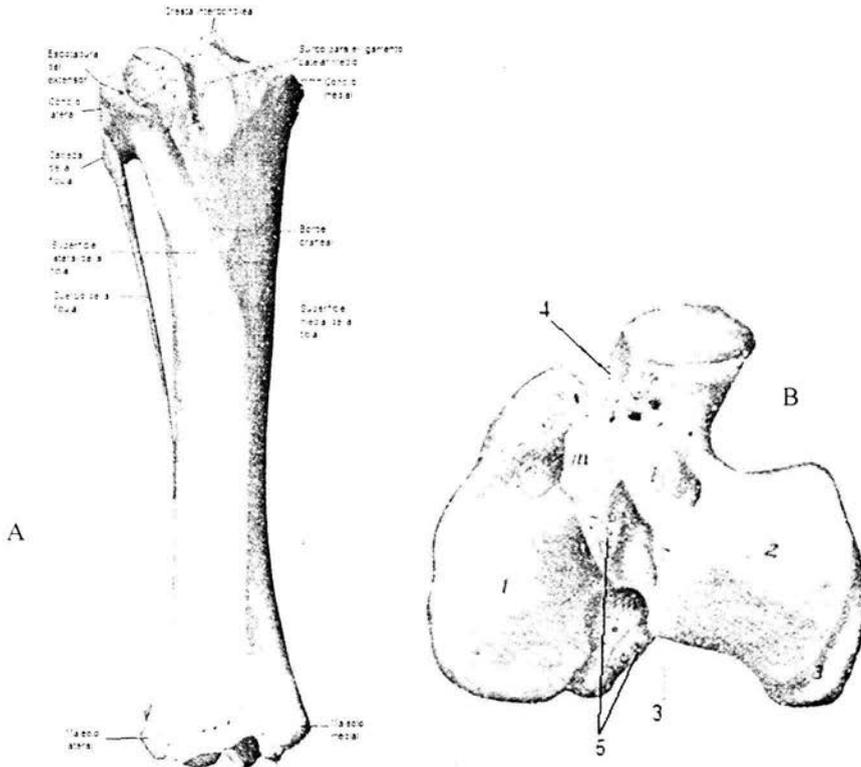


Fig. 4. A, Tibia y fibula derechas del caballo; vista craneal. B, Extremidad proximal de la tibia derecha del caballo; superficie articular. 1, Cóndilo medial; 2, Cóndilo lateral; 3, Escotadura poplítea; 4, Surco para el ligamento patelar medio; 5, Depresiones para la inserción de los ligamentos cruzados craneal y caudal; l.m., Depresiones para la inserción de los meniscos. (Tomado de Getty, R. 1982)

1.2 Sindesmología

La articulación femorotibiopatelar, que se corresponde con la articulación de la rodilla en el hombre, es la más compleja y extensa de todas las articulaciones. En realidad, en el caballo, se trata de dos articulaciones: la femoropatelar y la femorotibial.²⁰

1.2.1 Articulación femoropatelar

La articulación femoropatelar está formada por la tróclea del fémur y la superficie articular de la patela.²⁰ Esta articulación es la mayor de tres compartimentos y se sabe que se comunica con la articulación femorotibial medial en la mayoría de los caballos.²¹

Superficies articulares. La tróclea está formada por dos aristas ligeramente oblicuas, con un surco ancho y profundo situado entre ellas. La arista medial es la más larga de las dos, especialmente su parte proximal, que es ancha y redondeada. La lateral es mucho más estrecha y está más regularmente curvada.²⁰

La superficie articular de la patela es mucho más pequeña que la de la tróclea. Se complementa medialmente con una porción de fibrocartilago, que se curva sobre la arista medial de la tróclea. Una tira estrecha de cartilago se encuentra también a lo largo del borde lateral. El cartilago articular sobre la tróclea cubre completamente ambas superficies de la arista medial, pero se extiende solamente a corta distancia en la superficie lateral de la arista externa.²⁰

Cápsula articular. Esta cápsula es delgada pero de mucha capacidad. Sobre la patela está insertada alrededor del borde de la superficie articular, pero sobre el fémur la línea de inserción está a una distancia variable de la superficie articular. Distal a la patela, está separada de los ligamentos patelares por otra almohadilla de grasa, pero distalmente está en contacto con las cápsulas femorotibiales. La cavidad articular es la más grande del cuerpo. Normalmente, se comunica con el saco medial de la cavidad articular femorotibial por una abertura en forma de rendija, situada en la parte más inferior de la arista medial de la tróclea.²⁰ En un estudio realizado, la frecuencia de comunicación entre los compartimentos femorotibial medial y femoropatelar es del 60 al 74% en los caballos normales, cuando se inyectó el compartimento femoropatelar. La frecuencia de comunicación fue mayor (80%) cuando se inyectó el compartimento femorotibial medial. Es importante considerar que los compartimentos femorotibial medial y femoropatelar no se comunican en todos los caballos. La articulación femorotibial lateral se comunica con la articulación femoropatelar en un 3 a 18% de los caballos, pero en la mayoría de los caballos no tiene comunicación. La comunicación puede ser más frecuente después de un trauma o de procedimientos artroscópicos.¹⁰

Ligamentos. Los ligamentos femoropatetales, lateral y medial, son dos bandas delgadas que refuerzan la cápsula a ambos lados. El ligamento lateral se distingue con mucha facilidad y surge del epicóndilo lateral del fémur, inmediatamente proximal al ligamento colateral lateral, para terminar en el borde lateral de la patela. El ligamento medial es más grueso, pero no se distingue tan fácilmente de la cápsula; surge proximal al epicóndilo medial y termina en el fibrocartilago parapatelar.²⁰ (Fig. 5)

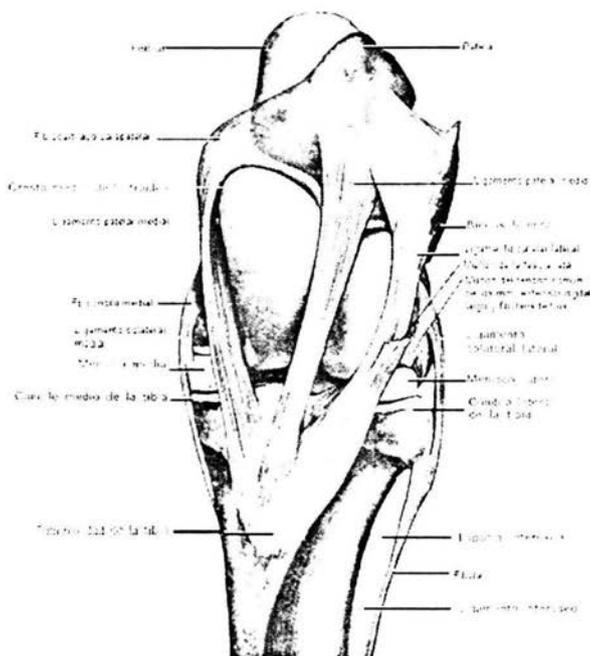


Fig. 5. Articulación femorotiopatelar izquierda del caballo; vista craneal. Se han eliminado las cápsulas. (Tomado de Getty, R. 1982)

Los ligamentos patetales son tres bandas muy fuertes que unen la patela a la tuberosidad de la tibia. El ligamento patelar lateral se extiende desde la parte lateral de la superficie craneal de la patela a la parte lateral de la tuberosidad de la tibia. Recibe un fuerte tendón del músculo bíceps femoral y también parte de la fascia lata. El ligamento patelar medio se extiende desde la parte craneal del vértice de la patela a la parte distal del surco de la tuberosidad de la tibia; entre el ligamento y la parte proximal del surco hay interpuesta una bolsa; hay otra más pequeña que se puede encontrar entre la parte

proximal del ligamento y el vértice de la patela. El ligamento patelar medial es más débil que los otros y está inserto proximalmente en el fibrocartilago parapatelar; termina sobre la tuberosidad de la tibia en el lado medial del surco. Está unido por una aponeurosis común del gracilis y sartorio y su parte proximal presta inserción a las fibras del vasto medial. Estos llamados ligamentos son en realidad los tendones de inserción del cuádriceps femoral y bíceps femoral y transmiten la acción de este último a la tibia; funcionan similarmente los otros músculos insertados.²⁰ (Fig. 6)

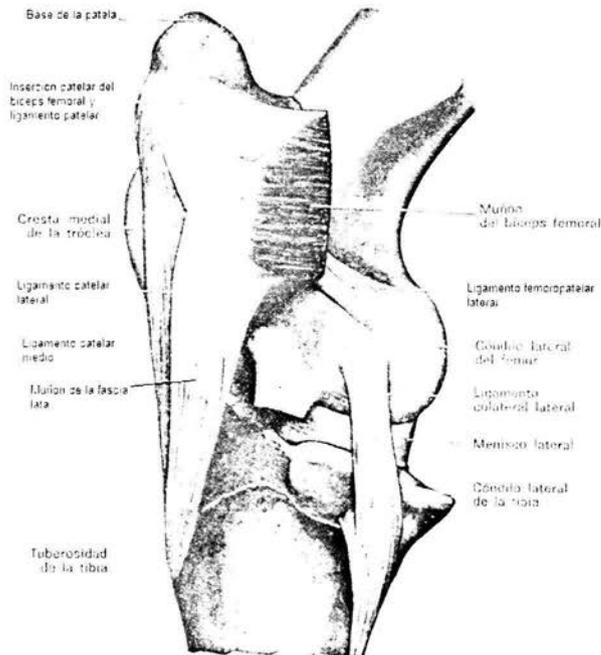


Fig. 6. Articulación femorotibiopatelar izquierda del caballo, vista lateral. Se han eliminado las cápsulas. (Tomado de Getty, R. 1982)

1.2.2 Articulación femorotibial

La articulación femorotibial está formada por los cóndilos del fémur, el extremo proximal de la tibia y los meniscos o cartílagos semilunares interpuestos.²⁰

Superficies articulares. Los cóndilos del fémur tienen una dirección ligeramente oblicua. La superficie articular del lateral es más curvada que la del medial, el último confluye distalmente con la cresta medial de la tróclea, mientras que la cresta estrecha que conecta el cóndilo lateral con la tróclea es normalmente no articular. La superficie de la

tibia, que tiene forma similar a una silla de montar, no está adaptada a los cóndilos femorales y solamente contactan con una pequeña parte.²⁰

Meniscos. Los meniscos lateral y medial son placas concéntricas de fibrocartilago, que producen la adaptación de las superficies articulares. Cada uno tiene una superficie cóncava proximal adaptada al cóndilo del fémur y una superficie distal que se fija en el cóndilo correspondiente de la tibia. El menisco lateral no cubre la parte caudal y lateral del cóndilo tibial, sobre el cual se desliza el tendón de origen del músculo poplíteo. El borde periférico es grueso y convexo, el central muy delgado y cóncavo. Las terminaciones ligamentosas están insertadas en la tibia craneal y caudal a la espina. El menisco lateral tiene una tercera inserción por medio de una banda oblicua que pasa del extremo caudal a la parte posterior de la fosa intercondílea del fémur.²⁰

Cápsula articular. La cápsula articular está insertada en el borde de la superficie articular tibia, pero sobre el fémur la línea de inserción está en su mayor parte, por fuera del borde articular. Está también insertada a los bordes convexos del menisco y a los ligamentos cruzados en su parte craneal, es delgada y consta prácticamente de una capa sinovial. Caudalmente, es mucho más fuerte, en esta inserción está reforzada y puede ser considerada como el ligamento poplíteo oblicuo. Éste es una banda plana fuerte que surge del fémur, inmediatamente lateral al origen de la cabeza medial de los gastrocnemios y se extiende distalmente, al borde caudal del cóndilo medial de la tibia; es más ancha en situación distal que proximalmente. Existen dos sacos sinoviales, que se corresponden con la doble naturaleza de las superficies articulares. En general, no están comunicados y cada uno está parcialmente dividido en compartimientos proximal y distal, por los meniscos. El saco medial forma un saco proximalmente sobre el cóndilo del fémur. El saco lateral se inserta al tendón de origen del músculo poplíteo y también forma un saco distal, por debajo de los músculos *fibularis tertio* y extensor largo de las falanges. El saco lateral, a algunas veces se comunica con la cavidad articular femoropatelar y el saco medial, normalmente lo hace con ella como se describió anteriormente.²⁰

Ligamentos. Hay cuatro ligamentos: dos colaterales y dos cruzados. El ligamento colateral medial está inserto proximalmente en el epicóndilo medial del fémur y distalmente, en una zona rugosa que está distal al borde del cóndilo medial de la tibia.²⁰

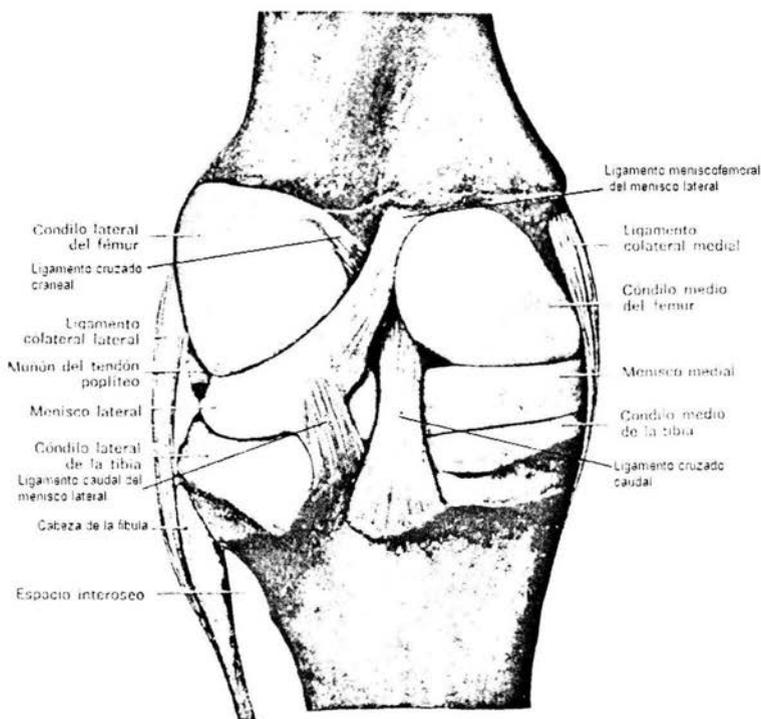


Fig. 7. Articulación femorotibial izquierda del caballo. Se ha eliminado la cápsula. (Tomado de Getty, R. 1982)

El ligamento colateral lateral es mucho más grueso. Nace en la depresión superior del epicóndilo lateral del fémur y termina en la cabeza de la fibula. Cubre el tendón de origen del músculo popliteo, si bien se interpone una bolsa sinovial entre los dos; otra bolsa está presente también entre la parte inferior del ligamento y el borde del cóndilo lateral de la tibia.²⁰ (Fig. 7)

Los ligamentos cruzados son dos fuertes bandas redondeadas, situadas fundamentalmente en la fosa intercondílea del fémur entre los dos sacos sinoviales. Se cruzan uno con el otro en forma de X y se nombran de acuerdo con su inserción tibial. El ligamento cruzado craneal nace en la fosa central de la espina tibial, se extiende proximal y caudalmente y termina en la pared lateral de la fosa intercondílea. El ligamento cruzado caudal es medial al precedente y algunas veces más largo. Está inserto en una

eminencia existente en la escotadura poplítea de la tibia, se dirige proximal y cranealmente y termina en la parte craneal de la fosa intercondílea del fémur.²⁰

Puede añadirse que estos ligamentos no se hayan en una plano sagital, sino que se enlazan ligeramente entre si; la rotación del miembro hacia fuera los desenlaza y enlaza.²⁰ (Fig. 8)

