

La osteocondrosis en el caballo Pura Sangre Lusitano

Inês Isabel Abreu Ramos y Cristina Castillo Rodríguez¹

¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidad de Santiago de Compostela, España

RESUMEN

La osteocondrosis es una enfermedad ortopédica multifactorial, que consiste en un fallo en la osificación endocondral.

Esta patología puede afectar varias razas equinas, como las razas Dutch Warmbloods, Standardbred Trotters, South German Coldbloods, Pura Raza Española y los caballos Pura Sangre Lusitano (PSL).

En los estudios realizados sobre los caballos PSL se concluyó que padecen osteocondrosis con mayor frecuencia en las articulaciones de los menudillos, corvejón y babilla.

En este artículo se realizará una introducción sobre la enfermedad y su incidencia en la raza Pura Sangre Lusitano, seguido de la etiología y epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento combinando la información recogida de diversos artículos, libros y congresos.

Palabras-clave: caballo, Pura Sangre Lusitano, osteocondrosis, enfermedad ortopédica

ABSTRACT

Osteochondrosis is a multifactorial orthopaedic disease, consisting of endochondral ossification failure.

This pathology can affect a various number of breeds, such as Dutch Warmbloods, Standardbred Trotters, South German Coldbloods, Spanish Purebred and the Lusitano Horse breed.

Studies concluded that Lusitano horses most frequent affected joints were the fetlock, hock and stifle.

This article will provide an introduction to the disease and its incidence in the Lusitano horse breed, followed by aetiology and epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment combining information gathered from various articles, books and congresses.

Keywords: horse, Lusitano horse breed, osteochondrosis, orthopaedic disease

INTRODUCCIÓN

La raza equina Pura Sangre Lusitano (PSL) es una raza autóctona portuguesa con más de 200 años de historia. Estos caballos han sido seleccionados genéticamente para crear un animal elástico, con una excelente calidad de aires y un carácter noble y generoso. Actualmente se utilizan en varias disciplinas ecuestres, como la Doma Clásica, Doma Vaquera, Rejoneo y Arte Ecuestre. Los animales se crían principalmente en Portugal, aunque es una raza en expansión, con cada vez más criadores en otros países, como Brasil, México, Francia y España.

La aparición de enfermedades del desarrollo ortopédico, como la osteocondrosis (OC), las deformidades angulares y de flexión en el primer año de vida de los caballos destinados a actividades deportivas, son de gran relevancia. De entre estos trastornos, la OC es la patología que presenta el mayor impacto económico debido a los costes de los tratamientos, la rehabilitación necesaria, la reducción del potencial de cría de los sementales afectados y la disminución de su valor en el mercado actual ¹.

La prevalencia de la OC oscila entre el 8% y el 79% ^{2,3}, dependiendo de la población de caballos y de las articulaciones estudiadas. Su incidencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas ⁴.

Respecto a los caballos de raza PSL, en el trabajo de Almeida Teixeira ⁵ se estudió una población compuesta por 36 caballos lusitanos con edades comprendidas entre los 4 y los 21 años. De los animales investigados se halló una prevalencia de osteocondrosis del 74,3%, siendo que solo el 25,7% no mostraban lesiones osteocondrales. También evaluó la prevalencia de la enfermedad según las articulaciones afectadas, concluyendo que las más afectadas son las articulaciones tarsocrural (TC, 36,1%), seguida de la metacarpofalángica (MCP, 33,3%) y de la femorrotuliana/femoropatelar (FP, 17,1%). La suma de las prevalencias de OC

en las articulaciones MCP y metatarsofalángica (MTP) resultó ser un 47,2% de los casos, como se observa en los siguientes gráficos (*Gráfico 1 y 2*).

Gráfico 1. Prevalencia de OC en 36 caballos PSL ⁵

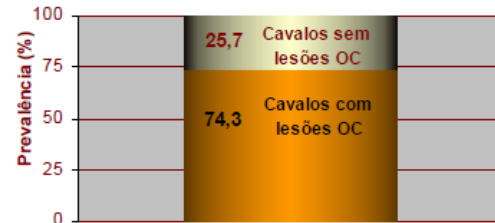
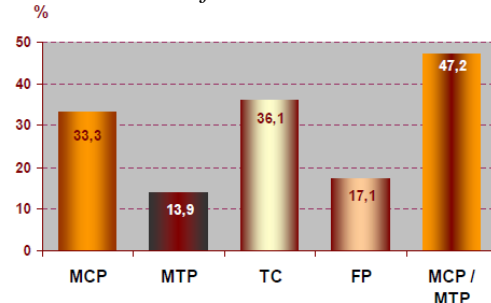


