

N° 309
RES



PATOLOGIA DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO DEL CABALLO

Estudio recapitulativo.

**TESIS PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Para la Obtención del Título de

Médico Veterinario y Zootecnista

Por;

VICTOR MANUEL PETRONE GARCIA

A s e s o r ;

M. V. Z. RICARDO GUTIERREZ ORNELAS

MEXICO, D. F. 1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

PATOLOGIA DEL SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO DEL CABALLO.

Estudio recapitulativo.

**Tesis presentada ante la
división de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la**

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario y Zootecnista

por

Víctor Manuel Petrone García

Asesor: M.V.Z. Ricardo Gutiérrez Ornelas

México, D.F.

1992

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
Objetivos.....	4
PROCEDIMIENTO.....	5
HUESO.....	6
Aspectos morfofisiológicos.....	6
Estructura histológica del hueso.....	8
Osteogénesis u osificación.....	12
Osificación intramembranal o desmal.....	13
Osificación endocondral o intracartilaginosa.....	14
Crecimiento posnatal de los huesos.....	17
Remodelación del hueso.....	18
Irrigación del hueso.....	19
Inervación del hueso.....	21
Reparación del hueso.....	22
Destino del tejido óseo necrosado.....	30
Algunos factores que afectan el proceso de reparación ósea.....	30
Anormalidades del desarrollo.....	33

Desarrollo completo de la ulna y la fíbula.....	33
Polidactilia.....	34
Hipoplasia falangeal.....	36
Anormalidades congénitas de los huesos sesamoideos.	37
Alteraciones vertebrales y costales.....	38
Alteraciones del eje de la columna vertebral.....	39
Contractura unilateral de los miembros.....	41
Exostosis múltiple hereditaria.....	42
Desviaciones angulares congénitas de los miembros..	44
Desviaciones angulares adquiridas de los miembros..	48
Ataxia de los potros.....	51
Fusión occipitoatlantoaxial.....	56
Osteopatía hipertrófica.....	57
Enfermedades metabólicas.....	62
Raquitismo y displasia de las placas metafisiarias de crecimiento.....	62
Osteomalacia.....	68
Osteodistrofia fibrosa.....	70
Osteoporosis.....	75
Enfermedades degenerativas.....	79
Enfermedad navicular (podotrocleosis).....	79
Discondroplasia y osteocondrosis.....	90
Fracturas.....	102
Inflamación.....	108
Osteoperiostitis proliferativa.....	108
Periostitis proliferativa del tercer metacarpiano y del tercer metatarsiano.....	109

Osteitis y ostiomielitis supurativa.....	114
Ostiomielitis granulomatosa.....	123
Neoplasias óseas.....	126
Osteosarcoma.....	126
Osteoma.....	126
Condrosarcoma.....	127
ARTICULACION.....	128
Aspectos morfofisiológicos.....	128
Descripción de las articulaciones sinoviales.....	129
Estructuras encargadas de la absorción choques y de mantener la estabilidad de la articulación sinovial.....	138
Anormalidades del desarrollo.....	139
Luxación congénita lateral de la patela y patela ectópica.....	139
Agenesia patelar.....	141
Displasia de la cadera.....	141
Trastornos degenerativos.....	143
Enfermedades articulares degenerativas o artropatías degenerativas.....	143
Artritis traumáticas.....	153
Capsulitis y sinovitis traumáticas.....	153
Esguinces, subluxaciones y luxaciones.....	155
Lesiones de los meniscos.....	156
Fracturas intrarticulares.....	156
Artritis infecciosa.....	158

Artritis fibrinosa.....	159
Artritis purulenta.....	162
Bursitis.....	164
Neoplasias articulares.....	167
MUSCULO ESQUELETICO.....	168
Aspectos morfofisiológicos.....	168
Unión neuromuscular.....	170
Contracción muscular y utilización del ATP.....	172
Tendón. Aspectos morfofisiológicos.....	174
Estructuras asociadas a los tendones.....	176
Inserciones tendinosas.....	179
Irrigación del tendón.....	180
Anormalidades del desarrollo.....	181
Síndrome del potrillo contraído o artrogriposis congénita múltiple.....	181
Contracción de los tendones flexores en el neonato.....	182
Debilidad o flacidez en los tendones flexores del potrillo.....	183
Hiperextensión digital en los potrillos.....	184
Miotonía congénita (Mioclonía congénita).....	184
Atrofia muscular.....	186
Hipertrofia muscular.....	190
Trastornos metabólicos.....	191
Miopatía por hipotiroidismo.....	191
Trastornos degenerativos.....	192

Azoturia.....	192
Síndrome de la contractura muscular recurrente ("Tying up").....	197
Miopatía degenerativa nutricional.....	201
Calcificación y osificación muscular.....	206
Inflamación muscular.....	207
Miositis supurativa.....	207
Miositis granulomatosa.....	208
Miositis gangrenosa.....	209
Miositis parasitaria.....	213
Miositis viral.....	215
Miositis de etiología inespecífica.....	216
Neoplasias musculares.....	217
Afecciones de los tendones.....	218
Problemas traumáticos de los tendones.....	218
Enfermedades parasitarias del tendón.....	221
 ANALISIS DE LA INFORMACION.....	 223
 LITERATURA CITADA.....	 226
 CUADROS.....	 247

RESUMEN

PETRONE GARCIA, VICTOR MANUEL. Patología del sistema músculo esquelético del caballo. Estudio recapitulativo. (bajo la dirección del M.V.Z. Ricardo L. Gutiérrez Ornelas).

Este estudio recapitulativo tiene el propósito de ser un material de consulta accesible para el estudiante de Patología y para el Médico Veterinario Zootecnista, en el que se exponen los aspectos más relevantes en la patología del sistema músculo esquelético del caballo.

Los datos de este trabajo fueron obtenidos por medio de una revisión bibliográfica basada en libros de consulta actualizados, revistas, tesis, memorias de cursos y congresos veterinarios.

La información en esta tesis se distribuyó en tres capítulos, hueso, articulación y músculo esquelético, que abarcan los temas de morfofisiología, anormalidades del desarrollo, enfermedades metabólicas, enfermedades degenerativas, lesiones traumáticas, trastornos inflamatorios y neoplasias.

A los temas tratados se les otorgó una jerarquía basada en los siguientes criterios:

- Actualidad de los datos.
- Padecimientos que son más frecuentes en México.
- Afecciones que ponen en peligro la vida o la utilidad del caballo.
- Lesiones que acarrear un costo económico elevado en su curación y convalecencia.
- Enfermedades que causan sufrimiento al animal.

INTRODUCCION

La actual situación económica nos obliga a producir libros de texto y de consulta en México, lo que también ayudaría a disminuir la dependencia del estudiante hacia lecturas en otros idiomas y problemáticas extranjeras, por lo que se creyó necesario la realización de un estudio recapitulativo sobre patología del sistema músculo esquelético del caballo, el cual es un tema de relevancia en el medio estudiantil y profesional (2). Y debido a que existe poca información específica para el estudio de este tema, se hizo oportuna la recopilación de información para contar con una fuente de consulta actualizada y accesible que permita al estudiante como al Médico Veterinario Zootecnista disponer de material para preparar sus clases y resolver los problemas en su práctica profesional, de diagnosticar, tratar e implantar medidas preventivas adecuadas (2,17).

Si se considera que las principales funciones zootécnicas del caballo están sostenidas en este sistema, sus padecimientos pueden causar el sacrificio del animal o bien que se deseché de la explotación (2,57). Sus alteraciones son de gravedad porque entorpecen y dificultan el rendimiento mecánico del animal, provocando estados de tensión, cojeras, cambios de postura (49,57,132) y deficiencias en su relación con los

demás aparatos y sistemas, como en el reproductor donde afecta las maniobras de la monta y detección de calores (140), en el digestivo, en el que interviene en la masticación o en el respiratorio participando en sus movimientos (77,79).

ORJETIVOS.

Plantear los aspectos más relevantes en la patología del sistema músculo esquelético del caballo.

Elaborar un material de consulta accesible para el estudiante de Patología y para el Médico Veterinario Zootecnista.

PROCEDIMIENTO

Este estudio recapitulativo se elaboró con una previa revisión bibliográfica basada en libros de consulta actualizados, revistas, tesis, memorias de cursos y congresos veterinarios. Concediéndole una mayor atención a los textos mexicanos.

Posteriormente se seleccionó y analizó la información, y se le aplicó una jerarquía de acuerdo con los siguientes criterios:

- Actualidad de los datos.
- Padecimientos que son más frecuentes en México.
- Afecciones que ponen en peligro la vida o la utilidad del caballo.
- Lesiones que acarrear un costo económico elevado en su curación y convalecencia.
- Enfermedades que causan sufrimiento al animal.

HUESO

ASPECTOS MORFOFISIOLOGICOS.

El hueso es un tejido dinámico, que se renueva y remodela durante toda la vida del animal, está constituido por vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, un almacén orgánico de tejido fibroso, células y sales minerales que le dan rigidez y lo hacen opaco a los rayos X (50).

Por la presencia o ausencia de espacios interóseos, el tejido óseo se puede clasificar en: Hueso esponjoso y hueso compacto. El esponjoso se caracteriza por estar constituido por trabéculas. El hueso compacto está constituido por tejido óseo sólido y continuo en el que es casi imposible observar a simple vista algún espacio (56).

Los huesos se dividen generalmente en cinco clases según su forma y función (109).

- Huesos largos.- Estos huesos tienen mayor longitud que anchura, están formados por una diáfisis (cuerpo) y dos epífisis (extremos). En los animales en crecimiento, poseen entre la diáfisis y las epífisis un disco o placa

metafisiaria de crecimiento o metafisis. Esta placa metafisiaria de crecimiento está formada de cartilago, pero de manera paralela al proceso de maduración del animal, el cartilago es sustituido por trabéculas óseas. Las trabéculas óseas resultantes, se incorporan gradualmente a la diáfisis, en donde son sustituidas por tejido óseo compacto. Ejemplos de este tipo de hueso incluyen al húmero, radio y tibia (26,50,136).

- Huesos planos.- Estos huesos son, en términos generales, delgados y compuestos de una o dos láminas de hueso compacto, entre las que se incluye una capa de hueso esponjoso. Los huesos planos, se encargan de proporcionar una protección adecuada a los órganos que cubren y presentan áreas extensas para la inserción muscular. En esta clasificación se incluyen huesos como la escápula o los de la cabeza.
- Huesos cortos.- Presentan forma cuboide, es decir, su longitud es similar a su anchura y a su grosor. Están compuestos de tejido óseo esponjoso, con excepción de su superficie, en la que se encuentra una capa de hueso compacto. Ejemplos de estos huesos son los carpianos y los sesamoideos proximales (43,50,136,137).
- Huesos neumáticos.- Estos huesos contienen en su interior senos o cavidades aéreas. Dichos senos se comunican con el

exterior por medio de la cavidad nasal. Ejemplos de este tipo de hueso son los frontales y maxilares (43).

- Huesos irregulares.- Estos huesos tienen formas diversas, y no suele agrupárseles en alguna de las cuatro categorías antes descritas. En estos huesos, varía la cantidad de tejido esponjoso y compacto, que poseen. Este tipo de hueso incluye a las vertebras y los huesos de la base del cráneo (50,136,137).

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DEL HUESO.

El esqueleto se deriva del mesodermo, con excepción de los huesos de la columna vertebral, del tórax y la cabeza, que se originan en el endodermo (26,50,108).

Las superficies externas no articulares de los huesos están cubiertas por una membrana de tejido conectivo grueso y vascularizado, llamado periostio. Las superficies internas de las cavidades intraóseas, entre las cuales se incluyen las medulares, los conductos de las osteonas y todos los espacios del hueso esponjoso, están revestidas por el endostio, que es una membrana delgada (25).

Tanto el periostio como el endostio, están constituidos por

tres hileras de células de origen mesenquimatoso; una fibrosa externa, otra osteoblástica adherida al hueso, y con la ayuda del microscopio electrónico se puede apreciar una tercera capa, ubicada entre estas dos que está constituida por células preosteoblásticas muy indiferenciadas (22).

Histológicamente, el tejido óseo consta de células, osteonas, un material intercelular o matriz ósea, capilares, lagunas óseas y canaliculos óseos.

Se pueden encontrar cuatro tipos de células, es pertinente señalar que tres de estos tipos representan las diferentes etapas de la evolución de una misma forma celular, estos tipos son:

- Células osteógenas u osteoprogenitoras.- Se localizan cubriendo el tejido óseo, en la capa interna del periostio y formando el endostio. Se multiplican por mitosis y de esta manera se convierten en osteoblastos que posteriormente se transforman en osteocitos. Están activas durante el crecimiento o renovación del hueso, y también en la reparación de fracturas.

- Osteoblastos.- Se localizan inmediatamente debajo de la capa de células osteoprogenitoras y recubriendo el tejido óseo de nueva formación. Su principal función es la síntesis de la parte orgánica de la matriz ósea. También se les atribuye el

almacenaje de los minerales usados en el proceso de mineralización del tejido óseo (56).