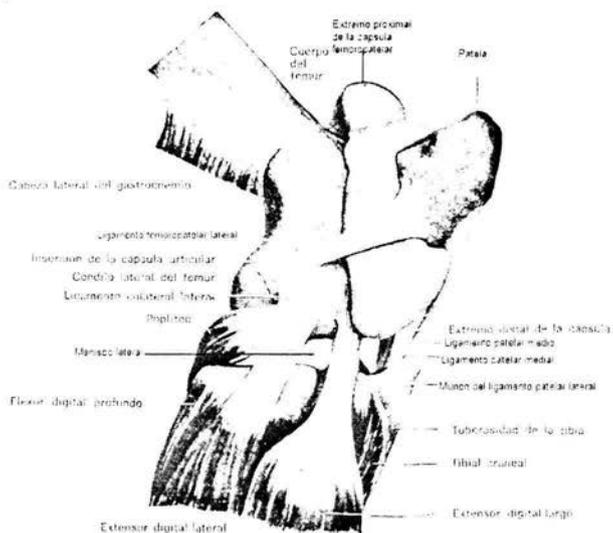


Fig. 8. Articulación femorotibiopatelar derecha del caballo; vista lateral. (Tomado de Getty, R. 1982)

Movimientos. Los principales movimientos de la articulación femorotibiopatelar, como todos, son de flexión y extensión. En la posición ordinaria de pie, el ángulo articular (caudal) es de unos 150°. La flexión está limitada solamente por el contacto de la pierna con el muslo, si el corvejón está también flexionado. La extensión es incompleta, es decir, no es posible colocar el fémur y la tibia en línea recta. La rotación está limitada y es más libre durante la semiflexión. La patela se desliza sobre la tróclea femoral proximalmente en extensión y en sentido distal en flexión.²⁰

2. Fisiología del hueso y desarrollo del cartilago

La formación ósea es un proceso de tres pasos conocido como osificación endocondral la cual comienza con cartilago y utiliza una estructura intermedia o cartilago calcificado

sobre el cual se aplica el nuevo hueso.^{1,9} Es la responsable del crecimiento de los huesos largos a nivel fisiario.¹⁴ Este proceso esta presente en todos los mamíferos en crecimiento en la epífisis, la placa de crecimiento (para producir el crecimiento longitudinal del hueso) y los centros de osificación secundarios tal como los huesos del carpo y del tarso.^{1,9,16} La metáfisis es el área de hueso esponjoso en cada extremo de la cavidad medular. La placa de crecimiento se encuentra entre la epífisis y la metáfisis. La epífisis está adyacente a la placa de crecimiento y contiene los centros de osificación secundarios (Fig. 9).¹⁶ Por lo tanto, dependiendo del sitio involucrado, pueden ocurrir diferentes lesiones.¹



Fig. 9. A, Un hueso metacarpiano de un feto bovino donde se demuestran las propiedades del desarrollo típico de un hueso largo. B, Una serie de imágenes demostrando el crecimiento y desarrollo de un hueso largo típico. (Tomado de McIlwraith CW, *et al.*, 1996)

La placa de crecimiento consiste mayormente en zonas de cartilago.¹⁶ Los condrocitos están arreglados en cuatro zonas histológicas: de reposo, proliferativos, hipertróficos y de condrocitos en calcificación (Fig. 10).^{9,10,14}

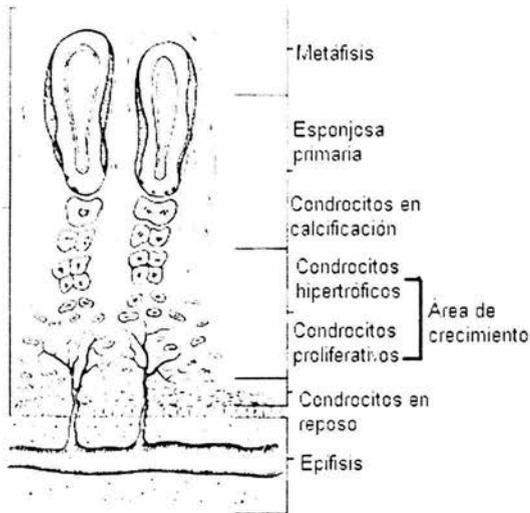


Fig. 10. Las relaciones de las zonas cartilaginosas del cartílago de crecimiento de una fisura. (Tomado de Auer JA, et al., 1999)

La zona más cercana a la epífisis es la zona de condrocitos en reposo. Estas células sufren mitosis y proliferan hacia la diáfisis mientras que la zona de células proliferativas forma columnas organizadas.^{10,16} Los condrocitos destinados a producir cartílago articular migran a los extremos de los huesos largos, produciendo las proteínas estructurales adecuadas y matriz para construir una superficie articular flexible y asumir el rol del cartílago articular. El segundo tipo de células articulares se unen en el centro de osificación secundario en la epífisis y son destinadas a participar en la formación ósea. Estos condrocitos forman una zona de crecimiento de cartílago que se divide e hipertrofia, formando columnas ordenadas de condrocitos rodeadas por una matriz extracelular que siempre crece en las zonas transicional e hipertrofica. La matriz acumula proteínas estructurales especiales, compuestos fosfatados de alta energía y altas concentraciones de calcio y fósforo. Aunque el mecanismo exacto aún no es claro, estos componentes se combinan para formar cristales de hidroxapatita, calcificando el cartílago de crecimiento hipertrofico. Conforme las columnas se elongan, son invadidas por vasos sanguíneos de la circulación metafisiaria, creando penínsulas de cartílago calcificado delimitado por endostio y vasos sanguíneos.¹ Las células de Dugther producen y secretan sustancias intercelulares consistentes de proteoglicanos y colágeno, los cuales contribuyen al crecimiento óseo y son responsables de las propiedades mecánicas del tejido.⁹ Por lo tanto, los cartílagos de crecimiento fiseal y epifisiario están compuestos de condrocitos implantados en una matriz de proteoglicanos y fibras de colágeno.^{9,14} Esta proliferación

es bajo la influencia de somatotropina. Mientras las células crecen hacia la diáfisis, toman una forma redonda vascularizada. Su matriz intercelular se calcifica, como la zona de células hipertróficas, bajo la influencia de la tiroxina. Los capilares invaden esta área de células hipertróficas, seguido por células osteogénicas, los cuales recaen en la matriz de la superficie del cartílago calcificado. Los osteoblastos depositan osteoide a lo largo de la trabécula formado por los condrocitos calcificados.^{9,10,14,21}

El crecimiento del cartílago de la fisis se interpone entre la metáfisis y el centro de osificación de la epífisis y es rodeado por pericondrio. De cualquier forma, el cartílago de crecimiento de la epífisis es interpuesto entre el cartílago articular de la superficie articular y el hueso epifiseal. Por lo tanto, el cartílago que recubre el extremo de un hueso largo en un animal en crecimiento está compuesto tanto por cartílago de crecimiento epifisiario como por cartílago articular es por ello que es referido como un complejo de cartílago articular-epifisiario. Los canales de cartílago están presentes en el cartílago de crecimiento epifisiario y ayudan a diferenciar del cartílago de crecimiento epifisiario dentro de este complejo. Los vasos sanguíneos dentro de los canales de cartílago proveen los nutrientes necesarios para la condrogénesis dentro del cartílago de crecimiento epifisiario. Los capilares epifisarios proveen un aporte vascular adicional. Una vez que la matriz ha sufrido calcificación, es penetrada por sinusoides vasculares, los cuales proveen nutrientes y células osteogénicas para la formación ósea; lo anterior ocurre dentro de la zona de condrocitos en calcificación. Una vez que el animal alcanza la madurez, el cartílago epifisiario remanente se transforma en un estrato de cartílago calcificado localizado entre el hueso subcondral y el cartílago articular. La referencia es el límite histológico entre el cartílago articular y el cartílago calcificado subyacente en el adulto.^{9,10,14}

En los animales en crecimiento, el cartílago epifisiario puede diferenciarse histológicamente del cartílago articular por la presencia de canales cartilaginosos, dentro de los cuales se encuentran los vasos sanguíneos que proveen nutrientes y células para la condrogénesis y osteogénesis. La irrigación adicional a los cartílagos epifisarios y fisiarios se produce por medio de los capilares epifisarios y metafisarios respectivamente. Una vez ocurrida la calcificación de la matriz en la zona de calcificación de los condrocitos se produce una invasión por asas vasculares que proveen nutrientes y células osteogénicas. El osteoide es depositado por los osteoblastos sobre el cartílago

calcificado y con la mineralización de la matriz ósea subsecuente se llega a la formación de esponjosa primaria.¹⁴ La esponjosa primaria es reabsorbida y remodelada muchas veces bajo la influencia de los signos biomecánicos para producir hueso trabecular desprovisto de remanentes cartilaginosos como se requiere para crear la metafisis acampanada mientras que el periostio está formando la diáfisis tubular de los huesos largos (Fig. 11).^{1,9,14,16} Este proceso secuencial altamente ordenado recae en una organización temporal y espacial de macromoléculas y es objeto de muchas influencias, incluyendo nutrición y la disponibilidad de muchos minerales, así como actividades físicas, hormonas, toxinas y sépsis.¹

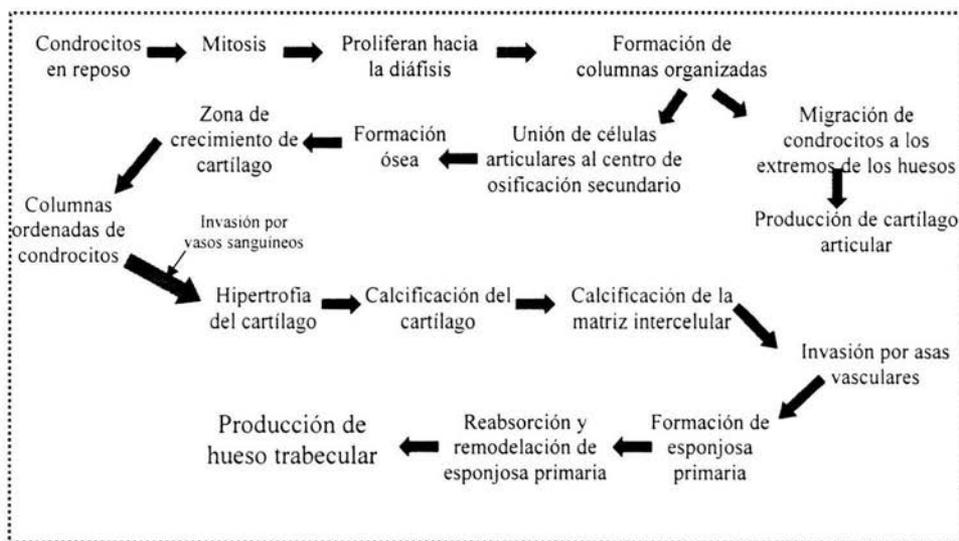


Fig. 11. Proceso de Osificación endocondral.

Es importante recordar que la osificación endocondral está activa en varios sitios simultáneamente; el crecimiento de nuevo hueso en el extremo metafisiario de la placa de crecimiento produce crecimiento longitudinal de los huesos largos. Los centros de osificación secundarios vascularizados se desarrollan en las epífisis de los huesos largos, pero también en los huesos cuboidales del carpo y tarso y en las apófisis tales como la cresta de la tibia. La osificación endocondral se expande centrífugamente reemplazando con hueso la apófisis suave, cartilaginosa o el centro de crecimiento hasta que el cartilago

articular este completamente soportado por trabécula subcondral y al momento de madurar por una placa ósea subcondral intacta (Fig. 9B).¹

El nuevo crecimiento óseo está también presente bajo superficies pericondrales y periostios, donde las células progenitoras de estratos de cambio agregan nuevos sistemas de Havers a la circunferencia de los huesos largos. Este método aposicional de crecimiento óseo es particularmente inactivo en la metáfisis y epífisis y es en gran parte responsable de la forma gruesa y acampanada de los huesos largos. Tal modelamiento es fuertemente influenciado por fuerzas biomecánicas, las cuales son reflejadas en el complejo tridimensional del collar metafisiario de colágeno encontrado en esta área.¹

En suma, la osificación endocondral es el mecanismo que permite el crecimiento óseo longitudinal pero también es esencial al proveer soporte al hueso subcondral o a las superficies articulares. Por lo tanto, los defectos en la osificación endocondral pueden producir una amplia disposición de signos clínicos incluyendo deformidades angulares y osteoartritis.¹

2.1 Respuesta al daño del hueso y cartilago inmaduros

Las fisuras en el cartílago articular tienen una capacidad muy limitada de reparación y remodelación. En contraste, el cartílago articular inmaduro aún tiene capacidad de división celular y producción efectiva de matriz por nuevas células (cicatrización intrínseca). Sin embargo, los condrocitos de los animales adultos se reproducen por sí mismos en pequeños racimos llamados clones condrocíticos, los condrocitos de los animales inmaduros son capaces de migrar de estos racimos a repoblar y reproducir la matriz. Los mecanismos de cicatrización del cartílago en el adulto rara vez producen una superficie cartilaginosa duradera. Estudios experimentales con animales de laboratorio inmaduros y la experiencia clínica de algunos autores con potros ha demostrado que es posible una reconstitución completa de la superficie articular dañada, pero no se ha definido la edad específica en la que ocurre en el caballo.¹

El crecimiento cartilaginoso tiene una organización tridimensional muy específica que puede ser restaurada siempre y cuando el estrato germinal esté intacto. En el caso del hueso, la calcificación del callo cartilaginoso conduce a la aposición de hueso nuevo, el

cual a su vez es reabsorbido y reemplazado con hueso entrelazado depositado en una orientación aleatoria. Subsecuentemente, el hueso entrelazado es reemplazado por estructura ósea trabecular o haversiana como se requiere por la anatomía local.¹

A diferencia de otros tejidos, los cuales tienen la capacidad de expresar una amplia gama de respuestas morfológicas a diferentes afecciones, el hueso y el cartílago pueden manifestar un repertorio muy limitado de respuestas. Un segundo problema es que muy pocas lesiones se diagnostican antes de que el ciclo de daño se repita varias veces. Los animales jóvenes y las personas son activas y no comparten nuestros deseos o instrucciones de reducir la actividad. Esto complica la interpretación de los signos clínicos, imágenes diagnósticas y cambios histológicos. Mientras examinamos un caballo con un fragmento recientemente extraído, no tenemos forma de saber si la lesión es aguda o crónica. Un fragmento de cartílago en reparación es frecuentemente relleno con una mezcla de tejido de granulación, tejido fibroso en varios estadios de maduración, hemorragia reciente, cartílago colapsado del hueso subcondral y microfracturas adyacentes al hueso normal. En tales casos, el cartílago hipertrófico inicial retenido se había reabsorbido hace semanas o meses y no hay absolutamente nada patognomónico en la apariencia histológica del proceso de reparación para identificar la lesión como una del desarrollo. De esta manera, el estudio y diagnóstico definitivo de la ocurrencia natural de osteocondrosis son más difíciles que aquellas de otras enfermedades y ha habido tendencia a clasificar las lesiones osteocondrales como en desarrollo si ocurren en animales jóvenes en los tan llamados lugares típicos. Los estudios en otros caballos y en otros animales hacen parecer que estos lugares típicos son sitios de gran carga biomecánica y son áreas donde el cartílago en crecimiento es grueso y tiene un aporte sanguíneo débil. Por lo tanto, los daños traumáticos y vasculares deben ser considerados en lugar de los defectos del desarrollo (Fig. 12).¹

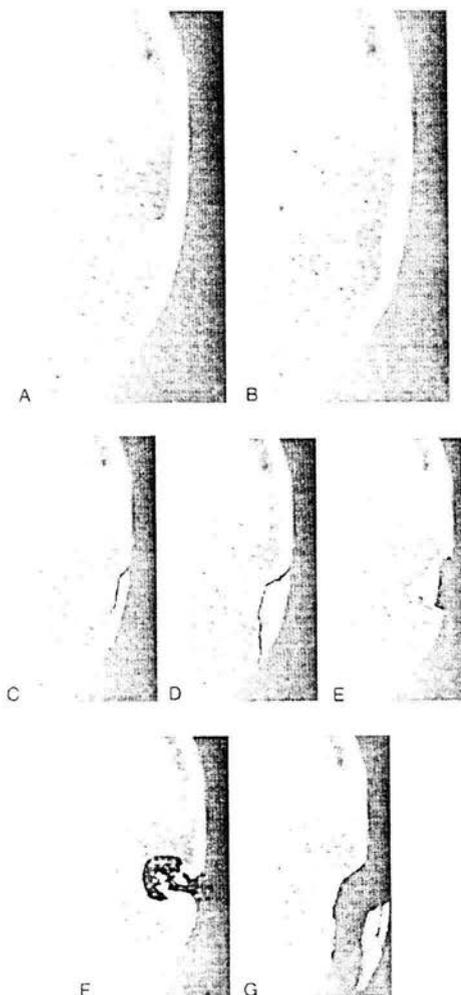


Fig. 12. Se ha digitalizado y redibujado una sección sagital de la cresta lateral de la tróclea del fémur para mostrar los diferentes tipos de lesiones que se pueden derivar de un foco de osificación defectuosa. En muchos casos, un sitio de osificación retardada produce un área de engrosamiento del cartilago (A), el cual se osifica más tarde para producir una superficie articular casi normal (B). Alternadamente, un disparo mecánico adecuado puede producir una fisura o fragmento cartilaginoso (C), una fisura que involucra tanto al cartilago como al hueso subcondral (D), un quiste subcondral (E) o un colapso en la superficie articular dentro del defecto subcondral (F). En el caballo, los fragmentos osteocondrales se liberan frecuentemente dentro del espacio articular (G) de tales fisuras. (Tomado de McIlwraith CW, *et al.*, 1996)