Gráfico 2. Prevalencia de OC según las articulaciones afectadas ⁵

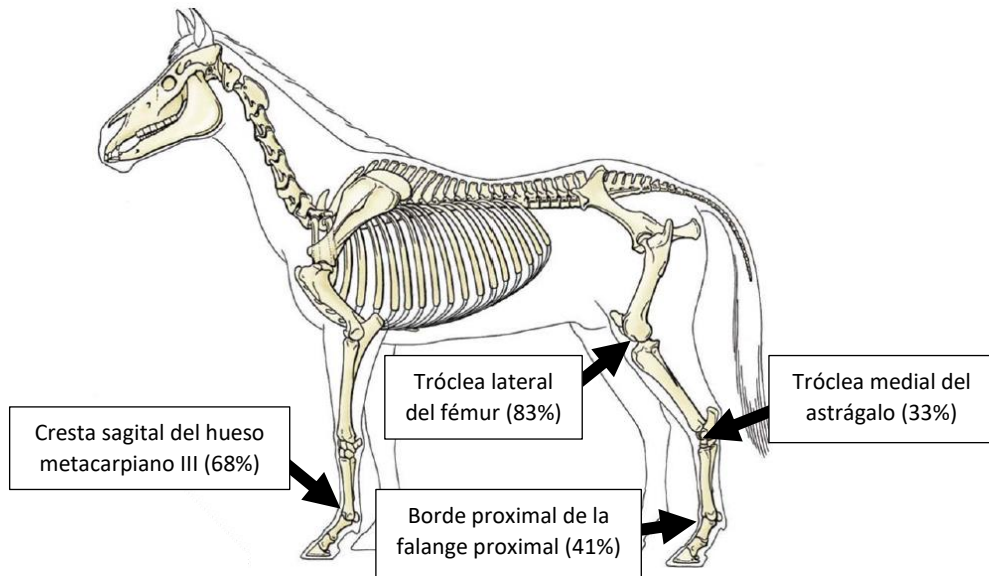


Abreviaciones: MCP – articulación metacarpofalángica; MTP – articulación metatarsofalángica; TC – articulación tarsocrural; FP – articulación femorrotuliana o femoropatelar.

Arantes Baccarin *et al.* ⁶ realizaron un estudio donde examinaron radiográficamente la evolución de lesiones osteocondrales en las articulaciones femorrotuliana y tarsocrural en 38 potros lusitanos de 4 granjas distintas de Brasil. Hallaron que el 76,08% de los potros presentaba signos radiológicos de OC al mes de edad, pero solo 16,20% mostraron lesiones en la articulación tarsocrural (100%) a los 18 meses, demostrando una regresión de la enfermedad en ambas articulaciones.

Algunas zonas anatómicas son más afectadas por la enfermedad debido a las fuerzas biomecánicas a las que están expuestas (Almeida Teixeira, 2009⁵) (*Figura 1*).

Figura 1. Zonas anatómicas más afectadas por la OC según el trabajo de Almeida Teixeira⁵



Otras investigaciones realizadas sobre los caballos PSL mostraron resultados diferentes a Almeida Teixeira⁵ y Arantes Baccarin *et al.*⁶, y se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Prevalencia de OC en los caballos PSL

Número de caballos PSL usados en el estudio	Prevalencia (%)	Articulación más afectada	Referencia bibliográfica
50	16	Metacarpofalángica y metatarsofalángica	7
37	16,2	Tarsocrural	8
95	31,6	Metacarpofalángica	9
150	4,7	Tarsocrural (única articulación estudiada)	10

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La osteocondrosis es una enfermedad multifactorial que afecta a las articulaciones del caballo. Se piensa que se debe a un fallo generalizado del proceso de osificación endocondral. Esta patología se investigó en distintas razas, como se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2. Prevalencia de OC en distintas razas en diferentes estudios

Raza / número de caballos usados en el estudio	Prevalencia (%)	Articulación más afectada	Referencia bibliográfica
Dutch Warmblood/ 1231	44,3	Tarsocrural	11
Standardbred Trotters/ 363	50,7	-	12
South German Coldblood/ 167	62	Metacarpofalángica y metatarsofalángica	13
Pura Raza Española/ 100	19,2	Tarso (sin especificar)	14
Pura Raza Española/ 201	27	Tibiotarsiana	15

Es difícil concluir si la OC puede transmitirse a la descendencia dado que la bibliografía muestra un amplio rango de coeficientes de heredabilidad: entre 0,07¹⁶ hasta 0,65¹⁷. Este amplio intervalo fue relacionado con la edad de los animales, su utilización y el tipo de modelo estadístico empleado en los estudios.