- Osteocitos.- Son osteoblastos maduros que han quedado incluidos en lagunas de la matriz ósea u osteoplastos, de los cuales surgen los canalículos óseos. Los osteocitos son células con prolongaciones citoplasmáticas delgadas que penetran en canalículos óseos (56). Estas células tienen dos funciones: mantener la matriz ósea y liberar iones de calcio al torrente sanguíneo. La primera función está basada en la capacidad de los osteocitos para producir cantidades pequeñas de matriz ósea (26), la segunda ocurre por su muerte, con la subsecuente desmineralización y degradación progresiva de los cristales de hidroxapatita que ellos mismos formaron, provocando reabsorción ósea, a este proceso se le nombra osteolisis osteocítica (23,56,77).

- Osteoclastos.- Son células derivadas de precursores monocíticos, son gigantes, móviles y contienen lisosomas con fosfatasa ácida (56). Se localizan en las superficies de los huesos, en el momento que hay resorción ósea, así como en las zonas cercanas a los extremos de las diáfisis de los huesos largos en crecimiento (26). Participan en la resorción ósea, al secretar enzimas colagenolíticas que atacan la parte orgánica de la matriz ósea, fenómeno que recibe el nombre de osteoclasia, además engloban y disuelven los cristales que contienen calcio (56). Y son las

principales células encargadas de liberar iones de calcio al torrente sanguíneo, para mantener sus niveles adecuados en el suero (26).

En condiciones normales del hueso, los osteoclastos digieren tejido óseo y forman una cavidad que puede llegar a medir un milímetro de diámetro, en la cual los osteoblastos producen capas o laminillas de tejido óseo de neoformación en la superficie interna de la cavidad, hasta que la cavidad se encuentra a punto de llenarse, ya que subsiste un conducto central que contiene el o los vasos sanguíneos que irrigan la zona. A las estructuras que resultan de este proceso se les llama osteonas (26,60).

Las osteonas u osteones, son la unidad funcional del hueso maduro, en un corte transversal, se les observan laminillas en forma de anillos concéntricos alrededor de un pequeño conducto central, que contiene uno o dos vasos sanguíneos de poco calibre recubiertos de células osteógenas (26).

Matriz ósea.- Se puede dividir en dos: La orgánica y la inorgánica. La orgánica está formada por fibras de colágena en un 95% y por sustancia fundamental amorfa de mucopolisacáridos ácidos y neutros asociados a proteínas, entre los ácidos se encuentran al condroitín-4-sulfato, al queratosulfato y al ácido hialurónico. La inorgánica está constituida principalmente por iones de calcio y fósforo, en

forma de fosfato de calcio amorfo o de cristales de hidroxiapatita. También se encuentran en pequeñas cantidades iones de magnesio, sodio y potasio, aniones de citrato, lactato, carbonato, cloro y otros elementos (56). Las fibras de colágena, tienen gran fuerza ténsil, mientras que las sales de calcio, tienen gran fuerza de compresión. Estas propiedades combinadas, más la unión estrecha entre fibras y cristales, resultan en un tejido óseo con gran fuerza de tensión y compresión (60).

OSTEOGENESIS U OSIFICACION.

El tejido óseo se forma por un proceso de sustitución de un tejido conjuntivo preexistente. Hay dos tipos de osificación, la intramembranosa o desmal, y la endocondral o intracartilaginosa. La osteogénesis se inicia en el periodo prenatal y continúa en las primeras etapas del posnatal.

El hueso maduro sólo crece por aposición, debido a que las células osteógenas y los osteoblastos se encuentran en las superficies del hueso (26).

OSIFICACION INTRAMEMBRANOSA O DESMAL.

Este tipo de osificación ocurre en el interior de un modelo membranoso de naturaleza conjuntiva, y se puede encontrar en los huesos frontal, parietal, partes del occipital, del temporal, de los maxilares, participa en el crecimiento de los huesos cortos y en el crecimiento en espesor de los largos. El sitio de la membrana donde empieza la osificación recibe el nombre de centro de osificación primario, en este centro inicia la osteogénesis, con la multiplicación y transformación de células mesenquimatosas indiferenciadas (56) en osteoprogenitoras, que enseguida se diferencian en osteoblastos, los que producen matriz ósea, quedando atrapados en ésta y cambiando a ostiocitos, la pequeña masa de matriz crece hasta formar una trabécula (26). Varios grupos celulares surgen casi simultáneamente en el centro de osificación, motivo por el cual, hay crecimiento continuo de trabéculas óseas originando una red anastomosante, que le dan al hueso un aspecto esponjoso (26,56). Nuevos centros de osificación crecen radialmente y acaban por sustituir a la membrana conjuntiva por tejido óseo.

En los huesos planos de la bóveda craneana, principalmente después del nacimiento, hay un predominio de la formación de tejido óseo compacto sobre el trabecular tanto en la superficie interna como en la externa, por lo tanto se forman dos capas de hueso compacto, y entre ellas un centro que

permanece de tejido esponjoso, a esta estructura se le llama diploe. La membrana conjuntiva que recubre al tejido óseo recién formado y que no sufre transformación hace las funciones de periostio. Entre las trabéculas, se forman cavidades que son atravesadas precozmente por vasos sanguíneos acompañados de pericitos o células mesenquimatosas que originarán a las células de la médula ósea (56).

OSIFICACION ENDOCONDRALE O INTRACARTILAGINOSA.

Este tipo de osteogénesis se produce en los huesos de los miembros, columna vertebral, pelvis y base del cráneo (56). Y se inicia con el desarrollo de un modelo cartilaginoso, originado de una prominencia mesodérmica.

Las etapas de esta osificación son las siguientes:

- Células mesenquimatosas se condensan y delimitan la formación del futuro hueso.
- Las células mesenquimatosas se diferencian en condroblastos, con la subsecuente formación de cartílago hialino y el modelo cartilaginoso.
- El modelo cartilaginoso crece intersticialmente y por

aposisión.

- Hipertrofia y maduración de los condrocitos y calcificación de la porción media del modelo cartilaginoso.
- Vascularización del pericondrio, que envuelve la porción media del modelo cartilaginoso y la inmediata diferenciación de las células de la capa interna del pericondrio en osteoclastos, que depositan matriz ósea alrededor de dicha porción del modelo. Y formación del periostio.
- Aumento de la vascularización del periostio y la divergencia, cada vez más aparente, entre las capas osteógena y fibrosa de esta membrana.
- Capilares procedentes del periostio, acompañados de células osteógenas, penetran en el cartílago calcificado, constituyendo la llamada yema perióstica.
- Crecimiento de los capilares en el modelo cartilaginoso e iniciación del centro primario de osificación.
- Las células osteógenas de la yema perióstica, gracias a la vascularización del centro primario, empiezan a producir osteoblastos, que a su vez depositan matriz ósea sobre el cartílago calcificado, lo que da como resultado hueso esponjoso.

- Reabsorción de la parte central del hueso esponjoso, con lo que queda una cavidad medular central, que se empieza a poblar de células madres hematopoyéticas multipotenciales, que dan origen al tejido mieloide.

- Establecimiento de los centros secundarios o epifisarios de osificación, la osificación del cartílago hialino de las epífisis se realiza del centro secundario hacia toda la epífisis, en forma similar al centro primario, a excepción del cartílago articular y la placa metafisiaria de crecimiento, que es un disco transversal de cartílago hialino, que se localiza en el límite con la diáfisis (metáfisis), el cartílago articular se conserva toda la vida y la placa o disco epifisario, durante el crecimiento longitudinal de los huesos largos.

- Por lo general, los huesos cortos se osifican enteramente a partir del centro primario.

- Sustitución del hueso esponjoso, inmaduro o primario, en hueso maduro, secundario, laminar o compacto. Las trabéculas de la corteza de los huesos son sustituidas por osteonas (26,56).

CRECIMIENTO POSNATAL DE LOS HUESOS

El tejido óseo crece por aposición y los huesos largos de los animales jóvenes, crecen longitudinalmente gracias a las placas metafisiarias de crecimiento o núcleos de osificación (50).

Las placas metafisiarias de crecimiento son zonas de proliferación de cartílago, que se encuentran entre la epífisis y la diáfisis de los huesos largos (26,145). A medida que el crecimiento cesa, las placas se adelgazan progresivamente y finalmente la epífisis y la diáfisis se fusionan, el cartílago es sustituido por hueso trabecular. El cierre de la placa depende del sexo y la edad del animal, del hueso y del miembro que se trate, algunos lo tienen temprano, mientras que en otros los cartílagos están presentes por algunos años, aunque el cierre de las placas metafisiarias de crecimiento ocurre después de que se pueda observar en placas radiográficas, la madurez ósea se puede determinar usando rayos X (1,3,13,132).

En el cuadro 1 (pag. 247), se pueden observar las edades en las cuales se presenta la osificación completa de las placas metafisiarias de crecimiento o cierre metafisiario.

REMODELACION DEL HUESO.

Este proceso sirve para mantener el calcio sanguíneo o para reemplazar ostiocitos viejos por nuevos (22).

La remodelación del hueso está formada por dos procesos, la resorción y la formación ósea. Estos son regidos por la adaptación de los huesos a factores tensionantes. Los cambios notables en dichos factores pueden originar la formación de depósitos o la resorción compensatoria del hueso compacto, así como cambios en la alineación de las trabéculas del hueso esponjoso. Cuando un hueso no está expuesto o está poco expuesto a factores tensionantes, como en el caso de un miembro con una férula, el proceso de reparación puede dar por resultado una resorción ósea excesiva y una atrofia por desuso. Y en el caso contrario, se puede provocar un engrosamiento o hipertrofia de los huesos, como sucede en un atleta o un caballo de carreras (26,60).

La resorción ósea se realiza, en mayor grado, por los osteoclastos y en menor, por los osteocitos. Los osteoclastos son las células que tienen la función de la desmineralización ósea, son estimulados por la hormona paratiroidea y su función se encuentra reducida bajo la acción de la hormona calcitonina, los osteocitos intervienen en la resorción al morir produciendo la degradación local de la matriz ósea y la consecuente descalcificación.

En condiciones normales se mantiene un equilibrio en la resorción y la formación de hueso, gracias a un mecanismo de regulación local por medio de la liberación de un factor de acoplamiento macromolecular, que es una proteína que libera el hueso en resorción y provoca la formación compensatoria de depósitos de nueva matriz ósea por parte de los osteoblastos (26).

Evidencias circunstanciales indican que regiones electropositivas, como son las superficies convexas de las trabéculas, están asociadas a la actividad osteoclástica y que las regiones electronegativas, como son las superficies cóncavas, están asociadas a la actividad osteoblástica (23).

IRRIGACION DE LOS HUESOS

Hay cuatro tipos de arterias en los huesos, las periostiales, las metafisiarias, las epifisiarias y las medulares. Las primeras, en el animal adulto llegan a la diáfisis sólo por medio de las inserciones tendinosas. Estas arterias entran al tejido cortical del hueso por medio de pequeños orificios y se unen a las arterias que recorren los conductos centrales de las osteonas o nutricios de la sustancia compacta. Otras ramas penetran más e irrigan el tejido esponjoso y la médula en él contenida (5,50).

En el caso de los huesos largos, la mayor parte del riego sanguíneo de la diáfisis, metáfisis y médula ósea proviene una o más arterias nutricias; las metáfisis reciben sangre adicional de las arterias metafisiarias, mientras que las arterias epifisiarias irrigan las epífisis. Estas arterias, con excepción de la metafisiaria, se originan en el vaso principal de las yemas periósticas de la osificación, ya sea del centro primario, para la diáfisis, o de los secundarios, para las epífisis, y quedan contenidas en los orificios nutricios. La arteria metafisiaria se origina en las periósticas, las cuales terminan incorporadas en las metáfisis al aumentar su grosor (26,50). En los animales adultos, en los que las placas metafisiarias de crecimiento son sustituidas por tejido óseo, hay gran número de anastomosis entre las ramas terminales de las arterias nutricias y las periósticas (26,137).

La corriente sanguínea en el hueso compacto, tiene un flujo hacia afuera, es decir, el sistema arterial medular, originado en las arterias nutricias metafisiarias, va a los capilares de la parte compacta, dentro de los conductos centrales de las osteonas, y de aquí a los capilares del periostio y a los músculos que ahí se encuentran adheridos. Las grandes venas del hueso esponjoso carecen de válvulas y no acompañan a las arterias (50), exceptuando dos venas que acompañan a la arteria nutricia en los huesos largos. Las otras venas emergen principalmente cerca de las superficies articulares o

epífisis. En los huesos planos los conductos venosos salen del hueso por sus caras (137).

Los vasos linfáticos se encuentran formando una red perivascular subperióstica, a partir de la cual derivan vasos más importantes que en lo general acompañan a las venas (50,137), es común no encontrar vasos linfáticos en los conductos centrales de las osteonas (26).

INERVACION DE LOS HUESOS.

Las fibras nerviosas acompañan a los vasos sanguíneos del hueso, por lo que se encuentran en los agujeros nutricios, periostio, conductos centrales de las osteonas y médula. Estas fibras son vasomotoras y sensoriales. El periostio es especialmente sensible a la tracción o torsión. Algunas terminaciones nerviosas contenidas en el periostio son propioceptivas y probablemente están relacionadas con el sentido de la posición muscular (50).