3. Etiología

Se considera que la causa de osteocondrosis es multifactorial, aunque en realidad no se ha determinado bien su etiología. Se han implicado como causas de osteocondrosis una tasa de crecimiento rápida, desbalances nutricionales, predisposición genética, exceso de ejercicio y trauma.^{3,7/10,12-14,22-24}

Se ha encontrado que con una ingesta excesiva de grano o alta en calorías hay un aumento en la incidencia de osteocondrosis.¹⁵ Se han descrito varios desbalances nutricionales (ej. Exceso de zinc y deficiencia de cobre) en la formación de lesiones osteocondrales.^{8-10,14,16,22} A pesar de que aún no se conoce el defecto celular en osteocondrosis, el individuo que está recibiendo una ración rica en energía y/o calcio puede desarrollar algún defecto fisiológico en la osificación endocondral, la cual cuando es exacerbada por un estrés biomecánico o trauma da como resultado lesiones asociadas con osteocondrosis.^{9,10,14,16,22}

Un rápido crecimiento puede dar lugar a un mayor tamaño corporal asociado a un esqueleto relativamente inmaduro. La musculatura desproporcionada puede alterar las fuerzas musculares que soportan los huesos y las articulaciones. Todo lo mencionado puede provocar un aumento del trauma de las estructuras que soportan el peso y el desarrollo de osteocondrosis.¹⁴

La alta incidencia de osteocondrosis en algunas especies es relacionada con una tasa de crecimiento rápido estimulada por una dieta alta en energía. En estas circunstancias, el reducir la ingesta de energía y así disminuir la tasa de crecimiento podría reducir la prevalencia de la enfermedad. Aparentemente, el contenido de energía en la dieta está asociado con el desarrollo de la lesión más que con la tasa de crecimiento *per se*.⁹

El estrés mecánico o trauma al cartílago intacto puede ser importante como la causa inicial de la formación de lesiones osteocondróticas.^{7,22,23,25} Los sitios típicos de lesiones de osteocondrosis, como la cresta lateral de la tróclea del fémur y la cresta intermedia de la tibia, son consideradas regiones de estrés mecánico particular.

Por cada dos machos afectados, se presenta en una hembra. La incidencia más alta de osteocondrosis en machos puede ser debida a la mayor masa corporal, la relación músculo-tejido adiposo es mayor y el hecho de que los machos generalmente crecen más rápido que las hembras.^{10,11,16}

El traumatismo precipita la enfermedad clínica cuando las fuerzas biomecánicas normales o anormales actúan en áreas de cartílago estructuralmente anormal. Las lesiones de osteocondrosis permanecen clínicamente silenciosas hasta que el nivel de ejercicio

excede el nivel de tolerancia del tejido estructuralmente inferior. Cuando las fuerzas biomecánicas precipitan los signos clínicos en el cartilago dañado, se clasifica como osteocondrosis idiopática.^{9,22}

Las fuerzas biomecánicas de los sitios que están más frecuentemente involucradas en osteocondrosis también deben considerarse en la etiología. Se ha demostrado que la cresta lateral de la tróclea del fémur, que está frecuentemente involucrada, recibe más peso de la patela que otras áreas. Este estrés biomecánico puede combinarse con una lesión de cartilago primario llevando a una lesión de osteocondrosis.¹⁶

La osteonecrosis isquémica es frecuentemente citada como una causa de OCD.^{1,11,16} Se han encontrado elementos nerviosos, linfáticos y vasculares en el cartilago articular de neonatos asociados con los canales cartilaginosos (Fig. 13). Una oclusión experimental de estos cartílagos en cerdos causó osteonecrosis en patrones similares a los de osteocondritis en la rodilla del humano y de las lesiones naturales de OCD en suinos. La necrosis isquémica del hueso conduce al colapso del hueso subcondral y la fragmentación de la superficie articular. Pueden desarrollarse fisuras osteocondrales, fragmentos y quistes óseos. La necrosis isquémica del cartilago articular tiene el mismo efecto sólo que los fragmentos que se forman e starán compuestos principalmente por cartilago.¹ (Fig. 13)

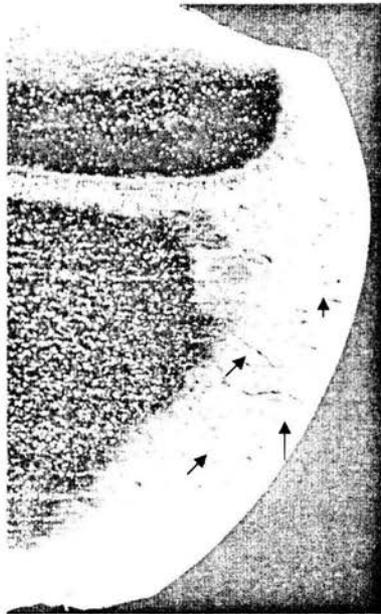


Fig. 13. Sección sagital del fémur distal de un potrillo de 3 meses mostrando los canales cartilaginosos en el cartilago articular epifisario. (Tomado de McIlwraith CW, *et al.*, 1996)

El traumatismo también es propuesto como un factor causal. Los factores biomecánicos y dinámicos de ciertas áreas parecen estar unidas a la ocurrencia frecuente de osteocondrosis en los mismos sitios anatómicos. Los caballos con OCD tienden a ser individuos con crecimiento acelerado e hijos de padres grandes.^{11,16}

Otro factor causal que debe considerarse es la heredabilidad en osteocondrosis. En caballos, ciertos sementales parecen haber afectado clínicamente a sus crías. En humanos se ha documentado una predisposición familiar. Aunque los informes en caballos y perros sugieren una predisposición genética, la influencia de los factores genéticos en los caballos no ha sido bien fundamentada.^{3,7-9,16,22} Koenen *et al.*, (2000) describieron una evaluación de selecciones estratégicas para la población de caballos Warmblood Daneses indicando que una selección genética puede reducir la frecuencia de osteocondrosis.⁹

Debido a todo lo anteriormente explicado, parece ser que la explicación más adecuada para la osteocondrosis es que se debe a una etiología multifactorial.

El defecto primario es probablemente en la osificación endocondral, el cual puede ser causado por una variedad de daños. La literatura en humanos contiene muchos casos que clasifican la OCD como una osteonecrosis isquémica, pero algunos trabajos recientes en caballos han mostrado una vasculatura intacta en los sitios de las lesiones de osteocondrosis. La esclerosis del hueso subcondral y la fibrosis de la médula parecen ser secundarias al daño original al cartílago. Muchos investigadores citan el trauma como la causa primaria, pero esto es cuestionable considerando la naturaleza simétrica bilateral y frecuente de la osteocondrosis, así como el involucramiento de más de una articulación en el mismo individuo. El trauma y un estrés mecánico excesivo probablemente se combinan para afectar el cartílago que ha sido debilitado por un defecto en la osificación endocondral.¹⁶

4. Fisiopatología

La osificación endocondral ocurre cuando los condrocitos proliferan en la epífisis, maduran y se hipertrofian en la región central, la cual subsecuentemente se calcifica. La placa epifisiaria o fisis, puede ser dividida en (1) la zona del cartílago, (2) la zona de las células proliferativas, (3) la zona de las células hipertróficas y (4) la zona de calcificación del cartílago.^{9,16,26} Las lesiones de osteocondrosis ocurren en la zona de las células hipertróficas de los condrocitos.^{7,9} El defecto observado en la osteocondrosis es una falla en la diferenciación normal en los condrocitos. Las células en reposo proliferan, pero en lugar de formar columnas organizadas, se desorganizan y no se hipertrofian ni vascularizan. Los botones capilares no penetran en estas columnas desorganizadas y la matriz cartilaginosa no osifica. Esta interrupción de la osificación endocondral normal lleva a un cese de reabsorción de cartílago y de conversión en hueso, causando un engrosamiento del cartílago mientras que el condrocito prolifera normalmente.^{9,13,16} El desorden vascular puede resultar en una nutrición inadecuada para el soporte del desarrollo y función normal de los condrocitos.^{9,14}

Actualmente se sabe muy poco acerca de la lesión inicial a nivel celular en el cartílago de crecimiento afectado con osteocondrosis en el equino. Sin embargo, la falla en la

osificación y la retención de condrocitos hipertróficos se han estudiado ampliamente en el cartilago epifisiario de cerdos con osteocondrosis. Se ha demostrado que la matriz sufre calcificación con retención de condrocitos variables y falla en la invasión vascular. Se han identificado las alteraciones en la estructura de la matriz cartilaginosa y se ha supuesto que es debido a que la matriz es una guía para las células migratorias, las anomalías en sus componentes son responsables de la falla en la penetración vascular. Otros investigadores han descrito mineralización normal de la matriz e incremento en las anomalías vasculares en la interfase osteocondral con desarrollo de lesiones iniciales de osteocondrosis.⁹

Existen tres manifestaciones radiográficas de osteocondrosis en equinos: osteocondritis disecante (OCD), lesiones quísticas subcondrales^{7,8} y displasia fiseal o fisitis.⁸

4.1 Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante ocurre si hay un defecto en la diferenciación de los condrocitos de las regiones metafisiaria o epifisiaria.^{8,26} En ausencia de la maduración de los condrocitos, la matriz cartilaginosa carece de un arreglo columnar normal. A falta de una matriz cartilaginosa normal y la subsecuente invasión de tejido por vasos epifisiales, la osificación endocondral es interrumpida. Cuando la osificación se interrumpe, el engrosamiento focal del cartilago articular permanece y es radiográficamente aparente como un defecto irregular en la superficie del hueso subcondral.⁷ Los mecanismos que dan lugar a la diferenciación aberrante del cartilago y la osificación endocondral retrasada en la osteocondrosis permanecen inciertos.²⁴

El incremento en el engrosamiento del cartilago en la osteocondrosis puede causar una falta relativa de nutrición en las capas basales del cartilago al incrementar la distancia en que los nutrientes deben de difundirse desde el líquido sinovial. Esta falta de nutrición puede causar necrosis en las capas basales de las células cartilaginosas vistas en osteocondrosis porque el cartilago articular no es alimentado por la difusión de nutrientes del líquido sinovial. Esta área necrosada es la que sirve como el punto de inicio para la formación de una fisura llevando esto a lesiones disecantes del cartilago articular de osteocondritis disecante (OCD).¹⁶

Las lesiones de OCD se observan cuando hay una retención del cartílago articular debido a una necrosis de las capas basales del cartílago. Si hay un mayor estiramiento y estrés, esto conlleva a probables fisuras y fragmentos de cartílago desprendido. La liberación de cartílago necrótico debrida dentro de la articulación causando sinovitis, la cual se presenta con los signos clínicos típicos de artralgia y efusión.^{14,16} La OCD también puede resultar en la incongruencia de la superficie articular la cual puede, eventualmente, llevar a una artritis degenerativa secundaria.¹³

En suma, los componentes de la matriz cartilaginosa pueden pasar al espacio articular y causar inflamación y efusión. Si los fragmentos cartilaginosos se desprenden y sufren osificación secundaria, se forman fragmentos osteocondrales (ratones articulares).^{8,26} Estos hallazgos tardíos se reconocen radiográficamente sólo si ha ocurrido una mineralización u osificación, son poco comunes en radiografías de equinos. Puede ser necesaria una artrografía para ver el cartílago desprendido y los cuerpos articulares que no se han mineralizado.¹⁹

Hay muchas semejanzas entre la OCD en humanos y animales, como son: la ocurrencia durante el crecimiento, la naturaleza bilateral de la condición y la capacidad de involucrar varios sitios a la vez.^{13,14} Debido a estas semejanzas y a la disponibilidad del tejido equino para el análisis, los estudios patofisiológicos de la ocurrencia natural de OCD en caballos son, por lo tanto, relevantes para entender la enfermedad en el hombre. La OCD ocurre comúnmente en las rodillas de los adolescentes y adultos jóvenes y las lesiones son frecuentemente encontradas en las trócleas del fémur.¹³

A pesar de la causa, el cartílago epifisiario retenido resulta en áreas de debilitamiento focal. Las fuerzas biomecánicas aplicadas en estos sitios pueden causar separación de fragmentos de cartílago o fragmentos de cartílago libre flotando y la exposición del hueso subcondral subyacente, comúnmente vistos en osteocondritis disecante (OCD).⁹ (Fig. 14)

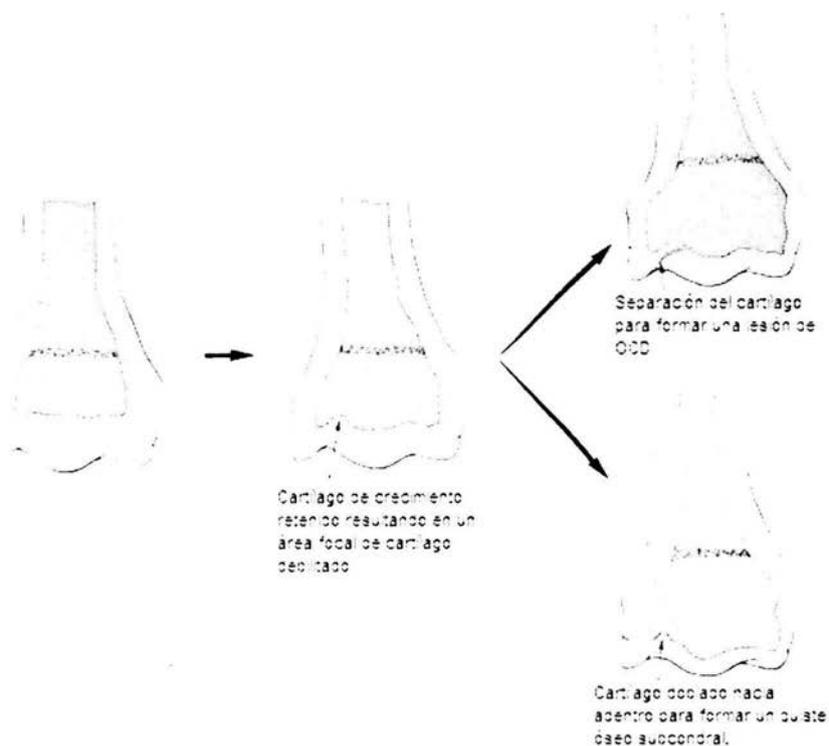


Fig. 14. El progreso de la osteocondrosis, ya sea para formar osteocondritis disecante (OCD) o quistes óseos subcondrales, de un área de debilitamiento cartilaginosa en el caballo. (Tomado de Auer JA, *et al.*, 1999)

Los fragmentos de cartilago pueden ser reabsorbidos, incorporados en la cápsula articular, permanecer en la articulación u osificarse para formar fragmentos osteocondrales. Alternativamente, puede resultar el cartilago envuelto y la subsecuente resorción con desarrollo de quistes óseos subcondrales.⁹

4.2 Quistes óseos subcondrales

Una lesión quística se crea si un área focal de cartilago necrótico retenido persiste en el hueso subcondral. Radiográficamente, esas lesiones se ven como áreas de radiolucidez en la epífisis. Una lesión quística subcondral puede resultar del desdoblamiento de un cartilago retenido o de una osificación endocondral alrededor del cartilago engrosado

retenido. Se ha notado que las lesiones crecen con el tiempo, por lo tanto la osificación endocondral es más probable.^{16,17}

A diferencia de las lesiones de osteocondritis disecante, las lesiones quísticas subcondrales no se fisuran o revelan desprendimientos cartilaginosos. El cartílago aparece radiográficamente como un área focal de opacidad disminuida rodeada de hueso subcondral normal o esclerótico. Se ha descrito una ruptura en el cartílago articular en una epífisis normal como resultado de lesiones quísticas subcondrales.⁷ Por lo tanto, parece ser, que hay más de un proceso patológico responsable de la formación de dichas lesiones.