En algunos estudios no encontraron ninguna asociación significativa entre el peso vivo y la frecuencia o la gravedad de las lesiones osteocondrales¹⁸. Y, en cuanto al crecimiento rápido, hay trabajos que no muestran una relación significativa entre éste y el desarrollo de OC. De hecho, Ytrehus *et al.*¹⁹ afirma que la disminución de la tasa de crecimiento a través de cambios en la dieta no parece reducir significativamente la prevalencia de la enfermedad. También señalan que las razas con predisposición genética a tasas de crecimiento bajas no necesariamente poseen una menor prevalencia de OC.

Por otro lado, el papel de los traumatismos y del estrés biomecánico en la patogénesis de la OC depende de la fase evolutiva de la enfermedad¹⁹. Este factor está posiblemente implicado en la evolución de las manifestaciones subclínicas de OC a formas clínicas dado que, el surgimiento de éstas

últimas se ha asociado a algún tipo de traumatismo. Sin embargo, no son capaces de desencadenar lesiones osteocondrales por sí mismo¹⁰.

Algunos estudios observaron una relación directa entre las anomalías encontradas en la irrigación sanguínea de los cartílagos epifisarios, fundamentales en la formación de los centros de osificación²⁰ y el surgimiento de lesiones osteocondrales. Algunas regiones dependen de este suministro vascular durante más tiempo, como es el caso del maléolo medial o la porción intermedia de la cóclea tibial. Esta dependencia prolongada, según esta teoría, explica que sean lugares predispuestos al desarrollo de OC.

La OC fue también asociada a un elevado número de variables endocrinas como la hormona del crecimiento (GH), insulina, tiroxina (T4), triiodotiroxina (T3) y hormonas sexuales y nutricionales, como posibles desequilibrios de minerales, como cobre, calcio, fósforo y magnesio y la exposición a tóxicos, como el exceso de zinc o su combinación con el cadmio.

FISIOPATOLOGÍA

La osificación endocondral es el proceso por el que el cartílago en crecimiento es sustituido sistemáticamente por hueso. Este proceso se produce en tres zonas principales: la fisis, la epífisis, los huesos cuboides del carpo y el tarso y también en el complejo cartilaginoso articular-epifisario (CCAЕ) en los extremos de los huesos largos. En general, se acepta que los cartílagos de crecimiento tanto de la fisis como del CCAЕ son susceptibles de sufrir OC²¹.

En cuanto a la patogenia de la OC, existe una gran controversia respecto al mecanismo responsable de su manifestación. Por ello, varios autores diseñaron distintos modelos de patogenia.

Uno de esos modelos asume que el evento inicial en el desarrollo de la OC es un fallo en el suministro de sangre. La interrupción de la irrigación sanguínea a nivel focal puede provocar una necrosis isquémica de los vasos del canal cartilaginoso, seguida de una necrosis del cartílago epifisario circundante. Como el cartílago necrótico se resiste a la mineralización y a la penetración de los vasos de la médula ósea hay un fallo de la osificación endocondral local¹⁹.

Otro modelo de patogenia sugiere que un fallo en la proliferación y maduración de los condrocitos en el cartílago de crecimiento epifisario, mantiene las células en un estado pre-hipertrofico. Por consiguiente, no ocurrirá la hipertrofia de los condrocitos ni la mineralización de la matriz ni la invasión vascular, que son fases esenciales en la transformación del cartílago en hueso²².

Por otro lado, Ekman y Heinegård²³ afirmaron que las alteraciones fenotípicas de los condrocitos provocan una variación de la calidad de la matriz producida y esto podría originar las lesiones iniciales de OC. La alteración del cartílago puede hacer imposible la invasión vascular por vasos de la médula ósea conduciendo a un fallo de la osificación endocondral.