REPARACION DEL HUESO

El proceso de reparación ósea no es igual en todos los huesos. Existe una especificidad ósea, debido a los distintos tipos y funciones que tienen los huesos en diferentes partes del esqueleto; por ejemplo, los huesos planos que se encargan de proporcionar protección a los órganos que recubren, como ocurre en la cabeza, o los huesos largos, que son los encargados de soportar el peso del cuerpo. La mayor parte de las investigaciones se ocupa de los últimos, a causa de la importancia que tienen en mantener la función de locomoción y carga del peso corporal (5).

En la reparación del hueso hay que considerar que se desarrollan dos procesos; uno en los tejidos blandos que rodean al hueso y el otro en el hueso lesionado (23).

En la reparación del hueso se siguen una secuencia de fenómenos que han sido agrupados en tres etapas:

- 1) La inflamatoria.
- 2) La de reparación.
- 3) La de remodelación (8,22,23).

La etapa inflamatoria se inicia inmediatamente después de la lesión. Las etapas de reparación y de remodelación comienzan relativamente tarde, pero pueden persistir por varios meses o

años (8).

1) Etapa inflamatoria.

Después de un traumatismo, el hueso y los tejidos adyacentes pueden sufrir ruptura de vasos sanguíneos e inflamación. Si ésto sucede en fracturas completas simples de los huesos largos, el hematoma resultante puede persistir, en el sitio de la fractura, una o dos semanas (26). Al cabo de seis horas del traumatismo, se hace aparente la necrosis de los tejidos blandos adyacentes al hueso fracturado, lo que desencadena los eventos en cascada del proceso inflamatorio (23). Este proceso se inicia con la fase exudativa, que se caracteriza por la afluencia de polimorfonucleares y de macrófagos al sitio de la fractura. Posteriormente, la fase exudativa es reemplazada por la fase proliferativa, que se caracteriza por la multiplicación de fibroblastos y capilares, con lo que se forma un tejido de granulación (22). Además de la necrosis descrita, el hueso sufre otra lesión a raíz de la ruptura de los vasos centrales de las osteonas, que cruzan la línea de fractura. Dicha ruptura de los vasos, interrumpe la circulación, desde la línea de fractura hasta el sitio en donde los vasos rotos se anastomosan con vasos ilesos (26), y de esta manera, los tejidos que eran irrigados por los vasos sanguíneos, ahora rotos, quedan sin nutrición, por lo

que se degeneran, se atrofian o se necrosan, lo que también desencadena un proceso inflamatorio. Entre las ocho y doce horas después de la fractura, mientras está en gran actividad el proceso inflamatorio, se puede apreciar la aparición de células osteoprogenitoras en el periostio y el endostio (8,23).

2) Etapa de reparación.

Al tejido óseo encargado de la reparación, fijación e inmovilización de una fractura se le llama "callo óseo" o "puente óseo", cuando las células osteoprogenitoras del periostio lo originan, se le denomina "externo" y cuando son las del endostio se dice que es "interno o medular" (8,26).

El "callo óseo externo" es una masa de tejido de reparación, que rodea y forma un puente entre los dos extremos de la fractura. Este "callo óseo" está formado por tejido cartilaginoso, fibroso y óseo que tiene dos orígenes:

-Las trabéculas óseas, procedentes de las dos capas profundas del periostio.

-El tejido de granulación, que se deriva de los tejidos

blandos adyacentes, como pueden ser facias y tejido muscular (8,26,98).

El "callo óseo interno o medular" se desarrolla en forma similar al externo, siendo sus principales diferencias, las siguientes:

- El callo interno sólo tiene un origen, el endostio.
- El desarrollo del callo interno se inicia posteriormente al del externo.
- El interno presenta menor cantidad de tejido cartilaginoso.
- Su principal aporte sanguíneo proviene del riego medular (26,98).

La función primordial del callo interno, es la de reforzar el callo externo (98).

En el desarrollo de un "callo óseo" no sólo es imprescindible la presencia de los dos extremos de la fractura, sino también es necesaria la cercanía y la alineación de los cabos de la fractura, porque de no suceder ésto, a las dos semanas de la fractura, hay involución de las trabéculas óseas, ya formadas. Esto

también puede ocurrir en las fracturas que presentan interposición de tejidos blandos entre sus cabos o necrosis de zonas extensas de éstos (98).

Aunque se ha demostrado, que el hematoma resultante del traumatismo no es indispensable para la formación del callo óseo; investigaciones recientes en ratas ha encontrado que los macrófagos presentes en él contiene un factor mitogénico para osteoblastos y condroblastos. La secreción de este factor, en el humano, es estimulada por el precursor araquidónico de las prostaglandinas (5).

En el caso de una fractura que ha sido aceptablemente inmovilizada se inicia en el transcurso de ocho a doce horas después del traumatismo y seguramente estimulada por los factores mitogénicos mencionados, la proliferación de las células condrogénicas y osteogénicas en las dos capas internas del periostio y de fibroblastos en su capa externa (5). A las 72 horas del traumatismo se puede apreciar que las células, de todas las capas, del periostio y del endostio están en franca actividad. A esta respuesta del periostio aunada al tejido de granulación, se le conoce como "respuesta primaria del callo externo" (23). La proliferación de estas células es más rápida que el crecimiento anexo de los capilares periósticos, de modo que sólo las células situadas en las capas más profundas del callo externo poseen riego capilar abundante; lo que no

sucede en las capas más superficiales del callo en crecimiento, en donde las células osteógenas se diferencian en un medio casi avascular (26), irrigado solamente por algunos vasos derivados de los tejidos blandos adyacentes a la lesión. Esta escasa irrigación produce zonas con deficiencias en oxígeno y nutrientes, de modo que las células osteógenas, presentes en esas zonas, se transforman en condroblastos o en fibroblastos; con la subsecuente formación de cartílago o de tejido fibroso en vez de tejido óseo (23).

A pesar de que los tejidos precursores de los callos óseos se empiezan a desarrollar horas después del traumatismo, deben pasar de tres a seis días, para que se encuentren las primeras trabéculas de tejido osteoide de neoformación y de siete a doce días para que el callo óseo adquiera su morfología característica. Las trabéculas aumentan paulatinamente, a cada lado de la fractura hasta que se fusionan y establecen un puente calloso; el cual está formado por una masa ahusada de hueso esponjoso, que une a los cabos de la fractura. Este puente de tejido óseo se acaba de formar entre los 21 y los 30 días posteriores al trauma (8,22,23,26).

Si la zona de fractura no se inmoviliza, y por lo tanto sufre de constantes tracciones, el cartílago y el tejido fibroso persisten (22). La presencia de estos tejidos en la

zona de la fractura provocan retardo en la consolidación del tejido neoformado (23). Esto se observa en las fracturas de los huesos sesamoideos proximales del equino, en donde los ligamentos sesamoideos y ramas del tendón interóseo, provocan tracción sobre la fractura, impidiendo el cambio de cartílago y tejido fibroso a hueso. La persistencia de cartílago y tejido fibroso contribuyen a la formación de una pseudoartrosis (100).

Cuando las condiciones de la zona mejoran y las células osteogénicas son sometidas a cierto grado de compresión pero no sufren tracción, el cartílago puede ser reemplazado por hueso a través del proceso de osificación endocondral (23,98). La osificación endocondral, en este proceso, es similar al del desarrollo prenatal de los huesos largos, siempre y cuando se reúnan las condiciones microambientales necesarias (22,26).

Han sido aislados factores de crecimiento de los condroblastos que controlan la intensidad de su mitosis. Una vez que la densidad de las células cartilaginosas es óptima, se inicia la secreción de la colágena específica de del cartílago y del ácido hialurónico, con lo que termina la fase de proliferación intensa. Las células osteoprogenitoras del endostio y del periostio igualmente producen sustancias mitogénicas, otras que estimulan la formación de colágena ósea y finalmente las que estimulan

la remodelación (5).

3) Etapa de remodelación.

Una vez lograda la fijación e inmovilización de los segmentos, a través de los callos óseos, las trabéculas del tejido esponjoso, se van engrosando por sobreposición de osteocitos y matriz ósea, hasta que las oquedades que separan una trabécula de otra, quedan reducidas a estrechos canales del calibre de un capilar. Estos canales formarán el centro de lo que serán las osteonas que constituirán el hueso maduro resultante de la reparación (22,26).

Cuando ya no se requiere el sostén complementario de las trabéculas en la periferia del callo, sufren su resorción por medio del proceso de osteolisis osteocítica (23). Esta resorción devuelve al hueso sus contornos originales (26).

Algunos investigadores que con la inmovilización perfecta de la fractura, por medio de placas metálicas, se puede prácticamente evitar la formación del tejido cartilaginoso en el callo óseo, con la formación directa de tejido óseo. A este tipo de reparación se le ha denominado "reparación directa de la fractura" (5,8).

DESTINO DEL TEJIDO OSEO NECROSADO

Dado que la vascularización principal en el hueso es centrífuga, es decir, del sistema medular hacia la corteza, y complementada en una pequeña proporción con vasos periostiales; en el momento de la fractura se encuentra siempre comprometido el aporte sanguíneo, sobre todo en los extremos de los cabos y por lo que se necrosan (22). El tejido necrosado resultante es reabsorbido, por medio de osteoclasia y de osteolisis osteocítica, ya que generalmente no es incluido en el proceso de reparación (26,98).

En el caso que se presente el hueso necrosado en su alineación original y no sea reabsorbido, éste sirve como eslabón, ya que cumple la función de superficie de adhesión para las trabéculas óseas en formación. En este caso el hueso isquémico es revitalizado por la penetración de nuevas osteonas (98).

ALGUNOS FACTORES QUE AFECTAN EL PROCESO DE REPARACION OSEA.

Hay factores que la retardan y hay los que la aceleran, entre los que la retardan están:

- La poca irrigación que poseen algunos huesos, como los sesamoideos proximales de los equinos (133).

- La inmovilización inadecuada de la fractura, que permite que sigan actuando fuerzas de torsión y deslizamiento, que ejercen tracción en los osteoblastos y no permiten su diferenciación a osteocitos (100,118).
- La cantidad de tejido blando afectado por el traumatismo. Entre más tejido blando es afectado, mayor es el tiempo de reparación de la fractura (8).
- Interposición de tejidos blandos (118).
- Pérdida o alineamiento inadecuado de una esquirla o fragmento óseo (8).
- Alineamiento inadecuado de los cabos de la fractura.
- Infección en el foco de la fractura.
- Desnutrición
- Concentración deficiente de calcio y fósforo, en el organismo (118).
- Denervación del miembro fracturado.
- Hipovitaminosis D o A (23).

- Aplicación de corticoesteroides. Los corticoesteroides son potentes inhibidores del proceso de reparación de las fracturas en los humanos y posiblemente en perros; sin embargo, en caballos, parecen tener particular importancia en las fracturas articulares, que se trataron con inyecciones intraarticulares de corticoesteroides, previamente a la fractura.
- La edad del caballo es un factor importante en la reparación ósea, ya que la reparación en los potrillos es más rápida (8).

Varios de los factores que estimulan la reparación ósea, son:

- La exposición a una corriente eléctrica (53).
- La administración de hormonas como: somatotropina, la tirotropina o los andrógenos.
- El suministro de sustancias semejantes a la histamina o la polimixina (23).

ANORMALIDADES DEL DESARROLLO

DESARROLLO COMPLETO DE LA ULNA Y LA FIBULA.

El desarrollo total de la ulna y la fíbula, es una anomalía hereditaria, atribuida a un gen recesivo simple, que se presenta en los ponis de raza Shetland. Los caballos que padecen esta anomalía se caracterizan por presentar miembros cortos, con notables defectos de aplomos, sobre todo en los miembros torácicos, los cuales muestran una severa desviación medial y rotación de los carpos ("cerrado de rodillas", "caballo zambo") y angulación lateral de la región falángica ("caballo izquierdo"), por lo que los miembros torácicos, vistos de frente, tienen una apariencia de "X". Los miembros pelvianos exhiben desviación medial de los tarsos ("cerrados de corvejones", "corvejones de vaca") (153). Es importante señalar que las desviaciones descritas se pueden presentar por separado en otras anomalías óseas, pero cuando se presentan en conjunto se debe de pensar en el desarrollo completo de la ulna y la fíbula.

POLIDACTILIA.

El desarrollo de un dedo supernumerario, en uno o varios miembros del caballo, aunque es una alteración rara, es el trastorno congénito digital más frecuente (14,77,131). El polidactismo se encuentra en un 80%, en la superficie medial de los miembros (desarrollo del dedo número dos o de un dedo supernumerario medial). El porcentaje de la cantidad de miembros afectados con dedos supernumerarios, se ha observado de la siguiente manera: 60% en un miembro, 24% en dos y 15% en los cuatro (131).

La literatura menciona tres posibles formas para esta anomalía: la teratológica, la atávica y la hereditaria (131,149). Estas formas se describen a continuación:

-La teratológica se caracteriza por la división de los elementos digitales (esquistodactilia). Generalmente, esta división se observa en los huesos falángicos. Pero en algunas ocasiones, se presenta en forma parcial en la articulación metacarpofalangiana o metatarsofalangiana y en el tercer metacarpiano o metatarsiano. En esta forma de polidactismo, a pesar de que el tercer metacarpiano o metatarsiano se encuentre afectado, los huesos segundo y cuarto metacarpianos o metatarsianos se encuentran comúnmente intactos (131); pero en algunos casos tiene menor tamaño alguno de estos huesos metacarpianos, cuando se encuentra del lado del dedo

supernumerario (149).