Se ha propuesto una patogénesis alternativa para el desarrollo de un quiste óseo subcondral. Un grupo propuso que estas lesiones son el resultado de microfracturas producidas en el hueso subcondral. Estos autores sugieren que el trauma mecánico en un punto de soporte de carga en la articulación es el factor inicial para el desarrollo de los quistes subcondrales. Con el continuo apoyo se colapsan las microfracturas localizadas en el hueso subcondral y los fragmentos no vitales de hueso ingresan en los espacios medulares, conduciendo a la reabsorción del hueso quístico subcondral adyacente y al colapso subsiguiente del cartílago subyacente.¹⁴

Aunque se supone que la claudicación se origina por la sinovitis secundaria a la liberación del contenido quístico hacia el espacio articular, el hueso subcondral puede ser parcialmente responsable del dolor. A menudo, la claudicación se alivia o resuelve con reposo.¹⁴

4.3 Displasia fiseal o fisititis

El tercer síndrome asociado con la osteocondrosis involucra el cartílago fiseal y es referido como displasia fiseal, fisititis, metafisititis o epifisititis^{7,8,16}; este no se presenta comúnmente en la articulación femorotibiopatelar del caballo. Una falta en la diferenciación de los condrocitos en el cartílago metafiseal resulta en un engrosamiento fiseal radiográficamente aparente. Este engrosamiento puede causar estrés anormal en el cartílago y produce microfracturas del hueso nuevo y hemorragias.^{16,26}

En respuesta a este daño, hay neoformación ósea perióstica y ausencia de un remodelamiento normal. Radiográficamente, son evidentes el engrosamiento fiseal, la esclerosis epifisiaria y metafisiaria y el acampanamiento de la metáfisis. Se pueden observar deformaciones angulares concurrentemente con displasia fiseal.^{8,19} Presumiblemente, cualquier retraso en la osificación endocondral (ej. Osteocondrosis) puede resultar en una deformación angular. Aunque los términos *fisititis* y *epifisititis* implican un proceso inflamatorio, en esta enfermedad no ocurre ninguna inflamación de la epífisis, metáfisis o del cartilago epifisiario.⁸

Lo que determina el camino para el desarrollo de OCD y quistes óseos subcondrales no se ha resuelto. De cualquier forma, la localización esquelética y la anatomía en desarrollo de la región afectada son parcialmente responsables. Aparentemente, las lesiones de OCD ocurren en áreas sujetas a separación de fuerzas y las lesiones de quistes óseos subcondrales ocurren en áreas bajo cargas compresivas (ej. puntos de máxima carga de peso).⁹

Las lesiones idiopáticas de osteocondrosis son clínicamente aparentes cuando las fuerzas biomecánicas resultan en la interrupción de la superficie articular. La enfermedad clínica ocurre cuando las fuerzas normales actúan en el cartilago anormal. En muchas instancias, las lesiones típicamente encontradas en la práctica clínica son primordialmente traumáticas y deben ser definidas como osteocondrosis adquiridas como resultado de las fuerzas biomecánicas anormales que actúan en el cartilago normal.⁹

5. Signos clínicos

5.1 Osteocondritis disecante

Los caballos con OCD generalmente presentan enfermedad clínica entre los 4 meses y los 2 años de edad; pero con lesiones severas los signos clínicos pueden ser evidentes incluso a los 3 meses de edad^{5,9,11}; algunos autores informan que se han encontrado lesiones desde el primer mes de edad; sin embargo, se menciona que se considera que las lesiones son permanentes hasta los 5 a 8 meses de edad.¹¹ El signo más común en los casos de OCD es la distensión de la articulación femoropatelar. Esto puede ocurrir incluso en potros jóvenes, los cuales típicamente tienen dificultad para levantarse o

presentan claudicación.^{9,10,16} El grado de claudicación varía de leve a grave y puede resolverse con reposo. En algunos casos, la claudicación no se evidencia hasta que el caballo no comienza con el programa de entrenamiento. Algunos caballos con osteocondritis disecante presentan una marcha pomposa o desgarbada más que una claudicación obvia.¹⁴ La claudicación se puede identificar como originada en el compartimento femoropatelar al observar una mejoría significativa del cuadro clínico después de una analgesia intraarticular.^{8,12} Los caballos mayores tienden a presentar claudicación intermitente de los miembros pélvicos la cual se exagera al entrenar. La efusión articular es común en estos animales.^{6,16,27} Las pruebas de flexión son generalmente positivas. El líquido sinovial puede ser hemorrágico, pero frecuentemente es normal.^{10,14}

Radiográficamente se puede observar que la cresta lateral de la tróclea es comúnmente la más afectada. Hay una marcada irregularidad en el hueso subcondral. Con frecuencia se identifican fragmentos cartilagosos mineralizados dentro del defecto articular o si se han desprendido, ya dentro de la articulación. Los fragmentos evidentes en las radiografías no son verdaderas fracturas osteocondrales sino fragmentos cartilagosos osificados después de la separación del hueso subcondral subyacente.¹⁴ Los fragmentos osteocondrales (ratones articulares) son frecuentemente asociados con estos defectos. Los ratones articulares también pueden encontrarse libres dentro de la articulación o adheridos a la membrana sinovial. Las lesiones que involucran a la patela pueden ser asociadas con defectos de la cresta lateral de la tróclea. Se debe tener cuidado al diagnosticar las lesiones de la cresta lateral de la tróclea en caballos jóvenes, debido a que las orillas pueden ser normalmente ásperas.¹⁶ Las manifestaciones radiográficas de la OCD en la articulación femorotibiopatelar incluyen el hallazgo de una irregularidad o aplanamiento del hueso subcondral sobre la cresta lateral de la tróclea del fémur. Estos cambios se localizan con mayor frecuencia en el tercio medio de la tróclea a nivel del vértice de la patela, pero también pueden afectar otros sitios junto a la cresta lateral de la tróclea. Aunque no es común, las lesiones radiográficas pueden observarse en el surco troclear, la cresta troclear medial y la patela.¹⁴

5.2 Quistes óseos subcondrales

Los caballos con quistes óseos subcondrales, generalmente presentan claudicaciones después de iniciadas sus actividades de alto desempeño.^{9,23} Generalmente, los caballos afectados son jóvenes en crecimiento entre 6 meses y dos años de edad. De cualquier forma, los caballos mayores sin claudicación previa también se han diagnosticado con quistes óseos subcondrales relacionados con la claudicación actual. Los caballos con quistes óseos subcondrales son mayores que aquellos con OCD. No se ha establecido la causa de la claudicación que acompaña a los quistes óseos subcondrales. Se ha incriminado la sinovitis secundaria a la liberación del contenido del quiste dentro del líquido sinovial. Otro factor que puede contribuir a la claudicación es el dolor en el hueso subcondral causado por la fibrosis medular y la microcirculación dañada.^{9,14}

La aparición y el grado de claudicación varían, dependiendo de la articulación afectada y del uso del caballo. En muchos casos, la aparición de la claudicación es insidiosa e intermitente. El reposo generalmente disminuye la claudicación, pero una vez que se reanuda con el ejercicio, la claudicación reincide. En algunos casos, la claudicación es sutil y sólo se nota al flexionar o extender uno o ambos miembros pélvicos. Rara vez, un caballo presenta claudicación severa de aparición aguda, especialmente con quistes óseos subcondrales en el cóndilo medial del fémur.^{9,14}

La efusión sinovial no es un hallazgo clínico consistente en las articulaciones afectadas con quistes óseos subcondrales. La efusión puede ser difícil de identificar en muchas de las articulaciones dañadas.^{4,14}

6. Lesiones

La articulación femorotibioapatelar es uno de los sitios más comunes de osteocondrosis en equinos.^{1,7,25} Las lesiones pueden ser de osteocondritis disecante o quísticas subcondrales. Las lesiones en esta articulación pueden involucrar las crestas trocleares^{1,7,8-10,15,16} y son generalmente encontradas en la cresta lateral; sin embargo, hay varios informes de lesiones similares en la cresta medial de la tróclea^{1,8,9,15}, cóndilos femorales^{1,7,15} y patela.^{1,9,15} La osteocondrosis en equinos se representa radiográfica y morfológicamente similar a la observada en la rodilla y el talus de los hombres jóvenes.¹²

6.1 Osteocondritis disecante

Los colgajos cartilagosos y fragmentos óseos en la cresta lateral de la tróclea es una de las lesiones más viejas y mejor descritas en caballos, manifestándose entre los 6 meses y los 4 años de edad; los casos típicos se identifican entre los 8 y los 18 meses.^{7,28} en un estudio realizado, a los 5 meses de edad de los potros, el 20% de las articulaciones femorotibiopatelares eran anormales, pero a los 11 meses este porcentaje disminuyó al 3%; lo anterior significa que la mayoría de las lesiones iniciales eran temporales y se considera que la edad de “no retorno” era a los 8 meses en la articulación femorotibiopatelar.²⁸ Las lesiones mayores pueden crear lesiones secundarias adyacentes en el aspecto lateral de la patela, aunque se han descrito lesiones patelares primarias. Se han identificado casos en potros de 3 meses de edad.¹ Radiográficamente, las lesiones de la cresta de la tróclea (las cuales pueden mostrar fragmentación ósea) consisten en achatamiento o hueso subcondral irregular rodeado de esclerosis.⁷ Pueden ser evidentes en las radiografías la lucidez subcondral rodeada de esclerosis y los fragmentos osteocondrales libres.¹ Las lesiones de la cresta de la tróclea se identifican mejor en las tomas laterales de la articulación femorotibiopatelar. Las lesiones sutiles de la cresta lateral de la tróclea se pueden observar con una toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua.⁷

En la OCD, es posible que los fragmentos de cartilago causen daño a las capas superficiales del cartílago articular, similar al daño causado por los fragmentos asociados con trauma, esto podría exponer las capas intermedias y profundas.⁴ (Fig. 15)

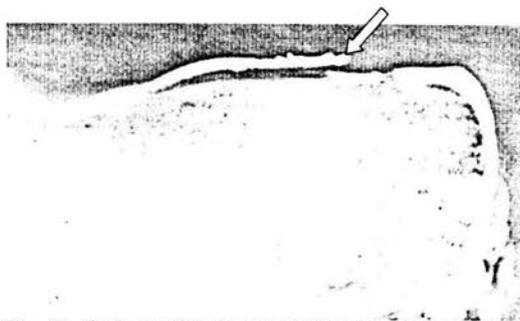


Fig. 15. Corte sagital de una lesión de osteocondritis disecante del cóndilo del húmero mostrando la formación de un colgajo cartilaginoso. (Tomado de Auer JA, *et al.*, 1999)

El examen microscópico de estas lesiones frecuentemente demuestra una severidad continua iniciando con una fisura lineal o un pliegue en el cartílago articular engrosado. Esto puede progresar a un fragmento indeterminado con pérdida de hueso subyacente, desprendimiento de cuerpos osteocondrales, endurecimiento de los márgenes de la lesión y fibrosis de la médula. Rejnö y Stromberg encontraron osificación endocondral defectuosa dentro de la cresta lateral de la tróclea y otras placas de crecimiento tal como la distal de la tibia, metacarpo y metatarso.¹

McIlwraith y otros han identificado caballos de 18 a 24 meses de edad con lesiones condrales típicas después del cese de crecimiento en la cresta lateral de la tróclea del fémur. Esto puede ser un hallazgo importante debido a que la epífisis puede estar completamente formada y la osificación endocondral puede no ser la responsable, confirmando que puede haber otros mecanismos que produzcan lesiones parecidas a OCD.¹

La patela también se ha descrito como sitio de osteocondrosis.^{1,7,8,15} Los informes describen cambios de remodelamiento en la patela secundarios a osteocondritis disecante en la articulación femorotibial, pero no está claro si los cambios son causados por osteocondritis disecante patelar o cambios degenerativos secundarios.⁷

6.2 Quistes óseos subcondrales

Es interesante que la osteocondrosis en humanos se manifiesta frecuentemente por fracciones tangenciales del cóndilo medial del fémur, esta lesión aún no se describe en caballos. Esto puede ser debido a la masiva musculatura en los equinos, la posición cuadrúpeda y la profunda concavidad de la articulación femorotibial, traducido en que es mucho más estable que la del humano, y menos propensa a daños en los ligamentos cruzados.¹ La osteocondrosis de los cóndilos del fémur se caracteriza por lesiones quísticas subcondrales.² Los quistes subcondrales del cóndilo medial del fémur son las lesiones más comunes en esta articulación. Hay varias teorías que intentan explicar el porque los quistes ocurren en el cóndilo medial del fémur del caballo. El trauma al cartílago y al hueso subcondral crean una lesión focal de condronecrosis es mas consistente con la patogénesis propuesta para las lesiones en humanos en esta área,

pero de acuerdo con Kold *et al.*, parece que cualquier defecto lineal en la superficie articular puede progresar a un quiste óseo subcondral. Ray *et al.*, repitieron el experimento y demostraron que los defectos elípticos que se extienden dentro del hueso subcondral producen consistentemente lesiones quísticas que contienen una mezcla de tejido fibroso, fibrocartilago y hueso entrelazado.¹ Puede haber atrofia de los músculos glúteos y en especial en los caballos con enfermedad bilateral.¹⁴ (Fig. 16)

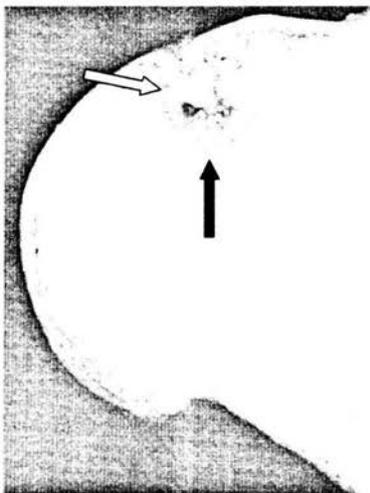


Fig. 16. Corte sagital de una lesión quística subcondral del cóndilo medial del fémur. (Tomado de Auer JA, *et al.*, 1999)

Se han descrito dos categorías de lesiones quísticas subcondrales.^{7,25} Una categoría muestra lesiones radiolúcidas de forma circular, oval o irregular con aparente comunicación entre el lumen del quiste y el espacio de la articulación femorotibial. Las lesiones de esta categoría son confinadas al cóndilo medial del fémur y muestran un borde de esclerosis bien marcado.⁷

Las lesiones en la segunda categoría demuestran radiolucidez de forma irregular. La esclerosis y la comunicación entre el quiste y el espacio articular se observan con menor frecuencia. Las lesiones de esta categoría son localizadas adyacentes a la fosa intercondilar o en el extremo proximal de la tibia. Son más comunes las lesiones en el cóndilo medial del fémur. También se ha descrito como sitio de osteocondrosis el cóndilo lateral del fémur. Las lesiones subcondrales quísticas de los cóndilos del fémur se han identificado mejor en las tomas caudocraneales.⁷

En un estudio de 20 potros con quistes subcondrales de los cóndilos femorales, Hance *et al.* identificaron 9 potros con evidente daño vascular. No se supo si esto era debido a sepsis o trombosis de los vasos nutricios o por trauma directo. Sin embargo, la evidencia de necrosis isquémica ósea que conduce a quistes subcondrales y fragmentación de la superficie articular es fuerte en este sitio. Aparentemente los quistes subcondrales ocurren en los estadios finales de enfermedad articular degenerativa y después de la erosión del cartílago engrosado ya sean causados por osteocondrosis, daño u osteonecrosis. Probablemente deberíamos considerar a los quistes óseos subcondrales como consecuencia no específica de enfermedad articular en lugar de un desorden específico del desarrollo.¹