La retención del cartílago de crecimiento, característica de las lesiones en el CCAЕ, puede complicarse con el desarrollo de fisuras que se extienden desde las capas más profundas de la lesión hasta la superficie articular. Como consecuencia, los fragmentos cartilaginosos u osteocondrales pueden desprenderse del hueso madre, formando fragmentos intraarticulares. Una vez que las lesiones se extienden hasta la superficie articular, provocan la inflamación de la articulación y la patología originada puede denominarse osteocondritis. El término osteocondritis disecante (OCD) suele reservarse para las lesiones en las que hay un colgajo de tejido disecante²¹.

DIAGNÓSTICO

La sintomatología es muy variada y su manifestación depende del tamaño de las lesiones osteocondrales y su localización, edad del animal y su actividad física. Los signos clínicos pueden incluir claudicación de grado variable, derrame articular y atrofia muscular de la región anatómica donde se ubica la lesión. En general estos signos son de aparición aguda.

En el animal afectado por OC, las lesiones pueden encontrarse en la gran mayoría de las articulaciones y frecuentemente son bilaterales y simétricas. Las articulaciones más comúnmente afectadas en orden decreciente son la babilla (articulación femorotibiorrotuliana), el tarso (articulaciones tibiotalarsiana, tarsocrural y tarsometatarsiana), los menudillos (articulación metacarpofalángica), el hombro (articulación escapulohumeral), el carpo (articulaciones radiocarpeana, intercarpeana y carpometacarpiana), vértebras cervicales y codos (articulaciones humerocubital y humerorradial)²⁴.

Los métodos de diagnóstico de elección en la detección de la OC varían en función del objetivo principal: identificar lesiones osteocondrales ya establecidas o predecir su desarrollo a una edad temprana.

La radiología es la técnica más utilizada, pero no permite detectar las lesiones del cartílago, ya que sólo identifica las alteraciones del hueso subcondral y los fragmentos osteocondrales suficientemente mineralizados. Si está afectada la articulación del menudillo, la proyección lateromedial (LM) es la más adecuada para el examen radiográfico de este punto anatómico. También es la proyección indicada para el estudio de las trócleas femorales²⁵. En cuanto a la detección de lesiones OC en la cresta intermedia de la cóclea tibial y en la tróclea tibial lateral, la proyección oblicua dorso45°medial-plantarolateral (D45°M-PILO) será la mejor opción. Por otra parte, el maléolo medial de la tibia y la tróclea medial del astrágalo pueden evaluarse mediante la proyección oblicua dorso45°lateral-plantaromedial (D45°L-PIMO)²⁵.

En algunos casos, hay derrame articular pero las radiografías no muestran hallazgos significativos. En estos casos, pueden ser necesario ejecutar un estudio radiográfico en intervalos de 4 a 6 semanas para confirmar la ausencia o la presencia de lesiones osteocondrales.

Por otro lado, la ecografía también puede ser útil. A diferencia de la radiografía, la ecografía permite evaluar el cartílago articular, por lo que es un método de diagnóstico más sensible. Sin embargo, tiene algunas limitaciones, ya que sólo puede evaluar la región más superficial de las articulaciones, como sucede con la articulación tarsocrural. Así pues, a pesar de que la ecografía permite un examen diagnóstico primario de las lesiones osteocondrales, debe seguir utilizándose como complemento de la radiografía.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son dos métodos de diagnóstico muy avanzados. La TC permite la visualización de las áreas de interés en tres dimensiones, sin superposición de estructuras, y la detección de diferencias en los patrones de densidad ósea permitiendo la detección de cualquier

situación de osteólisis antes de que las lesiones sean detectables radiográficamente. Sin embargo, en relación con la RM, presenta una menor resolución en la evaluación del cartílago. Esta última es actualmente la técnica de imagen que mejor permite evaluar la geometría y las características del cartílago articular, así como las alteraciones que puedan producirse en él. Pero existen inconvenientes, como la dificultad en acceder a ciertas zonas anatómicas, por lo que solo se utilizan para evaluar articulaciones distales al carpo y al tarso, además de la cabeza y aproximadamente dos tercios anteriores del cuello⁵.