-La atávica o evolutiva tiene su origen en los ancestros del equino, los cuales tenían varios dedos en los miembros, como el Eohippus, que contaba con tres dedos en cada miembro. En esta forma de polidactismo, el dedo supernumerario se puede originar del segundo o cuarto metacarpiano o metatarsiano. La mayoría de los casos observados en esta forma, se originan del segundo metacarpiano (131).

-La hereditaria se ha atribuido a un gen letal en caballos (74); pero no se ha demostrado de una manera clara, la diferencia entre esta forma y la atávica. La literatura menciona un caso de polidactismo atávico, en el cual se observó polidactismo en una yegua y su cría, pero se les efectuaron análisis cromosomales y no se encontró algún tipo de anomalía (131).

Generalmente, el dedo supernumerario es más pequeño que el dedo número tres, cuelga libremente y no tiene función de apoyo. Cuando este dedo contacta con el dedo número tres, a la altura de la articulación metacarpofalángica (menudillo), puede limitar el movimiento articular (153). Cuando el dedo supernumerario es completo e independiente, la función de las articulaciones falángicas y de la metacarpofalangiana es completa; pero generalmente no hay comunicación entre las articulaciones del dedo supernumerario y el dedo número tres

(149).

HIPOPLASIA FALANGEAL.

La hipoplasia falangeal es una disgenesia poco común en las falanges del equino y generalmente se presenta de manera unilateral. En la mayoría de los casos, la literatura no informa la etiología exacta de este trastorno; pero se menciona como causas de esta hipoplasia a defectos cromosomales, factores teratógenos ambientales y accidentes en el proceso de la embriogénesis (14). La falange más afectada por esta disgenesia es la distal y en algunos casos se acompaña de otros defectos congénitos como la agenesia del hueso sesamoideo distal. Los potros afectados por esta hipoplasia presentan, los siguientes signos clínicos:

- El casco del miembro afectado se observa más pequeño que el del miembro contralateral.
- El casco afectado presenta elongación y desarrollo asimétrico. El desarrollo asimétrico se caracteriza por la contracción de los talones, y el estrechamiento plantar o palmar de la muralla y la ranilla.
- Acortamiento del miembro afectado.

-Desviación angular de la porción digital afectada (14,102).

-Claudicación proporcional al grado de hipoplasia y a las lesiones concomitantes que se presenten.

-La palpación del miembro afectado revela el relajamiento del tendón flexor digital profundo y de la articulación interfalángica distal (102).

Se han observado lesiones concomitantes a esta hipoplasia, como la fractura de la falange distal (14,102) y los abscesos subcórneos (abscesos subsolares) (102).

ANORMALIDADES CONGENITAS DE LOS HUESOS SESAMOIDEOS.

Algunas anomalías congénitas que se encuentran en los sesamoideos proximales son: Su bipartición (1), la elongación de un sesamoideo y la presencia de quistes (58).

En el sesamoideo distal se encuentran: su tripartición (96) y su agenesia (102). Generalmente, la agenesia del hueso sesamoideo distal es un trastorno concomitante a la hipoplasia de la falange distal (14,102).

Algunas de estas anomalías se han colocado como alguna

expresión de osteocondrosis, como es la formación de quistes (83).

Comúnmente, estas anomalías de los huesos sesamoideos no presentan signos clínicos (1,58), con excepción de la agenesia del hueso sesamoideo distal, la que puede causar claudicación (102) o cuando son producto de osteocondrosis, por lo que producirán signos clínicos característicos de ésta (72).

ALTERACIONES VERTEBRALES Y COSTALES.

El caballo, en algunas ocasiones presenta agenesia de la primera costilla y la primera vértebra dorsal se cervicaliza, es decir, la primera vértebra torácica constituye una octava vértebra cervical, de igual manera, la última vértebra torácica puede aparecer lumbarizada. También en la región lumbar se puede encontrar una vértebra supernumeraria, agenesia de una vértebra (33) y la sacralización o sinostosis de la última vértebra lumbar con el sacro (71). Comúnmente en los trastornos anteriores no se presentan trastornos aparentes en la locomoción (33), con excepción de la sacralización que predispone a problemas en la región lumbar (71). Se han descrito vértebras con defectos congénitos, como la hemivértebra o vértebra cuneiforme (vértebra incompleta con medio arco y medio cuerpo) (33,142).

ALTERACIONES DEL EJE DE LA COLUMNA VERTEBRAL.

Las alteraciones en el eje de la columna vertebral se presentan como: Escoliosis, cifosis, lordosis y la combinación de escoliosis y cifosis llamada cifoescoliosis (33,142).

La escoliosis es la desviación lateral de la columna vertebral. Cuando se presenta en la región cervical se denomina tortícolis (33). La causa de la escoliosis congénita no es conocida, en casos leves se puede corregir espontáneamente (142). La escoliosis adquirida puede ser causada por contracciones musculares, tuberculosis vertebral u otros factores (33).

La cifosis es relativamente rara en cuadrúpedos, se caracteriza por el encorvamiento dorsal del eje de la columna vertebral (33). La cifosis congénita generalmente está acompañada de escoliosis, por lo que se le denomina cifoescoliosis y puede ser causada por malposiciones del feto en el útero (71). La cifoescoliosis incluye desviación lateral, rotación y encorvamiento dorsal de la columna vertebral. La cifosis adquirida puede ser un trastorno secundario a un dolor crónico en uno o varios miembros, principalmente en los pelvianos (142), o puede resultar por la anquilosis en las vértebras torácicas y lumbares, lo que también puede impedir los movimientos laterales del tronco (154).

La lordosis consiste en el encorvamiento ventral de la columna vertebral, y a los caballos que la padecen, comúnmente se les llama "pandos" o "ensillados". La lordosis se puede deber a razones hereditarias cuando se presenta al nacimiento (74), y en caso de que sea adquirida, puede ser provocada por el transporte de peso excesivo sobre el dorso o por la gestación en yeguas jóvenes (33). El trabajo en demasía o el entrenamiento deficiente, en potros jóvenes, pueden producir este padecimiento. La lordosis adquirida puede ocasionar que las apófisis dorsales de las vértebras se contacten. Si este contacto se presenta de manera iterativa, se provoca una continua irritación, que puede provocar periostitis en las superficies de contacto. El dolor que todo ello genera, hace que el caballo trate de evitar los movimientos elásticos de la columna. El contacto vertebral antes mencionado, es anatómicamente posible, donde convergen la última vértebra torácica y la primera lumbar. La lordosis en animales viejos es común, y se puede deber a atrofia y debilitamiento en los ligamentos, músculos, tendones y aponeurosis del tronco. Si este trastorno ocurre de esta manera, se puede considerar como fisiológico (154).

En los caballos que presentan lordosis con etiología o predisposición genética, comúnmente muestran hipoplasia en o alrededor de las vértebras torácicas 5, 6 y 7. De las vértebras afectadas, la que tiene una colocación craneal, presenta hipoplasia de las facetas articulares caudales; las

demás vértebras afectadas, que tienen una colocación caudal con respecto a la vértebra mencionada, se les observa la hipoplasia de las facetas craneal y caudal. La hipoplasia de las facetas articulares de estas vértebras, permite la sobreextensión articular. En este caso, la curvatura de la columna se presenta ventral debido a la acción de los músculos dorsales largos, que es más fuerte que la tracción de los músculos abdominales (142).

CONTRACTURA UNILATERAL DE LOS MIEMBROS.

La contractura unilateral de los miembros, frecuentemente se observa al nacimiento (74) y parece ser producida por un gen semiletal (89). Esta anomalía se caracteriza por la contracción de una mano, la que comunmente está asociada a talones estrechos (74).

Las contracturas propias del músculo esquelético y tendones se describen en el capítulo correspondiente.

EXOSTOSIS MULTIPLE HEREDITARIA.

Esta es una enfermedad en la que numerosas proyecciones óseas deforman el contorno normal de los huesos afectados (1).

Sinonimias.

Exostosis cartilaginosa múltiple, aclasia diafisial, osteocondroma y endocondromatosis (139).

Etiología.

El desarrollo de esta condición se atribuye a un gen semiletal, autosómico, dominante (9,74).

Signos clínicos.

Las nodulaciones características de la exostosis múltiple hereditaria, usualmente están presentes al nacimiento (139), aunque algunas lesiones se hacen aparentes hasta los cuatro años de edad (9). Al parecer, los caballos afectados por este padecimiento no muestran signos severos de claudicación, incluso algunos no muestran trastornos funcionales o locomotores (1). Cuando una exostosis afecta a un músculo, a

un tendón o a una vaina tendinosa se pueden presentar claudicaciones severas. El sitio más común para este daño es la vaina flexora y los tendones próximos al carpo (126). También se pueden presentar trastornos locomotores, cuando una nodulación interfiere al flujo sanguíneo o al nervioso (139).

Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones consisten en múltiples nodulaciones óseas, palpables fácilmente en regiones de piel delgada, frecuentemente simétricas, bilaterales, de diferentes formas y tamaños. Las formas que se pueden observar, a groso modo, son: la cónica, la esférica, la pedunculada, la multilobulada o una similar a una espuela. Estas exostosis ocurren en regiones óseas de mayor crecimiento o de gran tensión (139).

Lesiones Microscópicas.

Histológicamente el hueso neoformado no es de naturaleza maligna, mas bien se considera un osteocondroma, formado de hueso esponjoso que puede contener cavidad medular (1) y están cubiertos por una delgada capa de cartílago (139).

DESVIACIONES ANGULARES CONGENITAS DE LOS MIEMBROS.

Estas desviaciones aparecen en el momento que hay un desbalance en el desarrollo de la metáfisis y la epífisis, en los huesos largos, o en los huesos que forman una articulación. Las angulaciones que se producen pueden ser laterales o mediales (13,132). Cuando la desviación es lateral se le confiere el nombre latino de "valgus" y si es medial se le denomina "varus". Estas deformidades se pueden localizar en:

-El carpo o tarso, en donde es más común el valgus que el varus.

-La región metacarpofalangiana o metatarsofalangeana (menudillo), en donde es más frecuente el varus.

-La parte distal de la tibia, en donde es más común el valgus (13,95).

-El segundo metacarpiano, frecuentemente, afectado con varus.

-El cuarto metacarpiano, en donde es más común el valgus (132).

-En otros sitios es rara su aparición.

Cuando el carpo presenta valgus bilateral se dice que el potro tiene "rodillas de buey", y si en cambio, muestra varus carpal bilateral se le denomina "hueco de rodillas". Al caballo que tiene los menudillos afectados con valgus se le llama "izquierdo", pero si éstos muestran varus se dice que es "estevado" (1).

Etiología.

Para estas desviaciones se han sugerido las siguientes etiologías:

Malposiciones fetales, relajación articular, sobrenutrición en la segunda mitad de la gestación, osificación endocondral defectuosa de los huesos cuboidales del carpo, o un mal desarrollo del segundo y cuarto metacarpiano, e influencias endócrinas (13,132).

Patogenia.

Las malposiciones fetales pueden producir presión asimétrica sobre las placas metafisiarias de crecimiento y los núcleos de osificación, esta presión daña el flujo sanguíneo y provoca un retardo en la producción de condrocitos en algunas zonas del cartílago en crecimiento (95). Este retardo en la producción

de condrocitos, puede producir un crecimiento asimétrico en los huesos del carpo, el segundo metacarpiano, el cuarto metacarpiano, y en las metáfisis y las epífisis de los huesos largos. Este crecimiento asimétrico ocasiona relajamiento articular (132) y desviaciones angulares en los miembros del potrillo (95).

Es común que los potros neonatos presenten varios grados de relajamiento en la articulación del carpo, la que puede producir algún tipo de desviación angular. Esta relajación es causada por debilidad en los músculos, ligamentos y otros tejidos blandos encargados de mantener la estabilidad articular. Con ejercicio aumenta el tono muscular, la fuerza de los ligamentos y de los tejidos blandos, con lo que, de manera fisiológica, se corrige la relajación. Cuando la desviación no se corrige en pocos días o es mayor de 15 grados, se puede pensar en otras etiologías. También, se debe tener en cuenta, que la relajación articular puede producir una compresión asimétrica no fisiológica, que ocasione alguna desviación (13,132).

La sobrenutrición produce depósitos de tejido adiposo en el cuerpo del animal, estos depósitos en yeguas en la última mitad de gestación, logran ocupar, con masas adiposas intraabdominales, espacio propio del útero. La reducción del espacio propio del útero, puede provocar malposiciones en el feto o por lo menos, en uno de sus miembros. Esto se observó

en yeguas madres que fueron subalimentadas en su primera mitad de gestación (91).