7. Diagnóstico

7.1 Osteocondritis disecante

La OCD debe ser incluida dentro de los diagnósticos diferenciales cuando un potro en crecimiento presenta efusión sinovial con o sin claudicación. En los casos de OCD en la articulación femoropatelar generalmente hay distensión articular debido a que se trata de una articulación de gran capacidad y movimiento. Puede haber aparición de una claudicación aguda, aunque esto no es muy frecuente.⁹

El análisis del líquido sinovial de las articulaciones afectadas con OCD generalmente no revela cambios significativos.^{9,10,14} Si se evalúa la articulación después del ejercicio, puede haber una inflamación leve. Cuando hay claudicación, la analgesia intraarticular puede disminuir o aliviar la claudicación.⁹

La OCD se diagnostica cuando los signos clínicos son acompañados por cambios radiográficos característicos. La apariencia radiográfica de las lesiones de OCD varían considerablemente, dependiendo de la articulación involucrada y la severidad del caso. En general, la OCD se caracteriza como un área irregular en el hueso subcondral a lo largo del margen articular. Dentro de esta área de radiolucidez puede haber densidades óseas representando el cartílago mineralizado o fragmentos óseos. En los casos de OCD de articulación femorotibiopatelar, se observan radiográficamente defectos subcondrales

en el margen articular (Fig.17). Como se mencionó anteriormente, las lesiones más comúnmente encontradas están en la cresta lateral de la tróclea del fémur.^{9,14,28,29}



Fig. 17. Toma radiográfica caudolateral-craneomedial 30° de la articulación femorotibio Patelar de un potrillo Pura Sangre de 15 meses de edad. Existe una distensión de la articulación femoropatelar y una marcada irregularidad del contorno de la tróclea lateral del fémur debida a la fragmentación del cartilago articular y la resorción del hueso subyacente. Se observan restos mineralizados presentes en la articulación femoropatelar y dentro del defecto. También se observa modelamiento del ápice de la patela. (Tomado de Buttler JA, *et al.*, 1993)

Las lesiones también pueden ocurrir en el surco de la tróclea o en la cresta medial de la tróclea del fémur, así como en la superficie articular de la patela. Se pueden encontrar fragmentos mineralizados de cartilago acompañados de defectos subcondrales en algunos casos como fragmentos desprendidos que se alojaron en el aspecto distal craneal de la articulación femoropatelar.^{9,14,28,29} Los cambios radiográficos en la articulación femorotibio Patelar pueden incluir: ligera pérdida del contorno o pérdida de la silueta de la cresta lateral de la tróclea, defectos irregulares de la cresta de la tróclea, aplanamiento del tercio medio de la cresta, fragmentos radiopacos dentro del defecto, cuerpos radiopacos redondos sueltos dentro de la articulación y rara vez, irregularidades en el ápice de la patela o de la cresta medial de la tróclea (Fig. 18).^{10,29} En casi todos los casos, la radiografía subestima el grado de daño articular.¹⁴

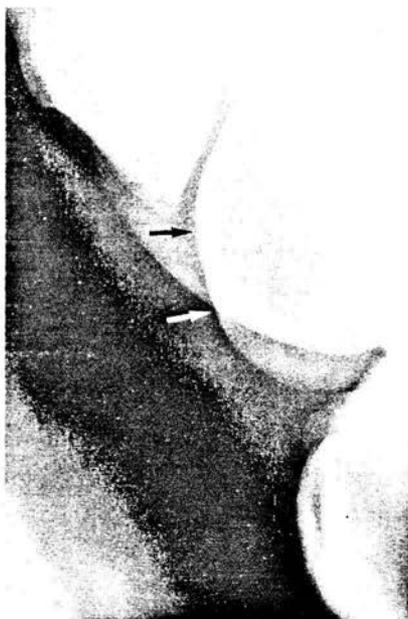


Fig. 18. Toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua de un caballo adulto. Existe aplanamiento del tercio medio de la cresta lateral de la tróclea del fémur (flechas). Se observa esclerosis del hueso subcondral subyacente. No mostraba signos clínicos asociados. (Tomado de Buttler JA, *et al.*, 1993)

Las vistas lateromediales y caudolateral-craneomedial oblicua son las proyecciones de mayor utilidad.¹⁰ La osteocondrosis no puede ser detectada radiográficamente hasta que un cambio moderado está presente en el hueso subcondral.²⁹ Los caballos con lesiones radiográficas no siempre presentan claudicación. Algunos caballos no tienen anomalías radiográficas detectables, pero se pueden diagnosticar lesiones de osteocondrosis en una artroscopia. Las lesiones sin fragmentación en potros jóvenes se pueden resolver con el tiempo pero muchas progresan.¹⁰

La severidad de las lesiones, determinada radiográficamente, puede no corresponder con el grado de daño de los cambios patológicos encontrados en la cirugía o en la necropsia. Esto es especialmente cierto en lesiones de OCD de la tróclea del fémur. En muchos casos, las lesiones cartilaginosas son más grandes que lo observado radiográficamente. Otras discrepancias entre las lesiones radiográficas y los cambios patológicos en la articulación femorotibiopatelar incluyen la presencia de lesiones cartilaginosas sin cambios radiográficos en el hueso subcondral y la presencia de los defectos en el hueso

subcondral debajo de una superficie cartilaginosa intacta. Los cambios degenerativos son rara vez encontrados en la articulación femoropatelar, excepto en los casos severos y de larga duración de OCD.^{9,14}

La incidencia descrita de lesiones bilaterales en caballos con OCD de la articulación femoropatelar va del 50 al 69%. Debido a que la OCD ocurre frecuentemente de forma bilateral, la evaluación radiográfica de la articulación contralateral siempre es recomendable antes de iniciar la terapia o de emitir un pronóstico. Es importante la evaluación clínica cuidadosa de otras articulaciones para identificar la rara ocurrencia de OCD en más de un par de articulaciones. Si hay alguna duda de que otras articulaciones están involucradas, se recomienda la evaluación radiográfica para identificar lesiones potenciales.^{9,14}

7.2 Quistes óseos subcondrales

Para identificar el origen de la claudicación se utiliza una evaluación clínica profunda, incluyendo diagnóstico con anestesia local, debido a que otros signos clínicos, tal como distensión articular, están frecuentemente ausentes. Las pruebas de flexión de la articulación afectada generalmente incrementa el grado de claudicación.^{9,14} Ocasionalmente, no se observa una disminución substancial en el grado de claudicación después de la analgesia intraarticular de las articulaciones afectadas con quistes óseos subcondrales, particularmente el bloqueo de la articulación femorotibial medial para quistes óseos subcondrales en el cóndilo medial del fémur.⁹

El quiste inicialmente se desarrolla en un área radiolúcida con forma de platillo proximal al cartílago articular. Esta zona lúcida gradualmente crece para tomar una forma de domo, con una base aplanada en aposición cercana a la superficie articular. Si un quiste se desarrolla antes de la maduración esquelética, continúa creciendo y la osificación endocondral de la epífisis da la impresión de que el quiste se mueve proximalmente dentro del cóndilo (Fig. 19).²⁹

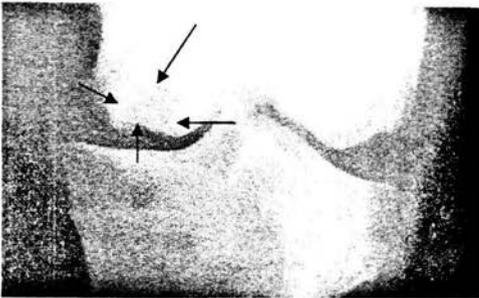
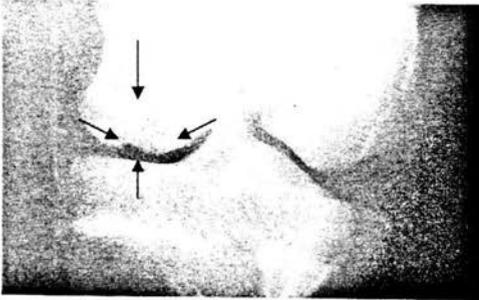
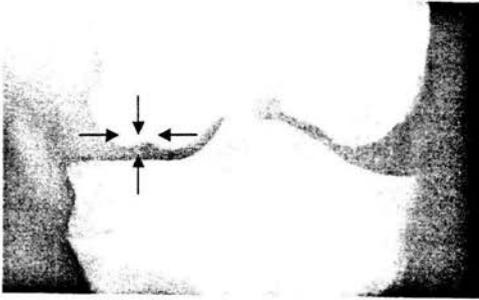


Fig. 19. Tomas radiográficas caudo-craneales de la articulación femorotibial de un caballo Árabe, mostrando el desarrollo de un quiste subcondral con forma de domo en el cóndilo medial del fémur de un defecto subcondral de forma creciente. (a) 12 meses de edad (b) 18 meses de edad (c) 21 meses de edad. Nótese el margen esclerótico alrededor del defecto. (Tomado de Buttler JA, *et al.*, 1993)

Las lesiones quísticas subcondrales son diagnosticadas definitivamente de acuerdo a los hallazgos radiográficos. Las lesiones son mejor delineadas en radiografías de alto detalle que demuestran el patrón trabecular del hueso subcondral. Con radiografías subexpuestas se puede subestimar la extensión de la lesión o se puede fallar al tratar de identificarlas.⁹

Los quistes óseos subcondrales en el cóndilo medial del fémur son mejor observadas en la vista caudocraneal.^{9,29} En muchos caballos adultos, el uso de una rejilla es deseable

para resaltar el detalle en esta región, lo cual requiere un equipo de alta capacidad radiográfica. Una proyección oblicua de la articulación femorotibial, con el rayo radiográfico proyectado caudolateral a craneomedial de la articulación femorotibiopatelar, también puede identificar los quistes óseos subcondrales del cóndilo medial del fémur. Sin embargo, esta vista no puede reemplazar la proyección caudo-craneal para un diagnóstico definitivo y evaluación de la lesión. La gran mayoría de los quistes óseos subcondrales de la articulación femorotibial son encontrados en el cóndilo medial del fémur; los quistes óseos subcondrales en el aspecto medial proximal de la tibia se identifican rara vez. Típicamente, las lesiones son encontradas en el centro del cóndilo. Ocasionalmente, los quistes condilares se localizan en la fosa intercondílea.⁹

Las lesiones quísticas subcondrales en el fémur distal también varían en tamaño y configuración. El quiste clásico aparece como un área radiolúcida redonda u oval que se comunica con la superficie articular y generalmente tiene un margen periférico de hueso esclerótico. Los quistes tipo I tienen forma de cúpula y son confluentes con la superficie articular (Fig. 20).

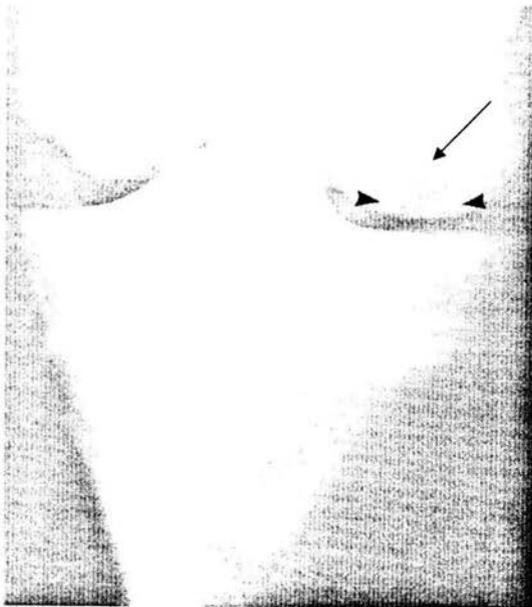


Fig. 20. Toma radiográfica caudocraneal. Lesión quística ósea subcondral tipo I en el cóndilo medial del fémur con un área amplia de confluencia a la superficie articular (cabezas de flechas). También se observa la zona de esclerosis (punta de flecha). (Tomado de Auer JA, *et al.*, 1999)

Los quistes tipo II tienen forma más circular con un canal estrecho de comunicación con la superficie articular (Fig. 21).



Fig. 21. Toma radiográfica caudocraneal. Lesión quística subcondral tipo II en el cóndilo medial del fémur con un canal estrecho de comunicación uniendo al quiste con la superficie articular. (cabezas de flechas) (Tomado de Auer JA, *et al.*, 1999)

Los quistes tipo II quizá evolucionan de un quiste tipo I. No se ha determinado el significado de los dos tipos de quistes y no se ha observado diferencia en el éxito del tratamiento entre los dos tipos. El tamaño del área del quiste también muestra una variación considerable, no sólo entre casos individuales sino también entre los miembros del caballo afectado bilateralmente. En suma, se han descrito un número de lesiones subcondrales radiolúcidas que no han progresado a lesiones de forma quística característica. Estas lesiones aparentemente representan una etapa de desarrollo en el progreso de la enfermedad y su apariencia varía de un cambio ligero en el contorno del cóndilo a áreas de radiolucidez subcondral más obvias. Frecuentemente, estas lesiones se identifican en las placas de la articulación femorotibioapatelar contralateral seguido a la identificación de los quistes óseos subcondrales característicos en el cóndilo medial del fémur opuesto. En muchos casos, no se observa una claudicación en el miembro menos afectado. Sin embargo, la anestesia del miembro más afectado puede revelar la claudicación en el miembro contralateral. Los reportes varían en cuanto a la frecuencia

de los quistes óseos subcondrales bilaterales en los cóndilos mediales del fémur. La incidencia más alta reportada fue del 68.4%, con una incidencia mucho más baja encontrada en otros estudios. Sólo 5 de 33 caballos en un informe y 9 de 51 caballos en otro, fueron afectados bilateralmente.⁹

8. Tratamiento

Aún no se ha establecido una guía definitiva para el manejo del paciente con osteocondrosis. El reposo, el ejercicio controlado, el tratamiento articular y la cirugía son procedimientos aconsejados y en ciertos casos fueron exitosos en la resolución de los signos clínicos. El manejo varía según la articulación comprometida y los signos clínicos presentados.¹⁴ Si se detectan radiográficamente lesiones quísticas subcondrales u osteocondritis disecante, la decisión quirúrgica deberá basarse en el tamaño y localización del defecto, así como en los signos clínicos y el futuro uso del paciente.^{30,31}

8.1 Osteocondritis disecante

8.1.1 Manejo médico

Hay opiniones variables en relación al tratamiento óptimo de OCD. Se han implementado reposo, ejercicio controlado, terapia intraarticular y cirugía. Cada uno de estos esquemas de manejo se han informado con éxito; consecuentemente, el manejo varía de acuerdo a la articulación involucrada y la severidad de los signos clínicos.^{9,10}

Aunque la intervención quirúrgica es adecuada en la mayoría de los casos de osteocondrosis, algunas veces se recomienda el tratamiento conservador no quirúrgico.^{10,30,31} La terapia conservadora consiste en uno a tres meses de reposo en caballeriza seguidos de ejercicio limitado por uno a tres meses.⁷ En los casos menos severos de OCD en la articulación femorotibioapatelar, la terapia conservadora consistiendo en reposo, analgésicos y/o corticosteroides intraarticulares pueden ser efectivos. Este esquema de manejo ha tenido un éxito entre el 37 y el 60% de los casos para que regresen a la función deseada. En la experiencia de algunos autores, se observa una respuesta positiva al seguir este régimen en caballos más grandes que han sufrido un episodio agudo de claudicación leve.^{9,16} Con una selección cuidadosa, algunos

caballos con osteocondrosis de la articulación femoropatelar pueden tener un resultado exitoso con la terapia conservadora. En un estudio, con un diagnóstico temprano y un manejo adecuado, los caballos afectados pudieron correr con esta terapia; estos caballos tenían lesiones severas menores y no tienen evidencia radiográfica de fragmentación.⁹

Los corticosteroides intraarticulares y/o analgésicos pueden ser parte de un manejo conservador de las lesiones de osteocondrosis.⁷ La terapia intraarticular con hialuronato de sodio y glicosaminoglicanos polisulfatados han tenido éxito. Sin embargo, faltan datos en relación con el uso de los caballos tratados. En casos seleccionados, la terapia intraarticular junto con un programa de ejercicio controlado resultó más efectivo que un programa sólo de ejercicio. Sin embargo, puede haber un poco de beneficio al usar estos medicamentos aunque el costo de la terapia puede ser mayor que el beneficio obtenido.^{9,14}