Por otro lado, Laverty *et al.* ²⁶, compararon el líquido sinovial de articulaciones normales con los líquidos sinoviales de articulaciones con OC mediante artrocentesis. En su investigación, encontraron una disminución significativa del nivel del epítipo sinovial 846 del agregano en el cartílago articular de caballos jóvenes que padecían OC en comparación con los niveles encontrados en los caballos sanos, reflejando alteraciones del líquido sinovial en los animales enfermos. Estos cambios fueron significativos sólo en los caballos jóvenes, donde los niveles del epítipo sinovial 846 son normalmente mucho más altos que en adultos. Por ello, los autores de este estudio consideran interesante que estos cambios se tengan en cuenta en los caballos jóvenes, en los que la patología es más frecuente, dado que puedan estar relacionados con la fisiopatología de la enfermedad.

En cuanto a la investigación de las bases genéticas de la OC, la evaluación de los sementales y las pruebas de la progenie no han permitido, hasta la fecha, identificar marcadores genéticos que permitan determinar qué animales están hereditariamente predispuestos a transmitir esta patología. Al tratarse de una enfermedad poligénica y multifactorial cuyas lesiones son el resultado de la contribución del proceso patológico y de la respuesta

regenerativa, en el futuro se descubrirán probablemente varios marcadores genéticos con interacciones diferentes¹.

TRATAMIENTO

El tratamiento más conservador es el reposo (con o sin medicación intraarticular), aunque se considera que el tratamiento con AINES (como por ejemplo el flunixin meglumina a dosis de 1,1 mg/kg de peso vivo, una vez al día) acompañado de ejercicio controlado, soluciona un mayor porcentaje de cuadros clínicos ^{27,28}. A parte de los AINES, también se puede administrar medicación intraarticular (corticosteroides, ácido hialurónico), aunque los estudios clínicos indican que sólo animales muy jóvenes parecen responder satisfactoriamente a estos protocolos, probablemente porque todavía tienen una buena capacidad de regeneración¹.

Con el surgimiento de la cirugía artroscópica, el riesgo de complicaciones posquirúrgicas es mucho menor comparado con la artrotomía tradicional, por lo que el tratamiento quirúrgico es cada vez más frecuente. En caso de haber fragmentos óseos en la cavidad articular este es el tratamiento de elección²⁹.

CONCLUSIÓN

La osteocondrosis es una enfermedad multifactorial que afecta a los caballos PSL, siendo las articulaciones más afectadas la tarsocrural, metacarpofalángica y metatarsofalángica. Las prevalencias oscilan entre 4,7% y 74,3%, dependiendo de los estudios.

BIBLIOGRAFIA

1. Van Weeren, P.R. (2006). Etiology, diagnosis and treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), 248-258.
2. Verwilghen, D., Busoni, V., Gangl, M., Franck, T., Lejeune, J.P., Vanderheyden, L., Detilleux, J., Grulke, S., Deberg, M., Henrotin, Y. y Serteyn, D. (2009). Relationship between biochemical markers and radiographic scores in the evaluation of the osteoarticular status of Warmblood stallions. *Research in Veterinary Science*, 87, 319–328.
3. Van Grevenhof, E.M., Ducro, B.J., Van Weeren, P.R., Tartwijk, J.M.F.M., Van Den Belt, A.J. y Bijma, P. (2009). Prevalence of various radiographic manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch Warmblood horses. *Equine Veterinary Journal*, 41(1), 11–16.
4. Ekman C., Carlson, C.S. y Weeren, P.R. (2009). Third International Workshop on Equine Osteochondrosis. Stockholm, 29–30th May 2008. *Equine Veterinary Journal*, 41, 504–507.
5. Almeida Teixeira, J. A., (2009). *Avaliação radiográfica de osteocondrose como contributo na selecção de reprodutores equinos da raça Puro Sangre Lusitano*. Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária, Universidad de Lisboa.
6. Arantes Baccarin, R.Y., Pereira, M.A., Roncati, N.V., Corso Bergamaschi, R.R. y Filippo Hagen, S.C. (2012). Development of osteochondrosis in Lusitano foals: A radiographic study. *Canadian Veterinary Journal*, 53, 1079–1084.
7. Bernardes, N., (2008). *Estudo da influência do exercício, da idade e da presença de lesões de osteocondrose nos níveis séricos de biomarcadores ósseos no cavalo Lusitano linha Alter Real*. Máster en Producción Animal, Universidad Técnica de Lisboa.