La osificación endocondral defectuosa de los huesos del carpo, produce su hipoplasia, lo que provoca que los huesos carpianos tengan un tamaño y contorno anormales, con el cartílago articular hipertrofiado (91,132). Esto se presenta principalmente en los siguientes huesos carpales: Tercero, cuarto y carpo ulnar, y en menor grado, en el carpo radial y en el segundo. La reducción en la talla de algunos de estos huesos, provoca la angulación del miembro y algunas lesiones de la enfermedad degenerativa articular, como es la osteofitosis periférica (132). En algunos casos, se ha observado concomitancia de la hipoplasia de los huesos del carpo, con sus análogos del tarso, o con la epífisis radial (95). Las causas exactas de esta osificación defectuosa, aunque se ha demostrado una predisposición genética (85), solamente pueden ser hipotéticas. Una teoría sugiere que puede ser una manifestación de discondroplasia del cartílago epifisiario (91). La función tiroidea también ha sido asociada con este padecimiento, ya que se relaciona con la secreción de la hormona del crecimiento, con la osteogénesis y con la maduración del hueso (132).

El desarrollo incompleto de la parte proximal del segundo y cuarto metacarpiano, parece estar dentro del mismo proceso de la osificación defectuosa descrito para los huesos del carpo.

La reducción en el tamaño de estos huesos, forma un espacio entre la articulación metacarpiana proximal y la fila distal del carpo (132).

DESVIACIONES ANGULARES ADQUIRIDAS DE LOS MIEMBROS.

Las desviaciones angulares adquiridas en los miembros aparecen en los potrillos que nacen aparentemente bien aplomados; pero sufren alguna desviación angular en alguno o algunos de sus miembros, dentro de las primeras semanas o meses de vida (13).

Etiología.

Se han propuesto como causas de estas desviaciones adquiridas a las siguientes:

-Una desviación congénita sutil e inadvertida.

-Un traumatismos en la placa metafisiaria de crecimiento.

-Una carga contralateral excesiva del miembro.

-Sobrenutrición.

-Desbalance nutricional.

-Recorte inadecuado del casco.

-Ejercicio excesivo.

-Crecimiento asimétrico de la epífisis o metafisis distal del radio.

-Mala conformación de los miembros del potrillo (5,13,132).

Patogenia.

Cuando el potrillo nace con una sutil deformación angular de los miembros y posteriormente se enfrenta a su crecimiento, a la actividad física o a una sobrenutrición, incrementa la carga compresiva asimétrica presente en el miembro afectado. El incremento en la carga asimétrica provoca una osificación endocondral defectuosa y la deformación del cartílago articular, que agravan la angulación.

El traumatismo en la placa metafisiaria de crecimiento suspende, aunque sólo temporalmente, el aporte de oxígeno y nutrientes que requiere el tejido óseo de neoformación (5). La falta de oxígeno y nutrientes produce una falla en la sincronización del crecimiento longitudinal del hueso. Si el

daño es severo, puede ocurrir un cierre prematuro en la zona afectada de la placa metafisiaria de crecimiento. Cuando el cierre de la placa es parcial, se presentan presiones asimétricas sobre la placa metafisiaria de crecimiento que producen desviaciones angulares; si el total de la placa se encuentra afectada se puede perder el crecimiento longitudinal del miembro, lo que provoca que un miembro sea más largo que el otro, presentándose una carga excesiva contralateral en el miembro que no está afectado (132).

También esta carga se observa cuando alguno de los miembros sufre un traumatismo que obliga al animal a apoyarse en el miembro opuesto, como ocurre en las férulas mal aplicadas, donde la carga extra resultante provoca la desviación angular del miembro sano (1).

La sobrenutrición incrementa el peso corporal del caballo, lo que resulta en un incremento de la fuerza compresiva y si el miembro presenta una discreta desviación angular, ésta se agrava.

La alimentación desbalanceada puede alterar la osificación endocondral y producir displasia de las placas metafisiarias de crecimiento, estas alteraciones se estudian en los temas de displasia de las placas metafisiarias de crecimiento y de osteocondrosis en este capítulo.

Otras causas que pueden provocar crecimiento asimétrico de la metáfisis distal del radio son:

-La osificación incompleta de algún hueso del carpo, del segundo metacarpiano o cuarto metacarpiano.

-Laxitud de los ligamentos de la zona.

-El recorte incorrecto de los cascos.

-Traumatismos indirectos, como el producido por el ejercicio efectuado sobre una superficie dura o realizado en exceso (132).

ATAXIA DE LOS POTROS.

Muchos padecimientos de la columna vertebral, con una apariencia clínica similar, producen incoordinación en la locomoción. Comúnmente el término inglés "wobbler", ha sido aplicado para todos los caballos con ataxia, o desórdenes con parálisis espástica en la locomoción (106).

Sinonimias.

Malformación vertebral cervical (47), "wobbler", "wobbles", "wobble", "síndrome wobbler", ataxia de los potros, incoordinación equina, cuneo, mielopatía estenótica de las vértebras cervicales, artropatía cervicoespinal, ataxia sensorial equina, tambaleo, caballos tambaleantes (5,17,47,77), lomo débil, enfermedad de los riñones volteados (33), ataxia espinal, ataxia del tren posterior (154).

Etiología.

La etiología ósea de importancia son las malformaciones en las vértebras cervicales y con menor frecuencia, o como factor desencadenante, los traumatismos cervicoespinales (68,85,97,129).

Las malformaciones vertebrales se pueden deber a factores nutricionales, genéticos, fuerzas biomecánicas (producidas posiblemente por una mala conformación de la zona) (107) y osteocondrosis (72).

Otras causas que pueden producir signos propios de ataxia son: mieloencefalitis degenerativa equina, mieloencefalitis producida por protozoarios (Sarcosporidiosis), mieloencefalitis producida por herpesvirus I (vasculitis) y

con menos frecuencia osteomielitis vertebral, neoplasias, infartos fibrocartilaginosos, protrusión del disco intervertebral, anemia infecciosa equina, quistes sinoviales (especialmente en la región cervical caudal), verminosis cerebroespinal, lesiones idiopáticas y intoxicación por el consumo en estado húmedo del zacate Sudán (Sorghum vulgare var. sudanensis) u otros zacates húmedos de algunos sorgos (Sorghum spp.) (17,74,77,86,93,106,142,154,155). Estas etiologías no corresponden al sistema músculo esquelético, por lo que no estudian en este texto (93,155).

Patogenia.

Las malformaciones vertebrales tienen una predisposición genética que puede estar asociada con el sexo del animal, ya que la mayor cantidad de los individuos afectados son machos (74). Esta predisposición unida a un consumo excesivo de calorías y a un desbalance nutricional de los minerales, puede resultar en anomalías óseas metabólicas y del crecimiento, como son la osteocondrosis* y la osteoesclerosis del esqueleto axial (77,93,106). Estas malformaciones aparecen en el animal cuando tiene un rápido desarrollo y persisten hasta los cuatro años. Se presentan con mayor frecuencia en

* La etiología y patogenia de la osteocondrosis se describen en el tema correspondiente de este capítulo y en el cuadro 2, pag. 248.

los caballos de raza Pura-sangre o en razas que aceptan su cruce con el Pura-sangre, como la del caballo Cuarto de Milla (106,142). Han sido consideradas dos subdivisiones de este padecimiento, la estenosis cervical en estática y la inestabilidad cervicovertebral. La primera se caracteriza por una estrechez del canal raquídeo, que existe sin importar el grado de flexión del cuello, típicamente ocurre en caballos de conformación estrecha, de más de un año de edad, y ataca principalmente las vértebras cervicales de menor movilidad, como son las caudales, C5-C6-C7-T1, las que presentan cambios propios de la enfermedad degenerativa articular, posiblemente precipitados por la evolución de una osteomalacia. La inestabilidad cervicoespinal resulta por el desarrollo rápido de las metafisis, que produce un canal vertebral desigual con predisposición a una subluxación o a una estenosis dinámica, al comprimir la médula espinal cuando el cuello se flexiona. Este síndrome sobreviene en potros de mas de 6 meses de edad, y se manifiesta en las vértebras cervicales C3-C4-C5-C6 (93,106).

Signos Clínicos.

Es muy variable la signología de los animales que padecen este síndrome, en muchos casos los potros son grandes para su edad y crianza, con historia de un incidente traumático reciente (106). Presentando distintos grados en los siguientes signos.

En los miembros torácicos: arrastre del casco con tropiezos, apoyo cuidadoso, adelantamiento exagerado de los miembros. En los miembros pelvianos: arrastre del casco, con aducción o abducción exagerada. Trotar o cejar al caballo puede llegar a ser imposible, su andadura es oscilante o tambaleante (153), y presenta dismetría. En caballos aparentemente normales, se pueden observar abrasiones cutáneas. En muchas ocasiones las malformaciones vertebrales son difíciles de ver o palpar, pero el caballo presenta dolor o renuencia al doblar el cuello (106). Desviaciones articulares y la displasia de las placas metafisiarias de crecimiento han sido observadas en concomitancia a este síndrome (139).

Lesiones Macroscópicas.

En las facetas articulares de las vértebras afectadas por esta patología, se observan malformaciones, asimetrías y lesiones propias de osteocondrosis o de la enfermedad degenerativa articular, como son: las erosiones de los cartílagos, osteofitosis periarticular, esclerosis ósea subcondral y distensión e hipertrofia de la cápsula articular. También se llegan a ver luxaciones o fracturas en cualquier nivel de la columna vertebral, pero sobre todo en la zona cervical (106). Las vértebras más afectadas son la C3 y C4 (33). Cuando la ataxia se involucra con septicemias originadas por procesos inflamatorios óseos o articulares como: fracturas infectadas,

osteomielitis supurativa y abscesos pulmonares, las lesiones vertebrales que se pueden observar osteomielitis vertebral y empiema epidural (106).

Lesiones Microscópicas.

Los principales cambios histopatológicos involucran al sistema nervioso. Los hallazgos óseos que en ocasiones se encuentran son, osteólisis osteocítica y cambios propios de la inflamación y la osteocondrosis (33,106).

FUSION OCCIPITOATLANTOAXIAL.

La fusión del cráneo con las primeras dos vértebras se ha descrito como un trastorno hereditario (74), que se presenta principalmente en los caballos de raza árabe. En este caso el atlas y el axis se encuentran hipoplásicos. Este defecto incluye la occipitalización de el atlas y la atlantalización del axis. Se puede presentar la luxación entre el atlas y el axis debido a que el movimiento normal entre el atlas y el hueso occipital es imposible (142).

La fusión se puede palpar y en ocasiones se logra observar en la unión del cuello con la cabeza. Esta patología puede

provocar ataxia progresiva o la ataxia de los potros (93,142).

OSTEOPATIA HIPERTROFICA.

La osteopatía hipertrófica es una condición poco común en el caballo, se caracteriza por la proliferación simétrica del tejido conjuntivo y tejido óseo subperióstico que pertenece generalmente al esqueleto apendicular, principalmente en las porciones distales de los miembros (28,33), y con menos frecuencia en el esqueleto axial (139).

Sinonimias.

Osteoartropatía hipertrófica, osteoartropatía hipertrófica pulmonar, acropaquia, enfermedad o síndrome de Marie-Bamberger, enfermedad de Marie (33,82,139).

Etiología.

Las manifestaciones óseas de este trastorno son secundarias a procesos primarios. Los procesos primarios sólo predisponen al desarrollo de la osteopatía hipertrófica, ya que no en todos los casos que se presentan se observa ésta. La causa primaria

más común son los trastornos pulmonares como neoplasias, infartos, procesos supurativos, abscesos, tuberculosis, y adhesiones pleurales asociadas con fracturas en las costillas (28). Han sido informadas otras causas independientes a la región torácica, entre las cuales están, los tumores o masas intrabdominales, disgerminomas (99) y mioblastomas de células granulares (28,139).

Patogenia.

La patogenia de la osteopatía hipertrófica no es clara, muchas hipótesis han sido propuestas, pero ninguna concuerda totalmente con las observaciones clínicas y las de laboratorio. Las hipótesis más mencionadas son la neurogénica y la humoral, de las cuales, la más popular es la teoría neurogénica que está basada en la aparente estimulación del nervio vago que produce alteraciones vasomotoras (hipervascularización) y periósticas de los huesos afectados, el camino del reflejo nervioso eferente se desconoce, pero esta teoría no concuerda en todo, ya que es sabido que la denervación de un miembro no afecta su flujo sanguíneo. Esta hipótesis tiene su respaldo en el hecho que en algunos casos ocurridos en perros y humanos tratados con vagotomía, se logró la regresión de las lesiones óseas. La teoría humoral propone que una hormona o alguna sustancia parecida a una hormona es producida por la lesión primaria o que las anastomosis

arteriovenosas en la lesión primaria en el pulmón, impiden el catabolismo de dichas sustancias. En yeguas afectadas con osteopatía hipertrófica han sido encontrados niveles altos de estrógenos, pero la relación entre los niveles de estrógenos y el desarrollo de esta osteopatía es solo una especulación (77,139). Otra teoría propuesta, sugiere que la reducción de oxígeno en la circulación periférica, que podría ser resultado de un cambio arteriovenoso adquirido o congénito, estimula la producción osteofitaria perióstica (77). Independientemente de cualquiera de las teorías anteriores o la combinación de éstas, sea la que produce los cambios óseos, esta enfermedad esquelética es precedida por un incremento del flujo sanguíneo en la zonas afectadas.