8.1.2 Manejo quirúrgico

En el pasado, las artrotomías eran utilizadas para retirar las lesiones de OCD de las articulaciones femoropatelar, tarsocrural, escapulohumeral y metacarpofalángica.^{9,14,32} Sin embargo, con el mejoramiento de las técnicas artroscópicas, ya no existen virtualmente indicaciones de artrotomía en el manejo de OCD.⁹

La cirugía artroscópica es la modalidad de elección en OCD de las articulaciones escapulo-humeral y femorotibiopatelar, la cresta sagital intermedia de la tibia, crestas de la tróclea del talus, maleolo medial de la tibia y parte distal de los huesos metatarsiano y metacarpiano^{9,10,30}, así como para lesiones quísticas subcondrales de los cóndilos del fémur.^{9,10,16,31} La cirugía es recomendada para los caballos con claudicación y efusión de la articulación femoropatelar que tienen lesiones consistentes con fragmentación de OCD de la cresta lateral de la tróclea.¹⁶ En suma, para retirar los fragmentos osteocondrales libres, las lesiones quísticas y los desprendimientos cartilagosos se debridan en un intento de iniciar el remodelamiento del defecto con fibrocartilago.⁷

Los fragmentos osteocondrales son accesibles a un curetaje artroscópico sólo si son pequeños e intraarticulares.³¹ Los avances recientes en la cirugía artroscópica han hecho posible el tratar estas lesiones al usar técnicas de triangulación. La cirugía artroscópica

en la articulación femorotibiopatelar tiene la ventaja de que no se requiere que el caballo permanezca de pie después de la cirugía y eliminando la posibilidad de dehiscencia de la piel posterior a una artrotomía.¹⁶ Las ventajas de la artroscopia incluyen un menor trauma en el tejido blando, resultando en periodos de convalecencia menores; menores complicaciones y mejoramiento cosmético y resultados funcionales comparados con la artrotomía. Más aún, una articulación puede ser examinada completamente y con mayor precisión que antes. Esto permite al cirujano una mejor evaluación del grado de deformación articular antes de emitir un pronóstico. La evaluación diagnóstica de las articulaciones sospechosas de OCD sin evidencia radiográfica se puede realizar con una alteración mínima de los tejidos blandos.^{9,10,33}

El abordaje craneolateral entre los ligamentos medio y lateral es satisfactorio para la mayoría de las lesiones excepto para las localizadas en la cara proximal de la cresta troclear lateral. En estos últimos casos un abordaje lateral al ligamento patelar lateral provee un buen acceso a la cresta troclear proximal y a la superficie articular de la patela (Fig. 22).¹⁴

Aunque la artroscopia es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos de osteocondrosis, está contraindicada si hay subluxación lateral de la patela (secundaria a defectos en la cresta lateral de la tróclea) y asociada al remodelamiento de la patela.³¹

Las consideraciones perioperatorias incluyen el uso de fenilbutazona después de la operación durante 5 a 7 días para minimizar la inflamación posquirúrgica. También se recomienda la administración de antibióticos para evitar complicaciones infecciosas.^{7,14} Otros medicamentos que se pueden administrar incluyen inyecciones intraarticulares de glicosaminoglicanos polisulfatados o hialuronato de sodio tres semanas posteriores a la cirugía.⁷

Después de la cirugía se recomiendan 6 semanas de reposo en caballeriza y caminar de mano diariamente después de las primeras dos semanas. El caballo debe permanecer por otros 4 a 5 meses en un potrero antes de regresar al trabajo.¹⁰

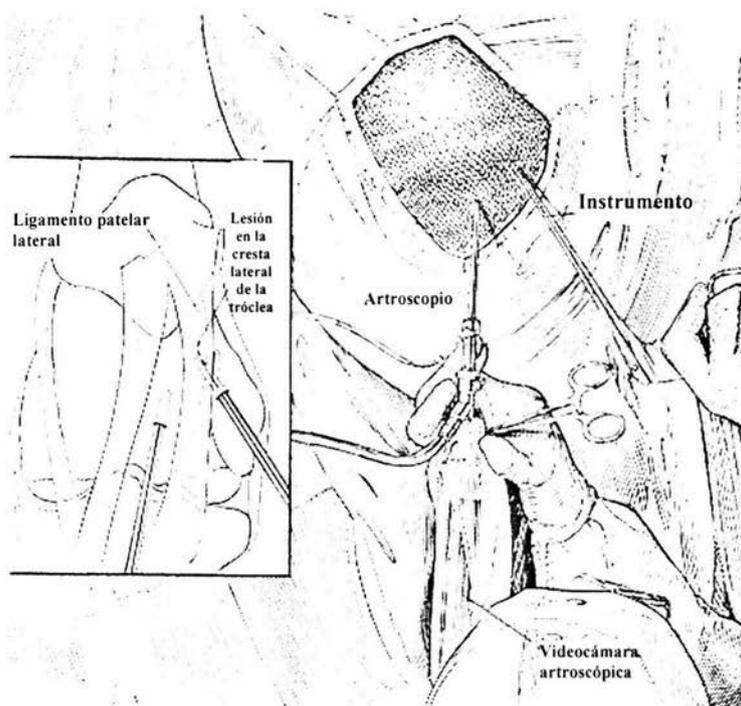


Fig. 22. Cirugía artroscópica de la articulación femotpatelar. (Tomado de McIlwraith CW, *et al.*, 1998)

8.2 Quistes óseos subcondrales

Las lesiones quísticas subcondrales se pueden manejar por terapia conservadora, incluyendo reposo, ejercicio controlado y terapia intraarticular o por enucleación quirúrgica ya sea sola o en combinación con injertos de hueso esponjoso. Cada uno de estos métodos ha tenido éxito al regresar a los caballos a su actividad de alto desempeño; sin embargo, los clínicos tienen diferentes preferencias por el método de tratamiento.⁹

8.2.1 Manejo médico

Un reposo de 6 meses en un potrero seguidos por un retorno gradual en las actividades de alto desempeño tuvo éxito en el nivel de trabajo deseado en 15 de 33 caballos afectados con quistes óseos subcondrales en el aspecto distal del fémur. En este grupo de caballos, los autores encontraron una diferencia substancial en los resultados finales

en relación a la localización de la lesión en el cóndilo. Encontraron que 19 de 28 caballos con quistes óseos subcondrales localizados en el centro tuvieron una recuperación exitosa, peso sólo 1 de 5 caballos con quistes en el área intercondilar regresaron al trabajo. En otro informe, se determinó que el ejercicio moderado continuo, ya sea como trabajo ligero o como ejercicio constante en un potrero, no era detrimental para la recuperación eventual de los pacientes. Un retorno completo a la función fue posible para 16 de 25 caballos dentro de los siguientes 4 a 12 meses posteriores al diagnóstico. Los caballos presentados por claudicación antes de los 3 años de edad tuvieron una oportunidad significativamente mayor de lograr su recuperación que los caballos mayores. Los caballos con lesiones quísticas más pequeñas tienen mejor recuperación que aquellos con quistes mayores. Aunque la claudicación de muchos caballos con quistes óseos subcondrales mejora con terapia conservadora, muchos clínicos han observado que la claudicación frecuentemente recurre cuando son alcanzados los niveles de esfuerzo máximo. Aunque ha habido reportes anecdóticos de sucesos de mejoramiento con inyecciones intraarticulares de hialuronato de sodio y glicosaminoglicanos polisulfatados, faltan datos substanciales para recomendar su uso sobre los métodos conservadores.⁹

En un estudio realizado, se inició con un manejo médico con dos caballos con quistes óseos subcondrales. Para uno de estos caballos, el tratamiento consistió en reposo en caballeriza por 8 semanas, administración sistémica de antiinflamatorios no esteroidales como la fenilbutazona (2.2 mg/kg de peso) por 2 semanas y la administración IM de polisulfato de pentosan (3mg/kg de peso cada 7 días) por 4 semanas. Debido a que la claudicación persistió y la lesión creció radiográficamente, se le hizo cirugía al caballo y se debridó el quiste al año de edad. Este caballo está actualmente desempeñándose bien en entrenamiento para carreras como un dosañero. El segundo caballo que tuvo manejo médico, tenía lesiones bilaterales y fue tratado 3 semanas con glicosaminoglicanos polisulfatados intraarticularmente y descanso en caballeriza por 8 semanas. El caballo mejoró clínica y radiográficamente y participó en una carrera de caballos de ocho años con claudicación intermitente posterior.²³

Se ha documentado un éxito del 60 al 65% siguiendo el tratamiento conservador en caballos que comprometían la articulación femorotibial.¹⁴

8.2.2 Manejo quirúrgico

Basados en los resultados del tratamiento quirúrgico y las experiencias con terapias conservadoras, los caballos con signos clínicos relacionados con quistes óseos subcondrales son considerados candidatos para la enucleación quirúrgica. Una vez presentados los primeros signos clínicos, los quistes óseos subcondrales rara vez se resuelven sin cirugía y permiten al caballo su desempeño atlético. La enucleación del contenido quístico y la remoción del cartilago en el margen articular que carece de un soporte adecuado de hueso subcondral son las metas del manejo quirúrgico.^{9,14,23} Posterior al curetaje de la lesión se realiza un lavado articular.²³

La cirugía artroscópica es el tratamiento de elección en el caso de quistes óseos subcondrales que afectan el cóndilo medial del fémur. Aunque se ha defendido el empacar el defecto que permanece después de la enucleación del quiste con un injerto de hueso esponjoso, parece no ser necesario y sólo se recomienda si el quiste es lo suficientemente grande como para crear inestabilidad.^{9,14}

En un estudio realizado, tres de cuatro caballos con quistes óseos subcondrales que sufrieron cirugía regresaron a sus actividades atléticas de alto desempeño. Cabe destacar, que el cuarto caballo sufrió una fractura del cuello del fémur seis semanas después de la cirugía y fue eutanasiado.²³

Se ha descrito una técnica artroscópica para el tratamiento de quistes óseos en la articulación femorotibial medial. Esta técnica consiste en la colocación del paciente en decúbito dorsal, con el miembro afectado hacia arriba y sosteniéndolo en flexión. El artroscopio se introduce lateral al ligamento patelar lateral, a mitad del camino entre la superficie distal del fémur y la superficie proximal de la tibia. La lesión se observa al pasar el artroscopio de lateral a medial a través de la almohadilla adiposa ubicada caudal a los ligamentos patelares lateral y medio alcanzando de este modo el compartimiento medial de la articulación. Una vez identificada la lesión se introduce el trocar para instrumentar directamente sobre el quiste. La lesión se amplía con una pinza gubia y el contenido se extrae con curetas y pinzas de presión. Para completar la extracción de la cobertura del quiste y exponer el hueso esclerótico subyacente se utiliza una fresa con motor. Las perforaciones se realizan con una broca de 3.2 mm pasada a través de una

cánula para proteger los tejidos blandos adyacentes. Luego de un extenso lavado del espacio articular se suturan las aberturas por las que se ingresaron el artroscopio y el instrumental.¹² Los cuidados postoperatorios son los mismos que los indicados anteriormente para el caso de osteocondritis disecante.^{14,33}

9. Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con osteocondrosis depende del grado de enfermedad articular degenerativa secundaria, el número de lesiones y las articulaciones afectadas.⁷

9.1 Osteocondritis disecante

Los resultados de la artroscopía en la articulación femorotibioapatelar y en la articulación tibiotarsiana son buenos a excelentes para regresar a los pacientes a la función atlética.^{7,10,31} Los caballos afectados con OCD que se pretende tengan actividades de alto desempeño tienen un mejor pronóstico si son tratados quirúrgicamente, siempre y cuando las lesiones no sean extensas. Los resultados de la cirugía artroscópica para ODC de la articulación femoropatelar indican que un 54 a 78% de los casos tienen una recuperación exitosa. Los factores que mayormente afectan el éxito del tratamiento son el grado de lesión y la edad del paciente al momento de la cirugía. El grado de lesión está basado en la longitud de la lesión de proximal a distal, con lesiones menores a 2 cm se clasifican como grado I, lesiones de 2 a 4 cm grado II y lesiones mayores de 4 cm grado III. Los caballos con lesiones grado I y con cirugías hechas antes de los 3 años de edad tienen mejores tasas de éxito. Como un grupo, los caballos operados como añeros tienen un éxito significativamente menos favorable. En caballos para carreras y los que no se quieren para carreras, el 64% debe ser capaz de realizar la función requerida. En un estudio para determinar el éxito del tratamiento de la cirugía artroscópica para el tratamiento de OCD en la articulación femoropatelar utilizaron caballos Pura Sangre de carreras. Una comparación de medios hermanos maternos no demostró diferencia significativa entre los caballos afectados y los no afectados que corrieron a los 3 años. Sin embargo, un número significativamente menor de caballos afectados corrieron en el grupo de los dosañeros. Más aún, los caballos afectados con OCD tuvieron menos ganancias como dosañeros y tresañeros. Las lesiones bilaterales, lesiones múltiples, fragmentos libres y el grado de lesión no afectaron el éxito.⁹

Los potros con lesiones leves han demostrado una buena respuesta con la terapia conservadora. La presencia secundaria de fibrilación extensiva del cartilago articular no ha tenido un efecto significativo en los resultados de los caballos de más de 2 años de edad.¹⁰

9.2 Quistes óseos subcondrales

Los resultados del manejo quirúrgico se han documentado mejor en el caso de lesiones quísticas subcondrales del cóndilo medial del fémur.⁹ El pronóstico para los caballos con quistes óseos subcondrales que involucran la tibia es considerado pobre.²³

La técnica de artroscopia ha reemplazado otros métodos de manejo de los quistes óseos subcondrales en el cóndilo medial del fémur. Para la cirugía en la articulación femorotibiopatellar del equino, esto es particularmente importante debido a la alta incidencia de complicaciones que se encontraban al realizar la artrotomía. Más aún, los cuidados postoperatorios se han simplificado. La técnica está bien descrita y puede ser realizada ya sea en decúbito dorsal o lateral. Permite al cirujano una visualización excelente y acceso para la manipulación quirúrgica.⁹

En un estudio realizado, el 72% de los casos tuvieron un resultado satisfactorio al regresar a su uso; sin embargo, solo el 51% regresaron completamente a su actividad. En la opinión de algunos autores, el pronóstico era afectado negativamente dependiendo del incremento de la edad del caballo, las lesiones bilaterales, la terapia de corticosteroides previos y las lesiones quísticas con defectos articulares mayores.⁹

10. Complicaciones

10.1 Osteocondritis disecante

Las complicaciones posquirúrgicas son habituales y se originan, en parte, debido a que esta articulación carece de una cápsula articular fibrosa prominente.¹⁴

La secuela mayor de OCD es una enfermedad degenerativa articular secundaria y progresiva. Es la mayor complicación posquirúrgica. La frecuencia con la que ocurre

parece diferir dependiendo de la articulación pero también depende del grado de daño en la superficie articular. Con una deformación severa de la superficie articular, se puede esperar una enfermedad articular degenerativa progresiva. Afortunadamente, muchas de las articulaciones típicamente afectadas con lesiones de OCD no desarrollan cambios degenerativos, especialmente si las lesiones se identifican y son efectivamente tratadas en el curso temprano de la enfermedad.⁹

10.2 Quistes óseos subcondrales

Se han informado muy pocas complicaciones secundarias a los quistes óseos subcondrales. Aunque los quistes óseos subcondrales predisponen al caballo a presentar enfermedad articular degenerativa secundaria, esto más que una regla es una excepción. Aparentemente, el menisco medial es propenso a tener un uso excesivo en estos pacientes, lo que finalmente desestabiliza la articulación, resultando en osteoartritis secundaria. En el peor de los casos, el menisco puede estar totalmente roto y colapsado de la articulación femorotibial medial y puede ocurrir un daño severo a la superficie articular opuesta.⁹

V. EJEMPLOS DE CASOS CLÍNICOS

1. CASO 1

1.1 Historia clínica

Potro de un año (nació el 27 enero 2003), raza cuarto de milla. El paciente fue presentado al hospital el 29 de enero de 2004 para cirugía artroscópica. El médico que refiere el caso diagnosticó OCD bilateral en las articulaciones femorotibiopatelares. Las radiografías ya se habían tomado y el dueño del caballo las presentó junto con el animal.