8. Bergamaschi, R., (2009). Acompanhamento radiográfico do desenvolvimento da osteocondrose em potros puro sangue lusitano. En: *17º simpósio internacional de iniciação científica da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil*. São Paulo: Universidade de São Paulo.
9. Ribeiro da Silva, M. (2010). *Estudo da osteocondrose/osteocondrite dissecante no cavalo Puro-Sangue Lusitano*. Tesis de Máster Integrado en Medicina Veterinaria, Universidad de Trás-os-Montes e Alto Douro.
10. Tello Rasquilha, J.M. (2015). *Estudo comparativo da prevalência de osteocondrose na articulação tarsocrural em cavalos Pura Raça Espanhola e Puro Sangue Lusitano*. Tesis de Máster Integrado en Medicina Veterinaria. Universidad Lusófona de Humanidades e Tecnologías.
11. Vos, N.J. (2008). Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Irish Veterinary Journal*, 61 (1), 33-37.
12. Lykkjen, S. Roed, K.H. y Dolvik, N.I. (2012). Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: prevalence and relationships. *Equine Veterinary Journal*, 44, 332-338.
13. Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E. y Distl, O. (2006). Prevalence of Osteochondrosis in the Limb Joints of South German Coldblood Horses. *Journal of Veterinary Medicine A. Physiology, Pathology, Clinical Medicine*, 53(10), 531-539.
14. Hernández Robles, E., (2003). *Incidencia de las enfermedades del tarso en el caballo Pura Raza Española: Estudio radiológico*. Tesis doctoral, Universidad de Córdoba.

15. Gutiérrez, D., Ginel, P., Hernández, E. y Novales, M., (2013). Prevalencia y distribución de la osteocondrosis en caballos de Pura Raza Española valorados en TRC fuera de España. En: *XIV Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina, Sevilla, España*.
16. Van Grevenhof, E.M. (2011). *Breeding against Osteochondrosis*. Dissertation. Wageningen University.
17. Lewczuk, D. y Korwin-Kossakowska, A. (2012). Genetic background of osteochondrosis in the horse - a review. *Animal Science Papers and Reports*, 30, 205-218.
18. Vervuert, I., Borchers, A. y Granel, M. (2005). Estimation of growth rates in warmblood foals and the incidence of osteochondrosis. *Pferdeheilkunde* 21, 129.
19. Ytrehus, B., Carlson, C.S. y Ekman, S. (2007). Etiology and Pathogenesis of Osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 44, 429-448.
20. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S. y Dolvik, N.I. (2008). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal*, 40(1), 30-39.
21. Douglas, J., (2011). Pathogenesis of Osteochondrosis. En: M. W. Ross y S. J. Dyson, eds. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. 2a ed. Elsevier. pp. 617-625.
22. Henson, F.M.D., Davies, M.E. y Jeffcott, L.B. (1997). Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)-histological findings and type VI collagen localization, *Veterinary Journal*, 154, 53.
23. Ekman, S. y Heinegård, D. (1992) Immunohistochemical localization of matrix proteins in the femoral joint cartilage of growing commercial pigs. *Veterinary Pathology*, 29, 514-520.

24. Novales Durán, M., (2007). La osteocondrosis en el caballo de Pura Raza Española. En: A. Lindner, ed. *Conferencia Internacional de Caballos de Deporte (CICADE), 10–11 de febrero de 2007, San José, Costa Rica*. Boxmeer: Intervet International bv. pp. 41–59.
25. Park, R., (2000). Optimal radiographic views for evaluating Thoroughbred yearlings: quality control of the radiographic image. En: *Proceedings of the 46th AAEP annual convention, 26–29 de noviembre de 2009, San Antonio, EE.UU.* Lexington: American Association of Equine Practitioners. pp. 357–359.
26. Laverty, S., Ionescu, M., Marcoux, M., Bourk, L., Doize, B. y Poole, A.R. (1999). Alterations in Cartilage Type-II Procollagen and Aggrecan Contents in Synovial Fluid in Equine Osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 18, 399-405.
27. Peremans, K. y Verschooten, F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17, 322-326.
28. Watkins, J., (1998). Osteocondrosis/Fisitis. En: P. Colahan, L. Mayhew, A. Merritt y J. Moore, eds. *Medicina y Cirugía Equina*. 4a ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. pp. 1205–1213.
29. Galinelli, N. y Landoni, M.F. (2010). Osteocondrosis en equinos: un problema latente de la Industria Hípica. *Analecta Veterinaria*, 30 (2), 57-66.