Se ha demostrado en algunos casos, que se puede lograr la regresión de las lesiones con el tratamiento de la causa primaria, como en la curación de abscesos intratorácicos (28).

Signos Clínicos.

Los signos clínicos de la osteopatía hipertrófica están relacionados a una hiperostosis perióstica. Todos los huesos de los miembros están afectados, pero se presentan las mayores deformaciones voluminosas en los huesos largos. Estas deformaciones voluminosas, son simétricas, firmes, calientes y presentan dolor a la palpación. En general el animal se

muestra renuente a caminar y muestra signos severos de dolor esquelético cuando es forzado a moverse. Además, se presentan signos clínicos propios de la causa primaria (28,139).

Lesiones Macroscópicas.

La principal lesión es la osteofitosis periostial, que está presente, primordialmente, en los huesos de los miembros, y con menor frecuencia, en las vértebras y en los huesos de la cabeza. En ocasiones, se ha observado osteofitosis endostial. Además se pueden presentar lesiones propias de la causa primaria (77). Las superficies articulares no se han encontrado involucradas (139).

Lesiones Microscópicas.

En las observaciones histológicas, los cambios tempranos son hiperemia y edema, con proliferación de tejido conjuntivo altamente vascularizado e infiltrado moderado de células plasmáticas y linfocitos en el periostio. Posteriormente, en el periostio se depositan nuevas trabéculas, casi siempre perpendiculares a la superficie de la corteza. En los estados avanzados no se distingue el hueso neoformado y la corteza original, ya que la corteza original se transforma en hueso

esponjoso por la resorción desde los conductos centrales de las osteonas (77).

ENFERMEDADES METABOLICAS

RAQUITISMO Y DISPLASIA DE LAS PLACAS METAFISIARIAS DE CRECIMIENTO.

El raquitismo es una enfermedad de animales jóvenes, caracterizada por la falta de mineralización de la substancia osteoide producida por el osteoblasto (92), principalmente en los extremos de los huesos largos y en las uniones cartilaginosas (48). En el caballo, el término raquitismo ha sido empleado de una manera poco específica, ya que la forma clásica de la enfermedad se desarrolla en menor grado (139) y con muy poca frecuencia, si se compara con las demás especies domésticas (17), por esta razón, se ha utilizado como un sinónimo de raquitismo la palabra "epifisitis" (1), incluso literatura reciente, mencionan al raquitismo como una enfermedad rara o de producción experimental en el caballo (17), o también como un término que podría ser prescrito en la práctica equina, ya que la deficiencia de la vitamina D en el caballo no es común, y en su lugar, usar el nombre de "displasia de las placas metafisiarias de crecimiento" o el de "epifisitis".

También el término "epifisitis" puede estar usado de manera errónea, ya que en este padecimiento no se presenta una

inflamación activa en las epífisis, en las placas metafisiarias de crecimiento o metáfisis, y también porque está más directamente relacionada con las placas metafisiarias de crecimiento que con las epífisis, por lo que puede ser preferida la denominación de "displasia de las placas metafisiarias de crecimiento" (139). Esta enfermedad se ha relacionado con alteraciones irreversibles de los aplomos (17,82,151) y con la ataxia de los potros (139).

Etiología y Patoología.

En el raquitismo equino, la falta de mineralización endocondral, se atribuye a la deficiencia de calcio o de fósforo, y en forma indirecta, por la deficiencia de vitamina D (77,82,92,111), y también, en los añales, por parasitosis gastrointestinales o por trastornos digestivos. Estos últimos padecimientos (82), así como la deficiencia de vitamina D, provocan una disminución en la absorción de calcio en el intestino (44,68). Es señalado como factor predisponente el aumento en las exigencias nutricionales en el crecimiento (17) o en la época en la cual el potro se empieza a adiestrar (82). Como causas inherentes a la displasia de las placas metafisiarias de crecimiento, son indicadas la mala nutrición, el rápido crecimiento del potrillo, predisposiciones genéticas, traumatismos o compresión en la zona metafisial y otras causas que alteren la osificación endocondral

(discondroplasia) de las placas metafisiarias de crecimiento (139,150). Los factores que pueden provocar discondroplasia se discuten más adelante en este capítulo.

Se ha conjeturado que el exceso o deficiencia de vitamina A, puede ser causa de esta distrofia. También se habla, que puede provocar los mismos efectos, el exceso de proteínas (1,139) o, un fuerte déficit de energía (38) o de minerales traza (150). La literatura menciona un caso de una potranca de 14 meses de edad y 360 Kg de peso, con este trastorno, que comía aproximadamente 11 Kg al día de una mezcla con base en granos (151). Signos de displasia de las placas epifisiales, también han sido observados en potros que consumen un exceso de zinc (150).

Aunque el raquitismo se relaciona con la deficiencia de vitamina D, tal relación parece tener menor importancia de la que se le ha dado en medicina veterinaria (112), salvo en los casos, donde se presenta una baja irradiación ultravioleta (144), o una inadecuada relación dietética entre calcio y fósforo, que induce un incremento en las necesidades metabólicas de esta vitamina (7,67). Una irradiación ultravioleta deficiente es frecuente, cuando un animal se estabula a la sombra durante un período largo, lo que restringe la síntesis orgánica de dicha vitamina (144). Parece ser que la inadecuada relación dietética entre calcio y fósforo, constituye una de las causas más frecuentes en la

aparición del raquitismo en los animales (112). El exceso de alguno de estos minerales en el pienso del equino, conduce a la sobresaturación de su derivado iónico en el ambiente gastrointestinal, provocando el bloqueo en la absorción del otro elemento (44,112), esto ocurre sobre todo cuando se presenta un exceso de fósforo, ya que el exceso de calcio afecta la absorción de fósforo en menor grado (85).

Si en el proceso de calcificación ósea no se suministran cantidades adecuadas de minerales, pueden ocurrir alteraciones irreversibles en los aplomos (82), que provocan el desplazamiento de las zona de apoyo en las articulaciones, lo que produce compresiones asimétricas superiores a los límites fisiológicos y el posterior desarrollo de procesos articulares degenerativos (82,139).

Signos Clínicos.

Esta patología aparece con mayor frecuencia en dos épocas de la vida, que son:

-La primera es cuando ocurre un rápido crecimiento en los potrillos, desde su nacimiento hasta los ocho meses de edad. Esta época tiene su mayor incidencia en el período que está más activa la placa epifisiaria. Dicho período es de los cero a los 100 días después del nacimiento (139,150).

-La segunda es vista en los añales y dosañeros, cuando se inician su amansamiento o su entrenamiento (82,139).

Los primeros y más graves efectos de esta enfermedad, se encuentran en las placas metafisiarias de crecimiento, donde se producen deformaciones dolorosas, que provocan claudicaciones inespecíficas y movimientos rígido en el caballo (82). En casos severos los animales afectados tiene dificultad para ponerse de pie (151).

La displasia de las placas metafisiarias de crecimiento, en ocasiones, produce alguno de los siguientes trastornos en uno o varios miembros:

-Algún grado de emballestamiento y contracción de tendones (1).

-Angulaciones o rotaciones (150).

-Las metáfisis agrandadas y en forma de campana (139).

-Lesiones inespecificas producidas por fragilidad ósea (92), como fracturas por tensión en la epífisis y metáfisis (145).

Lesiones Macroscópicas.

Las placas metafisiarias de crecimiento distales del radio, tibia, tercer metacarpiano y tercer metatarsiano, y la placa proximal de la primera falange, se encuentran aumentadas de tamaño, onduladas y sin uniformidad, sobretodo en su superficie medial (48,82). En casos severos o experimentales de raquitismo se pueden observar las articulaciones costocondrales agrandadas y con apariencia de alubia ("rosario raquítico"). Los huesos anormalmente blandos comúnmente se pueden cortar con un cuchillo (48).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente el cartílago de la placa epifisiaria, se encuentra hipertrófico (17), con tejido óseo neoformado (48) y con aumento en el número de osteoblastos con sus lagunas osteoides sin mineralizar (92). En los casos, que están afectadas las articulaciones costocondrales, los principales cambios histopatológicos en estas articulaciones, son incremento en la zona proliferativa del cartílago, desarreglo de la composición del cartílago, penetración desordenada del cartílago por vasos sanguíneos, calcificación defectuosa y deterioro de la zona de degeneración normal del cartílago, excesiva cantidad de tejido osteoide no calcificado en la metafisis, y fibrosis de áreas medulares (48).

OSTEOMALACIA.

La osteomalacia es una enfermedad esquelética generalizada de los animales adultos, que afecta a los huesos después del cierre de las placas metafisiarias de crecimiento. Se caracteriza, al igual que el raquitismo de los animales jóvenes, en la formación de matriz ósea no calcificada (17,82,92).

Etiología y Patogenia.

En términos generales la etiología y patogenia de osteomalacia son similares a las observadas en el raquitismo, pero se deben de tomar en cuenta las diferencias que existen entre los animales jóvenes y los adultos (17,82,92), así como los factores predisponentes, algunos de estos factores en el adulto son la pérdida de minerales durante la gestación y la lactancia (17,122). Otra causa de osteomalacia puede ser la intoxicación con flúor (139).

Signos Clínicos.

En los primeros estadios de la enfermedad, los signos pueden corresponder a la deficiencia en fósforo, incluyendo la baja en la fertilidad y la merma del estado general, el animal

tiene tendencia a lamer y masticar objetos inanimados. Los signos propios de este padecimiento, son similares a los del raquitismo, los que incluyen, dolor en los huesos (17), desplazamiento rígido y con desgano, y fracturas espontáneas (82).

Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones más importantes son: la pérdida de radiodensidad, fragilidad ósea, fracturas, arqueamiento y deformación en los huesos y en la columna vertebral, donde se puede encontrar cifosis o lordosis (77,92). En algunas ocasiones se puede observar el colapso de las superficies articulares y la degeneración de sus cartílagos (enfermedad degenerativa articular) (77). El engrosamiento de las placas metafisiarias de crecimiento, que sucede en el raquitismo, no es aparente en la osteomalacia (92).

Lesiones Microscópicas.

En esta enfermedad los cambios histológicos están caracterizados por la resorción activa de los huesos y por la presencia de exceso de tejido osteoide. El tejido trabecular esta reducido de tamaño y número, y la mayor parte de este tejido sólo muestra las zonas centrales mineralizadas, con la

periferia compuesta de tejido osteoide acidófilo pálido. Estas vetas de osteoide revisten los conductos centrales de las osteonas que se observan expandidos. Estos cambios ocurren en forma de acúmulos localizados en los puntos de mayor tensión. Se pueden llegar a formar sincitios, constituidos por osteoblastos. También se pueden observar lagunas erosionadas en las superficies óseas y osteoporosis (77).

OSTEODISTROFIA FIBROSA.

Es una enfermedad caracterizada por la excesiva resorción ósea y su reemplazo por tejido fibroso. Esta excesiva destrucción del hueso por osteoclastos y osteólisis es estimulada por la paratohormona (92). A diferencia de la osteomalacia, en la osteodistrofia se deposita tejido fibroso blando, en lugar del tejido osteoide no calcificado y especializado característico de la osteomalacia (17).

Sinonimias.

Hiperparatiroidismo (92), osteodistrofia fibrosa generalizada (82), osteofibrosis, osteítis fibrosa quística y osteítis fibrosa (33,76).

Etiología y Patogenia.

La causa directa de la resorción ósea y su reemplazo por tejido fibroso, es un exceso en la producción de parathormona provocado por algún tipo de hiperparatiroidismo (17,77,92).

El hiperparatiroidismo se puede considerar, según su etiología, en primario y secundario. El primario se debe a adenomas funcionales (hiperplasia idiopática) y es sumamente raro en medicina veterinaria. El secundario es de naturaleza compensatoria, ya que se produce para tratar de mantener equilibradas las cantidades de calcio y fósforo en la sangre, cuando se presenta una hipocalcemia o una hiperfosfatemia por periodos largos de tiempo. El hiperparatiroidismo secundario se ha clasificado según su origen en renal o nutricional, siendo el más común en los equinos el nutricional (77,92) y más frecuente en los caballos que en las mulas o en los burros (33).

El hiperparatiroidismo secundario de origen renal, raro en equinos, es causado por alguna insuficiencia renal que produce retención de fósforo, y además puede alterar el metabolismo de la vitamina D, lo que produce el aumento de la excreción de calcio en la orina y la disminución de su absorción intestinal (77,92).

El hiperparatiroidismo secundario de origen nutricional se

debe a un desequilibrio entre la ingestión de calcio y fósforo, producido por la deficiencia de calcio o por el exceso de fósforo en el pienso (77,92), este desequilibrio también puede ser ocasionado, por la interferencia en la absorción de calcio por agentes quelantes (112). Estos factores provocan un déficit de calcio en proporción a el fósforo sanguíneo, con lo que la paratiroides se encuentra obligada a producir más paratohormona, para obtener de los huesos el aporte de calcio necesario en la sangre, con la consecuente desmineralización del tejido óseo y su reemplazo por tejido fibroso blando (77,92).