1.2 Examen físico

Se encontró que el caballo estaba aparentemente sano. No se detectó efusión al examen físico. El caballo presentaba una claudicación 3/5 al paso. No se realizó un examen de locomotor debido a que el médico remitente ya lo había realizado.

1.3 Lista de problemas

1. Claudicación 3/5 al paso en miembros pélvicos

1.4 Diagnósticos diferenciales

- Lesiones de meniscos
- Lesiones de los ligamentos colaterales
- Lesiones de los ligamentos cruzados
- Osteocondritis disecante
- Quistes óseos subcondrales

1.5 Procedimientos diagnósticos

Previamente se habían tomado radiografías las cuales mostraron OCD en ambas articulaciones femorotibiopatelares en la cresta lateral de la tróclea del fémur.

En la toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua de la articulación femorotibiopatelar izquierda se observa que hay un fragmento óseo en la cresta lateral del a tróclea del fémur el cual corresponde a una lesión de OCD. En la toma radiográfica caudodraneal de la articulación femorotibiopatelar izquierda se observa un aplanamiento en el borde del cóndilo lateral del fémur. (Fig. 23)

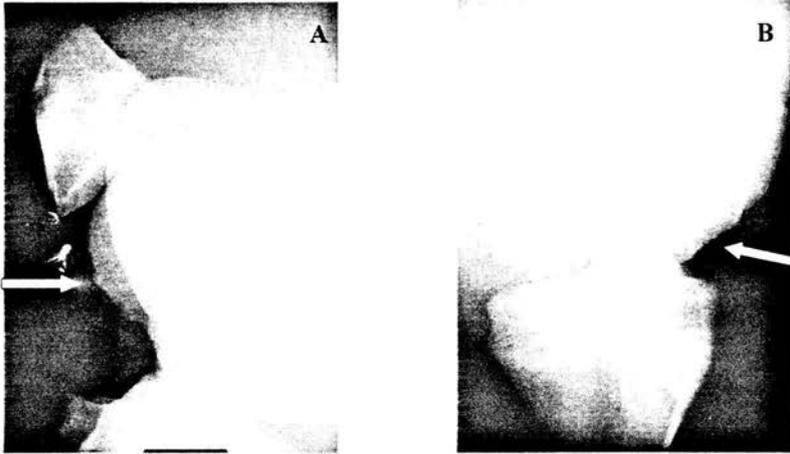


Fig. 23. A, Toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua de la articulación femorotibioapatelar izquierda. B, Toma radiográfica caudocraneal de la articulación femorotibioapatelar izquierda.

1.6 Diagnóstico definitivo

Osteocondritis disecante en ambas articulaciones femorotibioapatelares en la cresta lateral de la tróclea del fémur.

1.7 Tratamiento

Se realizó una cirugía artroscópica para retirar los fragmentos cartilagosos y el curetaje de la lesión de OCD de las articulaciones femoropatelares el día 30 de enero de 2004. No hubo complicaciones durante la cirugía y la recuperación de la anestesia

Procedimiento quirúrgico

Se realizó una ventana con una incisión en la articulación femoropatelar derecha entre los ligamentos patelares lateral y medio y se introdujo el artroscopio. Se realizó otra incisión medial a esta entre los ligamentos patelares medio y medial en la misma articulación. Se observó un pequeño defecto (de 0.5 x 0.5 cm) en el borde lateral de la tróclea. El área del defecto cartilaginoso era rugoso y tenía aspecto irregular. Esta área fue debridada y se utilizó una cureta para suavizar el hueso y retirar el tejido afectado. Posteriormente se lavó la articulación profundamente. (Fig. 24)

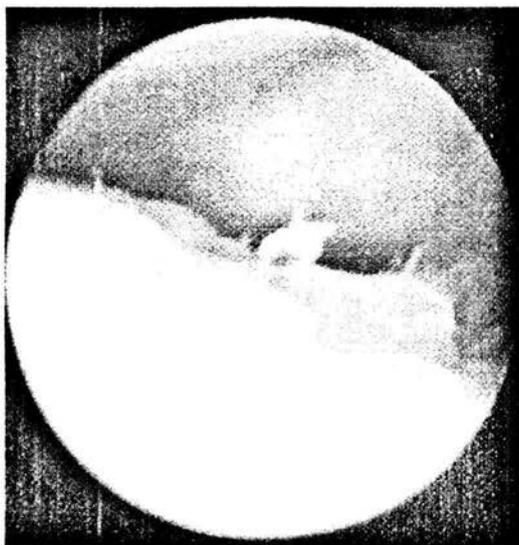


Fig. 24. Osteocondritis disecante de la cresta lateral de la tróclea del fémur manifestándose como un defecto de engrosamiento parcial en el cartilago articular, con debilitamiento asociado. (Tomado de Mallwraith CW, 1990)

Se incidió la articulación femoropatelar izquierda de la misma manera que a la derecha. Se observó un defecto más significativo (de 1 x 1 cm) en el borde lateral de la tróclea. Este defecto tenía aspecto de cartilago normal con defecto cartilaginoso alrededor. El defecto se cureteó y se lavó de la misma manera que la de la articulación derecha. No se encontraron otras lesiones en ninguna de las dos articulaciones. (Fig. 25)

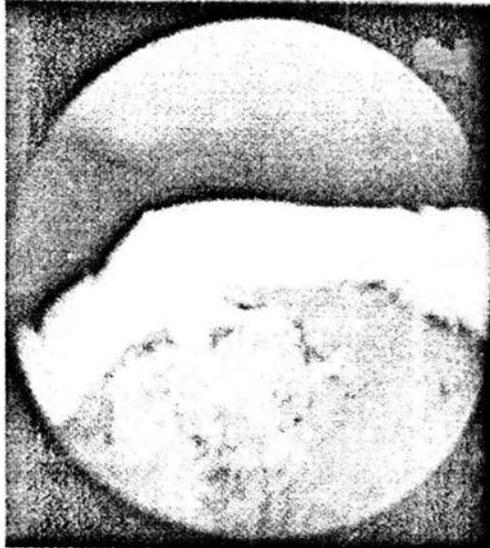


Fig. 25. La misma lesión de la figura 23 después de curetear el cartilago sobre el defecto subcondral. Subsecuentemente, se cureteó el hueso subcondral más lejano y el cartilago fue recortado en la orilla. (Tomado de Mallwraith CW, 1990)

Se tomó una radiografía transoperatoria del miembro pélvico izquierdo en la que se encontró que hubo una lesión de osteocondrosis en la cresta lateral de la tróclea del fémur y no se encontraron fragmentos óseos evidentes en el sitio. (Fig. 26)

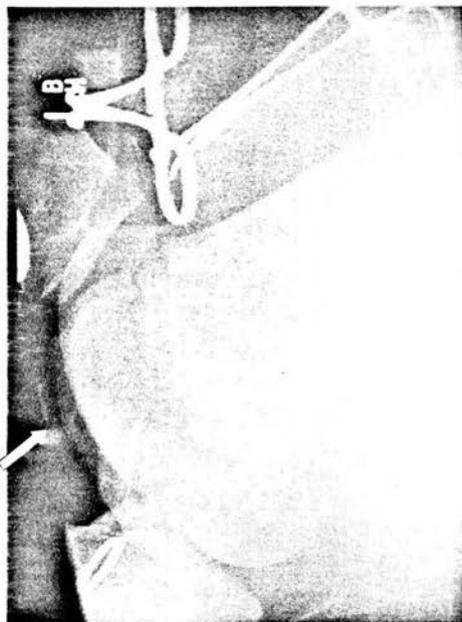


Fig. 26. Radiografía transoperatoria de la articulación femorotibiopatelar izquierda.

Después de la cirugía se inició con antibioterapia con Penicilina G procaínica a dosis de 25,000 UI/kg de peso dos veces al día vía intramuscular durante 10 días y Gentamicina a dosis de 6.6 mg/kg vía endovenosa una vez al día durante 7 días. Además, se inició la administración Fenilbutazona como antiinflamatorio no esterooidal a dosis de 2.2 mg/kg de peso vía endovenosa dos veces al día durante cinco días y después se administró con la misma dosis y frecuencia vía oral por otros cinco días.

1.8 Indicaciones

Descanso en caballeriza por 6 semanas. Durante este tiempo, se debe caminar de mano por 5 minutos dos veces al día por los primeros cinco días. Cada 5 días se incrementará el tiempo de caminar de mano por 5 minutos. Una vez concluidas las 5 semanas, se podrá reiniciar lentamente el entrenamiento del caballo.

Administrar ácido hialurónico endovenoso (Legend) tres semanas posteriores a la cirugía.

1.9 Pronóstico

Leve funcional.

2. CASO 2

2.1 Historia clínica

Se trata de un potro de 9 meses de edad, raza cuarto de milla. El caballo fue remitido al hospital debido a que presentaba una claudicación del miembro pélvico izquierdo desde hacía dos semanas. Al principio, la claudicación mejoró, pero recientemente empeoró. El médico que remitió prescribió Fenilbutazona con lo que el caballo mejoró. El caballo no tiene historia de trauma o distensión en ese miembro.

2.2 Examen físico

El caballo se encontraba alerta, con temperatura y frecuencias cardíaca y respiratoria normales. Presentaba efusión leve en el aspecto medial de la articulación femorotibiopatelar. Cuando el caballo está de pie, el miembro pélvico izquierdo permanece en descanso.

2.3 Lista de problemas

1. Claudicación en ambos miembros pélvicos
2. Efusión leve en la parte medial de la articulación femoropatelar
3. Potro de 9 meses de edad

2.4 Diagnósticos diferenciales

- Lesiones de meniscos
- Lesiones de los ligamentos colaterales
- Lesiones de los ligamentos cruzados
- Osteocondritis disecante
- Quistes óseos subcondrales

2.5 Procedimientos diagnósticos

El médico que remite el caso realizó un examen de claudicación encontrando que el caballo claudicaba de ambos miembros pélvicos. La analgesia intraarticular de la

articulación femoropatelar reveló que la claudicación era debida a que presentaba dolor en ambas articulaciones.

Las radiografías de las articulaciones femorotibiopatelares revelaron quistes óseos subcondrales bilaterales en el cóndilo medial del fémur. Se decidió realizar una cirugía artroscópica en ambas para debridar los quistes óseos.

El día de su ingreso se realizó un examen radiográfico encontrando lo siguiente:

- Articulación femorotibiopatelar izquierda: vistas caudocraneal y caudolateral-craneomedial oblicua. Hay un defecto de radiolucidez subcondral grande en el cóndilo medial del fémur con achatamiento de la superficie articular del mismo. Se observa una marginación delgada alrededor de dicho defecto. (Fig. 27)

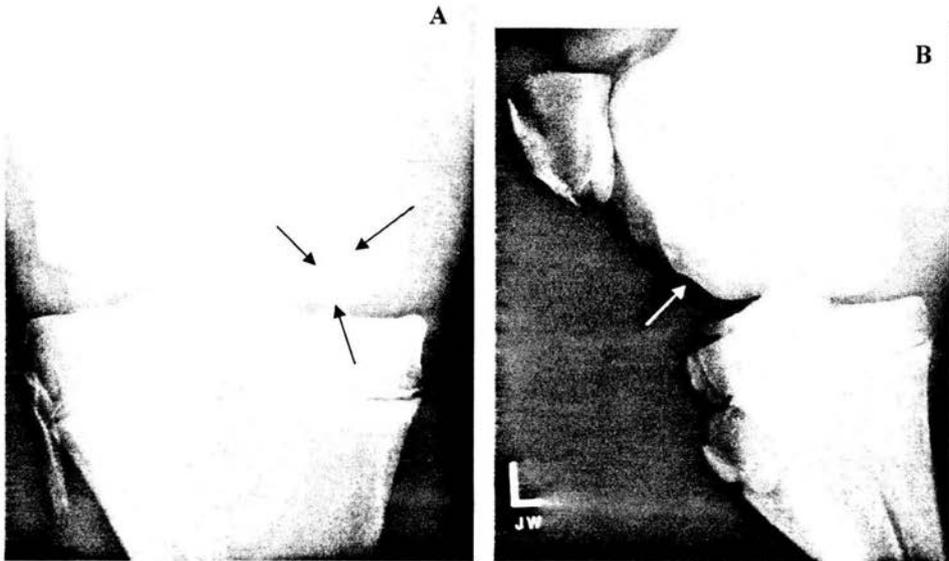


Fig. 27. A, Toma radiográfica caudocraneal de la articulación femorotibiopatelar izquierda. B, Toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua.

- Articulación femorotibiopatelar derecha: vista caudocraneal. Se observa un área radiolúcida con marginación esclerótica y achatamiento de la superficie articular del cóndilo medial del fémur. (Fig. 28)

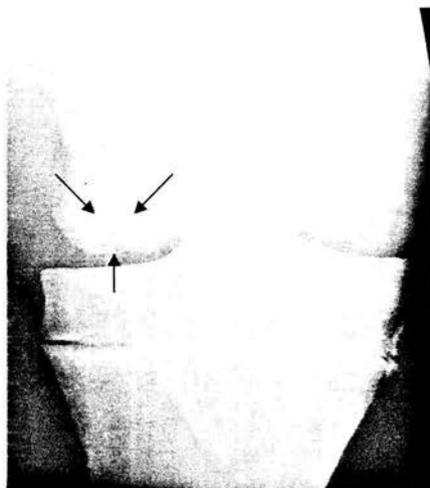


Fig. 28. Toma radiográfica caudocraneal de la articulación femorotibiopatelar derecha.

2.6 Diagnóstico definitivo

Quistes óseos subcondrales bilaterales en el cóndilo medial del fémur.

2.7 Tratamiento

Se realizó una cirugía artroscópica el día 8 de enero de 2004, con el fin de curetear ambos quistes subcondrales.

Procedimiento quirúrgico

Se realizó un procedimiento lateral estándar de la articulación femorotibial en ambos miembros pélvicos. Se utilizó una aguja calibre 18 para crear la ventana y triangular el área del cóndilo medial del fémur. Se distendió la articulación con Lactato de Ringer. Se observó la cloaca de la lesión de osteocondrosis en el cóndilo medial; se cureteó y se retiraron las piezas hasta que los márgenes de la lesión estaban rodeados de cartilago y hueso sanos. Una vez que se debridó completamente la lesión, se lavó la articulación y se aplicaron 125 mg de amikacina intraarticular. (Fig. 29)

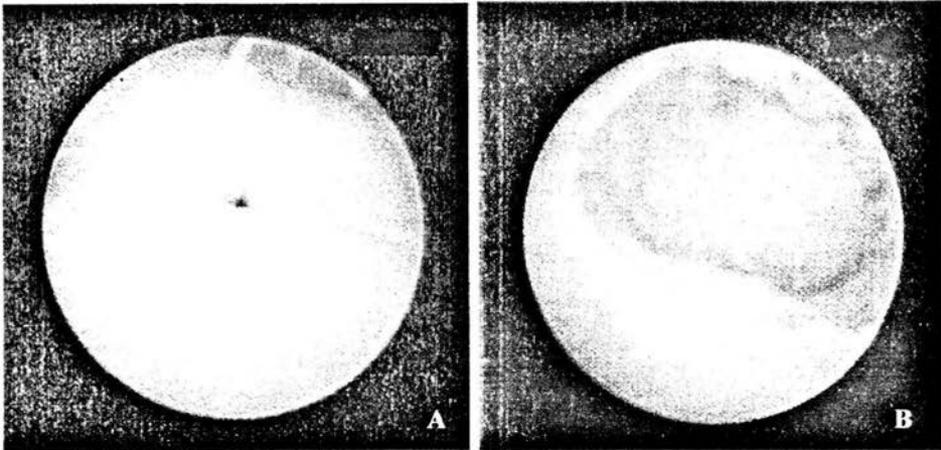


Fig. 29. A, Defecto en la superficie articular del cóndilo medial del fémur asociado con una lesión quística subcondral. B, Después de debridar la lesión quística subcondral del cóndilo medial en la misma lesión de A. (Tomado de Mallwraith CW, 1990)

Después de la cirugía se inició con antibioterapia con Penicilina G procaínica a dosis de 30,000 UI/kg de peso vía intramuscular dos veces al día por 14 días y Gentamicina a dosis de 4.4 mg/kg de peso vía endovenosa dos veces al día por 7 días. Además, se comenzó la administración Fenilbutazona como a dosis de 2.2 mg/kg de peso vía endovenosa dos veces al día durante cinco días y después se administró con la misma dosis y frecuencia vía oral por otros cinco días.