La forma nutricional se presenta en animales con dietas exclusivas en gramíneas, ya sean en grano o como pastura, y particularmente con el salvado de trigo, éstos son productos ricos en fósforo y relativamente pobres en calcio (92). Esta forma de hiperparatiroidismo también se ha observado en caballos jóvenes que pastan sobre las siguientes especies de gramíneas: Buffel (Cenchrus ciliaris), Panizo verde (Panicum maximum Var. trichoglume), Zacate Nandi (Setaria sphacelata), Zacate Kikuyo (Pennisetum clandestinum), Zacate Guinea (Panicum maximum), Zacate Pará o Egipcio (Panicum barbinode), Zacate Pangola (Digitaria decumbens) y Zacate señal (Brachiaria brizantha) (139). Esto último tiene una importancia relevante, si se considera que estos zacates son de zonas tropicales y se utilizan en México (42).

Este trastorno puede constituir una complicación del raquitismo y de la osteomalacia (33).

Signos Clínicos.

La osteodistrofia fibrosa clínicamente se caracteriza por claudicaciones inespecíficas, desvíos de la columna vertebral, desgano e incoordinación de los movimientos, dificultad para incorporarse, rígidez de los miembros y una forma de caminar como "conejo". Además se aprecia deformación del cráneo y un aumento simétrico de los huesos de la cabeza (17,92), característico en la zona nasal y paranasal, que provoca al caballo una alta frecuencia respiratoria y sonidos respiratorios estenósicos (ronquidos) (79,82). Este agrandamiento puede producir epífora por obstrucción de los conductos nasolagrimales (33).

En el aparato digestivo aparece un engrosamiento cilíndrico de la mandíbula, que reduce el espacio mandibular con el consiguiente estrechamiento de la cavidad bucal (33). También se observa una manera de masticar lenta, debido a un evidente dolor. En casos avanzados las piezas dentarias se aflojan y se puede apreciar la deformación del cráneo, en una inspección cuidadosa (82).

Los huesos más afectados, como son: los de la cabeza,

costillas, vertebras y huesos largos, si se percuten se percibe un sonido mate, similar al que resultaría de golpear cartón (92), y si se palpan presentan dolor (82).

La forma subclínica de la enfermedad es frecuente, pero rara vez es diagnosticada. Esta forma puede ser la causa de:

- Claudicaciones inespecíficas que se alternan de miembro.
- Fracturas o esquirlas inexplicables, tales como algunas que se presentan en los sesamoideos y en los carpianos (139).

Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones se presentan bilateralmente simétricas. Los huesos pierden dureza y peso, al ser triturados se muestran porosos con un aspecto de piedra pómez (33), es evidente el aplanamiento de las costillas. En caballos que siguen trabajando, en ocasiones llegan a mostrar fracturas y separación de las inserciones ligamentosas (77). Los huesos largos se pueden encontrar arqueados y su médula ósea roja sustituida por tejido fibroso. El hueso duro de la región nasal, maxilar y mandibular, es sustituido por tejido fibroso blando (17,82).

Las articulaciones se pueden observar inflamadas con erosiones

del cartílago, engrosamiento de la cápsula articular y exceso de líquido sinovial (enfermedad degenerativa articular).

Las paratiroides se pueden reconocer con cierta facilidad por encontrarse aumentadas de volumen (92).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente se observa una excesiva resorción ósea, tanto osteoclástica como por osteólisis ostiocítica, infiltración de tejido fibroso, hemorragias, hemosiderosis y en algunas ocasiones se encuentra la formación de quistes que contienen eritrocitos y líquidos. Las paratiroides se observan hiperplásicas (92).

OSTEOPOROSIS.

Enfermedad caracterizada por la disminución de la formación de la sustancia orgánica osteoide por parte de los osteoblastos (92).

En la osteoporosis la densidad del hueso normalmente no se altera, pero la cantidad de matriz se reduce. La osteoporosis puede ser generalizada, local o por desuso (77,139). Algunos

autores consideran a la osteoporosis como atrofia ósea o como una lesión y no como a una enfermedad específica (77).

Etiología y Patogenia.

El cuadro generalizado de la osteoporosis es un trastorno común, sobre todo en animales de granjas y comúnmente es de tipo sintético y de origen nutricional (osteopenia) (66,77,92). Sus principales causas están asociadas a la insuficiente actividad osteoblástica, producida por deficiencias proteicas tanto primarias por falta de su ingestión, como secundarias a otros padecimientos, como mala absorción intestinal, trastornos en la dentición y problemas hepáticos. También la deficiencia en calorías ha sido señalada como causante de la reducción de la actividad osteoblástica (66,92). Otras causas observadas en medicina veterinaria son la senectud, hipopituitarismo, hipotiroidismo e hipoesteroidismo (92,112).

Se ha observado cierta condición en los potros Pura-Sangre y Cuarto de milla lactantes o destetados, que se puede deber a osteoporosis generalizada. Dicha condición se caracteriza por la fractura de los huesos sesamoides. Esto sucede cuando el potrillo después de una estabulación prolongada, se coloca en una libertad ilimitada o galopa hasta el cansancio al tratar de seguir a su madre (139).

La osteoporosis por desuso se caracteriza por la pérdida de la masa ósea debido a la inactividad muscular y por la reducción en la carga de un hueso determinado. Esta osteoporosis puede ser localizada o generalizada (77). La localizada es común en caballos que se les aplica un aparato de fijación externa rígido en alguno de sus miembros, con la falta de tensión en la porción del miembro en la cual se le colocó una férula, se presenta un incremento en la resorción y un decremento en la formación ósea. En algunos casos, las placas de fijación interna, llegan a producir osteoporosis en el hueso que se encuentra debajo de ellas. La osteoporosis ocasionalmente es vista en casos de parálisis o en fracturas no reparadas (139).

Signos Clínicos.

El principal signo clínico es la fractura ósea espontánea (77,139).

Lesiones Macroscópicas.

Los huesos con osteoporosis, comúnmente tiene una reducida densidad radiológica, son ligeros y pueden presentar fracturas; los huesos más afectados son los sesamoideos, el cuerpo vertebral, los huesos planos de la cabeza, escápula, ilión y las trabéculas metafisiarias de los huesos largos

(77,139).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente, las trabéculas óseas se observan más delgadas y en menor cantidad. Los osteoblastos son escasos y se observan separados, por ello la corteza de los huesos es más delgada (92). En los huesos largos hay resorción intracortical, producida por grupos de osteoclastos (osteoclasia) que se encuentran a lo largo de los conductos centrales de las osteonas (77).

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

ENFERMEDAD NAVICULAR (PODOTROCLEOSIS).

La enfermedad navicular es un síndrome clínico asociado con lesiones degenerativas y erosivas en el hueso sesamoideo distal o "hueso navicular", y su bolsa sinovial (1,77). Parece ser que un 30% de los caballos que sufren claudicaciones crónicas en las manos están afectados con este síndrome (90,153).

Sinonimias.

Síndrome navicular (21), podotrocleosis (90), podotroclitis (1), podotroclitis crónica aséptica (153).

Etiología.

La etiología de este síndrome no está del todo clara (73,90), pero hay indicios que señalan que las principales causas del síndrome desencadenan cambios oclusivos circulatorios en el hueso sesamoideo distal, que le producen isquemia, degeneración y necrosis (21). Entre los factores que producen

estos cambios, el más acogido es la conformación hereditaria defectuosa, como los caballos que tienen la falange proximal y la falange media de una longitud más corta de lo normal (caballo corto de cuartillas), y con una consistencia endeble del hueso sesamoideo distal (1,73,132). Si bien la causa primordial parece ser la conformación del miembro, factores nutrimentales y hormonales no pueden ser excluidos (73).

La tensión nerviosa, trabajo irregular o excesivo, la edad avanzada, la contracción congénita o adquirida de los tendones; un herrado defectuoso que produzca presiones desiguales en el casco, una superficie dura de la pista de entrenamiento, y otros factores que predispongan a concusiones, contribuyen a los trastornos circulatorios de esta enfermedad (1,21,114,132,153).

En forma experimental se ha demostrado la claudicación en animales con una dieta excesiva de carbohidratos, donde al inicio del padecimiento se produce una endotoxemia, que puede producir cambios circulatorios, principalmente en la zona digital distal (90).

También se ha observado una predisposición ligada al sexo y a la raza. Los caballos enteros son más afectados que las hembras y los caballos castrados son los más atacados por esta enfermedad. Aunque las yeguas son las que menos padecen esta enfermedad, se ha observado un factor predisponente altamente

transmisible ligado al sexo femenino (73,90). Aparentemente la raza Cuarto de Milla y la Pura-Sangre son las más afectadas. Los ponis y la ejemplares árabes parecen ser los menos afectados por el síndrome (132).

Patogenia.

La disposición anatómica del sesamoideo distal se considera como uno de los principales factores en el desarrollo de esta enfermedad (32,132).

El hueso sesamoideo distal se encuentra comprometido entre la articulación interfalángica distal y el tendón del flexor digital profundo, el cuerpo del hueso esta formado de tejido esponjoso, en sus bordes proximal y distal se localizan los agujeros nutricios, que es el mismo sitio donde concurren los ligamentos sesamoideos colaterales ("suspensores del hueso sesamoideo distal", "naviculares suspensores" o "naviculares proximales") y el ligamento sesamoideo distal impar ("interóseo navicular") (50).

Esta situación anatómica provoca un constante cambio de fuerzas de presión y tracción, que actúan sobre el hueso sesamoideo distal y lo hacen susceptible a degeneraciones (153). Estas degeneraciones pueden ocurrir a causa de trastornos circulatorios, ya que los principales vasos

sanguíneos ingresan al hueso en asociación con los ligamentos y además este hueso tiene muy poco recubrimiento perióstico. La lesión o esguince de los ligamentos sesamoideos pueden provocar daños en el flujo de sangre hacia los agujeros nutricios (46,90), sobre todo, en el borde distal del hueso (21). Los daños observados en el flujo sanguíneo son alteraciones vasculares oclusivas, como arterioesclerosis y trombosis (21,25,32). Dichas alteraciones provocan reducción en la presión arteriovenosa, isquemia, degeneración y necrosis del sesamoideo distal (21,25). Como reacción a la isquemia hay un incremento en el número de anastomosis arteriales y en el número de arteriolas en los agujeros nutricios distales del hueso. También se observa osteoclasia y osteoporosis que producen deformación y ensanchamiento de los agujeros nutricios (90,132).

La isquemia, en primera instancia, es la causante del dolor (90,132), y se han desarrollado algunas hipótesis alrededor de ésta, como la siguiente: si la trombosis fuera en una arteriola secundaria, el aumento en las anastomosis y en el diámetro del agujero nutricio, permitiría que se formara una irrigación colateral adecuada, con lo cual el dolor desaparecería y sólo habría una claudicación pasajera. En el momento en que las arterias primarias y arteriolas estuvieran afectadas por una trombosis progresiva, la revascularización sería más lenta y provocaría una evolución hacia una isquemia progresiva y persistente, con signos clínicos crónicos. Si el

área de oclusión vascular es extensa, la isquemia podría provocar una necrosis focal, que al producirse debajo de la superficie de rozamiento del hueso sesamoideo distal con el tendón flexor digital profundo, origina lesiones ulcerativas profundas (21).

También se ha especulado, que la ingestión de cantidades excesivas de carbohidratos, puede producir una endotoxemia y causar con esto una vasoconstricción periférica, isquemia y claudicación progresiva (90).

Paralelo al envejecimiento del caballo, puede ocurrir la desmineralización (132) y cambios degenerativos en el hueso sesamoideo distal, y la pérdida de elasticidad en los tendones y ligamentos. La pérdida de la elasticidad conduce a un aumento en la tensión del tendón del flexor digital profundo, con lo que ejerce una compresión excesiva sobre la vaina sinovial y el hueso sesamoideo distal, sobre todo, en su superficie de rozamiento con este tendón (46,114).

Por lo menos se han descrito otras tres teorías respecto a la patogenia de esta enfermedad. Una, está basada en la remodelación ósea del hueso sesamoideo distal, en donde se observa un porcentaje significativo de pacientes, que no presentan trastornos isquémicos, y los cambios óseos son consecuencia del incremento en la remodelación ósea causada por alteraciones en la presión del tendón flexor digital

profundo sobre el hueso, principalmente en su superficie palmar (132). Otra teoría, menciona que el "síndrome navicular" es una forma de osteoartropatía con cambios degenerativos similares a los observados en los cartílagos articulares (osteoartrosis), donde se ven acompañados de la reducción en el contenido de glucosaminoglucanos y por lo tanto de elasticidad (90). La otra teoría que es la más antigua y común de las tres últimas, sugiere que los cambios degenerativos son causados por la concusión producida entre el hueso sesamoideo distal y el tendón del flexor digital profundo, originando ésto una bursitis de la bolsa podotrocLEAR que, a medida que aumenta, produce lesiones degenerativas y erosivas sobre el fibrocartílago en la cara tendinosa del hueso sesamoideo distal (1). Literatura reciente contradice esta teoría, considerando que dicha bursitis es secundaria a los cambios degenerativos iniciados por la isquemia de la irrigación distal del hueso. Pero acepta que la bursitis puede propiciar un círculo vicioso, porque el incremento de la presión existente entre el hueso sesamoideo distal y el tendón del flexor digital profundo, contribuye a una reducción en el flujo arterio venoso (21).