2.8 Indicaciones

Administrar 0.5 g de Fenilbutazona diario por 4 días.

Reposo en caballeriza por 5 semanas. Durante este tiempo puede ser caminado de mano por 5 minutos dos veces al día, después de lo cual puede ser incrementado 5 minutos cada 5 días. Posteriormente, puede ser gradualmente introducido en un potrero pequeño.

2.9 Pronóstico

Leve funcional.

3. CASO 3

3.1 Historia clínica

Potro de un año de edad, raza cuarto de milla. El caballo fue remitido al hospital ya que presentaba claudicación del miembro pélvico izquierdo desde hace 3 semanas. El caballo normalmente está dentro de un potrero y no se sabe si sufrió algún traumatismo.

3.2 Examen físico

El caballo se encontraba alerta, con temperatura y frecuencias cardíaca y respiratoria normales. El caballo presentaba efusión en la articulación femoropatelar del miembro pélvico izquierdo y la prueba de flexión fue positiva.

3.3 Lista de problemas

1. Efusión en la articulación femoropatelar
2. Claudicación 2 de 5 al paso
3. Claudicación 3 de 5 al trote

3.4 Diagnósticos diferenciales

- Lesiones de meniscos
- Lesiones de los ligamentos colaterales
- Lesiones de los ligamentos cruzados
- Osteocondritis disecante
- Quistes óseos subcondrales

3.5 Procedimientos diagnósticos

Se realizó un examen de claudicación en el cual el caballo presentaba una claudicación 2 de 5 del miembro posterior izquierdo paso y una claudicación 3 de 5 al trote del mismo miembro. Se realizó una flexión de la articulación femorotibiopatelar del miembro posterior izquierdo resultando positiva. Se realizó un bloqueo en la articulación femoropatelar después de lo cual, la claudicación del caballo mejoró en un 80%.

El día de su ingreso se realizó un estudio radiográfico en el que se encontró lo siguiente:

- Articulación femorotibiopatelar izquierda: tomas radiográficas lateromedial y caudolateral-craneomedial oblicua. Se encontró un defecto óseo grande en la

cresta lateral de la tróclea del fémur con múltiples fragmentos óseos presentes como ratones articulares dentro de la articulación. (Fig. 30)

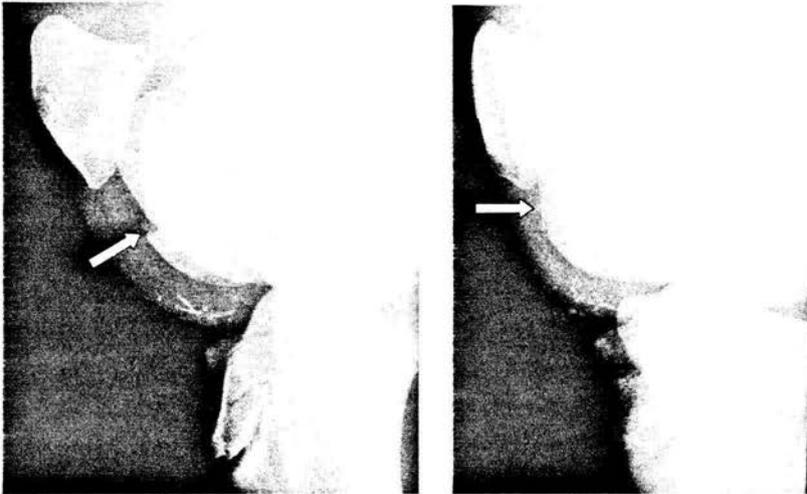


Fig. 30. A, Toma radiográfica lateromedial de la articulación femorotibiopatelar izquierda. B, Toma radiográfica caudolateral-craneomedial oblicua de la articulación femorotibiopatelar izquierda.

- Articulación femorotibiopatelar derecha: se tomó una radiografía caudocraneal para revisar si el problema era bilateral, pero no se encontraron lesiones.

3.6 Diagnóstico definitivo

Osteocondrosis disecante en la cresta lateral de la tróclea del fémur en el miembro posterior izquierdo.

3.7 Tratamiento

Se realizó una cirugía artroscópica al día siguiente de su ingreso para retirar los fragmentos óseos.

Procedimiento quirúrgico

Se realizó una incisión entre el ápice patelar y la cresta de la tibia, entre los ligamentos patelares medial y lateral en el aspecto craneal de la articulación femoropatelar izquierda donde se introdujo el artroscopio. Se introdujo una aguja calibre 18 lateral al ligamento patelar lateral la cual se visualizó a través del artroscopio. Se removió la aguja y se introdujo una cánula en el mismo sitio.

Se exploró la articulación femoropatelar y se encontró un defecto grande de osteocondrosis en la cresta lateral de la tróclea del fémur, había una proliferación significativa del líquido sinovial. Se drenó parte del líquido sinovial. Se debridó la lesión, la cual era mayor a 4 cm de longitud y aproximadamente 60 al 70% del ancho de la cresta lateral de la tróclea. Posteriormente, se lavó la articulación. Se retiraron algunos fragmentos óseos y cartilaginosos del aspecto distal de la tróclea. Se lavó la articulación por segunda vez. (Fig. 31)

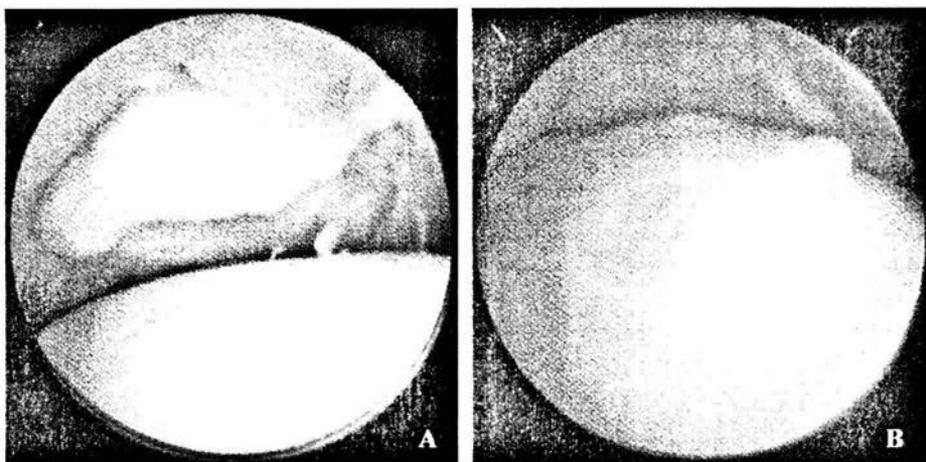


Fig. 31. A, Lesión de osteocondritis disecante elevada en la cresta medial de la tróclea del fémur con un fragmento libre de una lesión de la cresta lateral adherida medialmente a la membrana sinovial. B, Fragmento de osteocondritis disecante en la cresta medial de la tróclea del fémur. (Tomado de Mallwraith CW, 1990)

Se tomó una radiografía lateral oblicua transoperatoria en la que se observó que la OCD observada previamente en la cresta lateral de la tróclea del fémur se había cureteado y que los múltiples ratones articulares observados dentro de la articulación femoropatelar se habían removido. (Fig. 32)



Fig. 32. Radiografía transoperatoria de la articulación femorotibiopatelar izquierda.

Después de la cirugía se inició con antibioterapia con Penicilina G procaínica a dosis de 25,000 UI/kg de peso vía intramuscular dos veces al día durante 10 días y Gentamicina a dosis de 6.6 mg/kg de peso vía endovenosa una vez al día. Además, se inició la administración de un antiinflamatorio no esterooidal (Fenilbutazona) a dosis de 2.2 mg/kg de peso vía endovenosa dos veces al día durante tres días y después se administró con la misma dosis vía oral por cinco días.

3.8 Indicaciones

Reposo en caballeriza por 5 semanas. Durante este tiempo debe ser caminado de mano por 5 minutos dos veces al día, después de lo cual puede incrementarse 5 minutos cada 5 días. Después de las 5 semanas el caballo puede iniciar paulatinamente con los entrenamientos.

3.9 Pronóstico

Leve funcional.

VI. DISCUSIÓN

Los tres casos corresponden a caballos de un año o menos, lo cual coincide con la edad más común de la ocurrencia de osteocondrosis. Los tres son raza cuarto de milla, lo cual en este caso puede no ser relevante debido a que en el estado de Texas la mayoría de los caballos son de esta raza; sin embargo, hay que considerar que éstos son caballos cuya relación músculo hueso es mayor. Otro factor sería que los tres casos son machos y hay informes de una mayor incidencia de osteocondrosis en machos que en hembras debido a que generalmente los machos crecen más rápido que las hembras.

Los dos primeros casos presentan osteocondrosis bilateral lo cual nos puede indicar que es preferible hacer siempre una evaluación del miembro contralateral; sin embargo, esto no significa que el problema siempre será bilateral, como en el caso 3 donde no se encontraron cambios radiográficos en el miembro opuesto.

La literatura informa que la mayor incidencia de osteocondritis disecante es en la cresta lateral de la tróclea del fémur, lo cual corresponde con los casos 1 y 3; así como también, la mayor incidencia de quistes óseos subcondrales en el cóndilo medial del fémur como en el caso 2.

En los tres casos se eligió el tratamiento quirúrgico. Se realizó cirugía artroscópica para la remoción de las lesiones y no se presentó ninguna complicación durante la misma ni durante la recuperación de la anestesia. En el caso 2 se eligió la artroscopía debido a que los quistes óseos eran de gran tamaño, además se administró amikacina intraarticular antes del cierre de la herida quirúrgica para evitar una infección posterior. Se eligió el tratamiento quirúrgico en casos 1 y 3 debido a que eran caballos que tendrían una función atlética de alto desempeño (carreras) y de esta manera se tendría un mejor pronóstico para ellos.

Los cuidados posquirúrgicos no tuvieron ninguna complicación. En el caso 2 se administró Fenilbutazona por más días debido a que el caballo aún presentaba dolor antes de su alta.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

VII. LITERATURA CITADA

1. McIlwraith CW, Trotter GW. Joint Disease in the Horse. Pennsylvania: Saunders, 1996.
2. Schoenborn WC, Rick MC, Hornof WJ. Computed tomographic appearance of osteochondritis dissecans-like lesions of the proximal articular surface of the proximal phalanx in a horse. *Vet Radiol* 2002; 43: 541-544.
3. Semevolos SA, Nixon AJ, Brower-Toland BD. Changes in molecular expression of aggrecan and collagen types I, II, and X, insulin-like growth factor-I, and transforming growth factor- β 1 in articular cartilage obtained from horses with naturally acquired osteochondrosis. *Am J Vet Res* 2001; 62: 1088-1094.
4. Trumble TN, Trotter GW, Thom Oxford JR, McIlwraith CW, Cammarata S, Goodnight JL, Billingham RC, Frisbie DD. Synovial fluid gelatinase concentrations and matrix metalloproteinase and cytokine expression in naturally occurring joint disease in horses. *Am J Vet Res* 2001; 62: 1467-1477.
5. Van Weeren PR, Barneveld A. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the warmblood foal. *Memorias del Seminario Internacional Osteochondrosis into the new Millenium; 1999 noviembre días; Monterrey (Nuevo León) México. Universidad Autónoma de Nuevo León, 1999: 21-22.*
6. Ekman S, Carlson C. Early lesions of osteochondrosis: similarities among species. *Memorias del Seminario Internacional Osteochondrosis into the new Millenium; 1999 noviembre 9-11; Monterrey (Nuevo León) México. Universidad Autónoma de Nuevo León, 1999: 27-28.*
7. Watson E, Selcer BA. Radiographic Signs of Osteochondrosis in Horses. The Compendium Collection. Lameness in Equine Practice. New Jersey: Veterinary Learning Systems, 1993.
8. Stashak, TS. Adams' Lameness in Horses. 5^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2002.
9. Auer JA, Stick, JA. Equine Surgery. 2^a ed. Pennsylvania: Saunders, 1999.
10. Ross MW, Dyson SJ. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Missouri: Saunders, 2003.
11. Pieramati C, Pepe M, Silvestrelli M, Bolla A. Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livest Prod Sci* 2003; 79: 249-255.

12. Semelovos SA, Brower-Toland BD, Bent SJ, Nixon AJ. Parathyroid hormone-related peptide and Indian hedgehog expression patterns in naturally acquired equine osteochondrosis. *J Orthop Res* 2002; 20: 1290-1297.
13. Laverty S, O'Kouneff S, Ionescu M, Reiner A, Pidoux I, Webber C, Rossier Y, Billinghamurst RC, Poole AR. Excessive degradation of type II collagen in articular cartilage in equine osteochondrosis. *J Orthop Res* 2002; 20: 1282-1289.
14. Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN. *Medicina y Cirugía Equina*. 4ª ed. Buenos Aires: Intermédica. 1998.
15. Trotter GW, McIlwraith CW. Osteochondrosis dissecans CD and subchondral cystic lesions and their relationship to OCD in the horse. *Equine Vet Sci* 1981; 1: 158-162.
16. Fischer AT, Barclay WP. Osteochondrosis Dissecans in the Horse. The Compendium Collection. *Lameness in Equine Practice*. New Jersey: Veterinary Learning Systems 1993.
17. Hardy J, Marcoux M, Eisenberg H. Osteochondrosis-like lesions of the anconeal process in two horses. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 189: 802-803.
18. Ross MW, Richardson DW, Beroza GA. Subchondral lucency of the third carpal bone in standardized racehorses. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195: 789-794.
19. Nixon AJ, Spencer CP. Arthrography of the equine shoulder joint. *Equine Vet J* 1990; 22: 107-113.
20. Getty, R. Sison y Grossman *Anatomía de los Animales Domésticos*. 5ª ed. Distrito Federal: JGH Editores. 1982.
21. Moyer W. *A Guide to Equine Joint Injection*. New Jersey: Veterinary Learning Systems. 1993.
22. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. *Equine Internal Medicine*. 2ª ed. Missouri: Saunders. 2004.
23. Textor JA, Nixon AJ, Lumsden J, Ducharme NG. Subchondral cystic lesions of the proximal extremity of the tibia in horses: 12 cases (1983-2000). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 408-413.
24. Semevolos SA, Nixon AJ, Strassheim ML. Expression of bone morphogenetic protein-6 and -2 and a bone morphogenetic protein antagonist in horses with naturally acquired osteochondrosis. *Am J Vet Res* 2004; 65: 110-115.
25. Caron, JP. Angular limb deformities in foals. *Equine Vet J* 1988; 20: 225-228.
26. White SL. Clinical manifestations and pathophysiology of osteochondrosis. *Proc AAEP*; 1980: 69-80.

27. Robinson NE. Current Therapy in Equine Medicine 5. Missouri: Saunders. 2003.
28. Dik, KJ, Enzerink E, Weeren PR. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from the age 1 to 11 months. Equine Vet J 1999; 31Suppl1: 9-15.
29. Buttler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW. Clinical Radiology of the Horse. Cambridge: Blackwell Science. 1993.
30. Nixon AJ. Osteochondrosis and osteochondritis dissecans of the equine fetlock. Compend Cont Educ Vet Prac 1990; 12: 1463-1475.
31. McIlwraith CW. Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse. 2^a ed. Pennsylvania: Lea & Febinger. 1990.
32. Strömberg B, Rejnö S. Osteochondrosis in the horse. I. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint. Acta Radiol Suppl 1978; 358: 139-152.
33. McIlwraith CW, Robertson JT. McIlwraith & Turner's Equine Surgery Advanced Techniques. 2^a ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins. 1998.
34. Norrдин, RW, Kawcak CE, Capwell BA, McIlwraith CW. Calcified Cartilage Morphometry and Its Relation to Subchondral Bone Remodeling in Equine Arthritis. Bone 1999; 24: 109-114.