De cualquier manera y de forma independiente a los cambios en los vasos sanguíneos, el resultado del proceso degenerativo de la superficie de deslizamiento cartílagotendinosa puede ser la contracción de los tendones flexores digitales; y de esta manera causan un aumento sobre el hueso sesamoideo distal, lo

que predispone al desarrollo del cuadro clásico de la "enfermedad navicular" (114).

Signos Clínicos.

La historia clínica del caballo afectado por podotrocleosis revela una claudicación intermitente, progresiva y generalmente bilateral, que se agrava con el trabajo y disminuye con el reposo (21,132), el dueño o el caballerango del paciente llaman al veterinario por un dolor en la región escapular ("paleta") o en la región de la articulación humeral ("hombro") en el caballo (132). Esta claudicación puede ser especialmente notable a la mañana siguiente de haber realizado un trabajo intenso. En los periodos iniciales de la enfermedad, el reposo provoca la remisión de la claudicación, lo que nos hace suponer que el animal está curado, pero reaparece tan rápido como se retorna al ejercicio (1).

Si bien el síndrome tiene un curso insidioso, la claudicación se puede evidenciar en forma repentina. Comúnmente el caballo con podotrocleosis pierde su andar elegante o se niega a saltar un obstáculo (153). En el movimiento del miembro en claudicación, el arco del paso es bajo, su fase craneal se acorta y el casco tiende a descender sobre su punta, evitando de esta manera la contusión en el área del talón. Todo lo anterior causa una cabalgata muy desagradable, y para un

observador inexperto, el caballo aparenta estar afectado de la región escapular. La pinza del casco puede estar excesivamente desgastada y el animal fácilmente tropieza, debido a la tendencia de apoyar primeramente la punta del casco, al tranquear o trotar (21,132).

Aunque generalmente se encuentran comprometidos ambos miembros torácicos, en la mayoría de los casos un miembro presenta mayor claudicación, y en ocasiones la claudicación no es muy aparente hasta que, por medio de un bloqueo nervioso, se anaestesia uno de los miembros afectados, con lo que el otro miembro demuestra mayor claudicación (1). En el momento en que al caballo se le obliga a caminar en círculos pequeños sobre el miembro más afectado, se presenta un incremento notable del dolor (21). Cuando el animal está de pie y presenta dolor en ambos miembros, tiende a apoyar solamente la pinza del casco de un miembro ("apuntar un miembro") y constantemente lo intercambia con el opuesto, o se para con las manos muy por delante de la línea de aplomo, en forma semejante a un caballo con conformación de "plantado de adelante" (1,21). El paciente muestra dolor a las pruebas de flexión forzada, de presión con pinzas y a la percusión de la suela del casco (1,153). Y en un caso agudo de dolor aumenta la fuerza de la pulsación arterial digital (153).

Después de un tiempo de padecer los signos clínicos, el casco paulatinamente cambia de forma. El mismo esfuerzo para tratar

de evitar la presión en la ranilla causa que los talones se contraigan y se eleven; la suela se torna más cóncava y el diámetro del casco, a nivel de las cuartas partes, se reduce en forma notable (1,21). El caballo puede presentar la contracción de uno o ambos tendones flexores digitales (114).

Lesiones Macroscópicas.

Los primeros cambios que ocurren en este síndrome incluyen, la coloración café amarillenta de la superficie flexora del hueso sesamoideo distal y de las áreas adyacentes al tendón del flexor digital profundo (132). Las lesiones que se observan conforme avanza la enfermedad son:

-Adelgazamiento y erosiones en el fibrocartílago de la superficie de rozamiento del hueso sesamoideo distal con el tendón flexor digital profundo, con lo que se llega a exponer el tejido óseo subcondral, particularmente sobre la eminencia central del hueso, el diámetro y número de canales vasculares que atraviesan la superficie flexora, se incrementan (90,132).

-Erosiones óseas y adherencias de tejido de granulación en forma de bandas cilíndricas entre el tendón del flexor digital profundo y el hueso.

-Calcificación del o los ligamentos sesamoideos colaterales y del ligamento sesamoideo distal (132) en su área de unión con el sesamoideo distal (1).

-Ruptura ocasional del tendón del flexor digital profundo, especialmente después de una neurotomía (132).

-El casco se puede observar "encastillado" y con artritis en la articulación interfalángica distal.

-En casos extremos se puede encontrar la fractura del hueso sesamoideo distal, propiciada por la necrosis ósea (1).

Las principales lesiones vistas radiográficamente, son:

-El aumento en la cantidad de agujeros nutricios distales.

-El engrosamiento del vértice de los agujeros nutricios distales.

-Erosiones del fibrocartílago de la superficie flexora del hueso sesamoideo distal.

-Y en ocasiones, se observan otras lesiones como osteólisis, fractura, exostosis, lesiones penetrantes, hendiduras en el borde distal y esclerosis en la superficie de rozamiento del hueso con el tendón flexor digital profundo (90).

Lesiones Microscópicas.

Las lesiones microscópicas, en el fibrocartilago de la superficie de rozamiento del hueso sesamoideo distal con el tendón flexor digital profundo, incluyen la formación de una vascularización con infiltración de tejido de granulación (pannus), pérdida de condrocitos y de matriz cartilaginosa. Los condrocitos presentes se observan teñidos pobremente y con núcleos picnóticos. Al principio de la enfermedad el tejido óseo subcondral contiene numerosos canales vasculares alargados, rellenos de tejido de granulación, rodeado por osteoclastos y osteoblastos (lesiones con "forma de fresa"). La presencia de tejido óseo de neoformación es evidente por el tejido osteoide que recubre los canales. Se puede llegar a observar microfracturas en la corteza de la superficie de rozamiento del hueso sesamoideo distal con el tendón flexor digital profundo. En estadios avanzados de la enfermedad, las lesiones erosivas se pueden extender a través de la superficie de rozamiento del hueso con el tendón flexor digital profundo, involucrando al tendón (132).

Hay discrepancia en la literatura, en lo que se refiere a los hallazgos circulatorios, algunos autores informaron el engrosamiento de la pared arterial y trombos, otros no encontraron evidencia de trombos arteriales (90).

DISCONDROPLASIA Y OSTEOCONDROSIS.

La osteocondrosis se desarrolla a causa de defectos en el proceso de osificación endocondreal. Pero la mayoría de los trastornos estudiados en este tema, tienen como factor inicial a lesiones en el cartílago en crecimiento, por lo que el término discondroplasia puede ser una mejor alternativa para nombrar estos trastornos (72).

En este caso el término discondroplasia se refiere a los disturbios en la diferenciación celular del cartílago, que ocurren en las placas metafisiarias de crecimiento o en el cartílago epifisiario, incluyendo su porción articular, en donde se presentan fallas en la osificación osteocondral, al persistir su zona de hipertrofia. Esta falla conlleva a la necrosis de los estratos basales del cartílago retenido y a trastornos secundarios en el tejido óseo por lo que toma el nombre de osteocondrosis (77,120).

Las consecuencias importantes de la osteocondrosis son: la desviación angular de los miembros, displasia de las placas metafisiarias de crecimiento y la osteocondritis disecante (139,156).

Etiología.

La causa directa para que se desarrolle esta maduración defectuosa del cartílago no es conocida, pero se han descrito varios factores que contribuyen a su evolución.

Los factores que se cree predisponen al animal en crecimiento, a padecer osteocondrosis son:

-Predisposición genética. La literatura informa de varios casos, en los que se encontró evidencia hereditaria, en la descendencia de sementales afectados y no afectados con lesiones de osteocondrosis. Entre los informes realizados, se encuentra uno, que demuestra la posible relación hereditaria entre la ataxia de los potros (artropatía cervicoespinal) y la osteocondrosis. Este informe menciona que en un estudio realizado, con doce yeguas cruzados con dos sementales afectados por la ataxia de los potros, cinco de sus hijos sufrieron displasia de las placas metafisiarias de crecimiento y cuatro presentaron lesiones de osteocondrosis cervicoespinal; pero ninguno de sus hijos demostró algún signo clínico que se pudiera relacionar con ataxia (72).

-Un rápido crecimiento (48,72,96,156).

-Factores endocrinos. Se sugiere que el hipotiroidismo puede provocar lesiones similares a las de osteocondrosis. Parece

ser que el consumo excesivo de carbohidratos solubles, es una de las causas primarias del hipotiroidismo (72).

-Elementos nutricionales (48,96,156). Entre los factores nutricionales, que se mencionan como causa de osteocondrosis, destacan:

--El exceso de energía.

--La deficiencia de cobre en la dieta del potrillo (18,72). Este padecimiento también se puede manifestar en potrillos, cuyas madres tuvieron un consumo deficiente de cobre mientras estaban gestantes o en lactación (80).

--Desbalance entre el calcio y el fósforo (77).

--La deficiencia de zinc también puede causar esta anomalía, pero los requerimientos dietéticos de este elemento son menores a los del cobre (146).

--Porcentaje proteico. Se ha mencionado que el exceso o deficiencia de proteínas en la dieta, puede causar esta anomalía. Sin embargo, literatura reciente informa que caballos alimentados con un exceso proteico no han presentado lesiones o signos clínicos de osteocondrosis (72,123). Pero en los casos que el exceso proteico se acompaña con un exceso energético, si se han presentado

lesiones de osteocondrosis (72).

--Ingestión excesiva de zinc (59,101) o de molibdeno, ya que estos elementos pueden bloquear la asimilación de cobre y de otros elementos (146).

--Se mencionan como prácticas alimentarias responsables de desbalances nutricionales, las siguientes:

---Alimentación con alfalfa u otra leguminosa sin adicionar fósforo.

---Una inadecuada mezcla alimentaria con base en grano, con desbalances en calcio, fósforo y proteínas, principalmente cuando la pastura suministrada al caballo es de poco valor alimenticio (85).

Otros agentes han sido relacionados con esta enfermedad, como la administración prolongada de glucocorticoides, la deficiencia o exceso de vitamina D y el exceso de vitamina A (85,96).

El traumatismo directo sobre el cartílago en crecimiento, parece ser que puede producir esta anomalía (5,96); pero se especula que el traumatismo indirecto provocado por el ejercicio, por sí sólo no provoca osteocondrosis (72), sin embargo puede actuar como un factor desencadenante de esta

patología. Esta puede ser razón, por lo que las articulaciones que están sometidas a grandes fuerzas biomecánicas, se les observa, con mayor frecuencia, lesiones propias de osteocondritis (146).

El ejercitamiento adecuado en los potrillos, parece ser, reduce considerablemente las lesiones producidas por la osteocondrosis, aun en los potros que ingieren grandes cantidades de energía (72).

Patogenia.

Se pueden desarrollar alteraciones en la osificación endocondral basadas en uno de los factores mencionados, pero es común encontrar dos o más factores en el mismo paciente. Un factor muy mencionado es el rápido crecimiento del animal, el cual puede ser promovido por predisposiciones genéticas y un alto consumo de energía y proteína. También afecta a la osificación endocondral, el rápido crecimiento compensatorio forzado por un incremento en el consumo de alimento, en animales que sufrieron una desnutrición previa. El crecimiento rápido exige un óptimo balance de los minerales y las vitaminas, que de no ocurrir, produce trastornos en el desarrollo óseo. Como factor aislado, el excesivo consumo de energía puede causar una disminución en el peso específico óseo y en el porcentaje de minerales en la matriz ósea, y un

adelgazamiento de la zona cortical ósea. Un consumo deficiente de proteínas, puede causar alteraciones en la osificación endocondral, el hueso contiene un 20% de proteína en su matriz, por lo que el consumo deficitario podría provocar trastornos en el desarrollo óseo. El exceso en el consumo de proteínas, por sí solo no ha sido probado como causante de trastornos en la osificación endocondral, pero puede producir un crecimiento rápido, provocando requerimientos más estrictos en el consumo de minerales (85).

Para una buena osificación endocondral son necesarias cantidades adecuadas de calcio y fósforo, pero la dieta no sólo debe contener calcio y fósforo, sino además éstos deben ser asimilables y encontrarse en una proporción adecuada. La osteocondrosis ha sido relacionada con niveles altos de calcio y niveles bajos de fósforo, o únicamente con niveles bajos de calcio (111). La excesiva ingestión de zinc puede disminuir la absorción de calcio y cobre, con lo cual se puede desarrollar alteraciones en la osificación endocondral (18,59,101).

Los factores antes mencionados pueden afectar la diferenciación del cartílago. En los huesos largos, esto puede ocurrir en el cartílago epifisial y en las placas metafisiarias de crecimiento. Los estratos del cartílago inicialmente afectados son los basales (el estrato calcificado y el radiado o hipertrófico), en donde se presenta una falla en la mineralización, necrosis y retención del cartílago, lo

que causa las lesiones propias de la osteocondrosis. Causas biomecánicas como los traumatismos indirectos pueden ser factores que desencadenen las lesiones (72) (Cuadro 2, pag. 248). Los estratos del cartílago epifisial (articular) se describen dentro del tema de aspectos morfofisiológicos en el capítulo de articulación.

La administración parenteral prolongada de glucocorticoides provoca disminución, tanto en la resorción como en el depósito de calcio en el tejido óseo; esta reducción en el intercambio del calcio óseo, produce osteonecrosis, por lo que se pueden desarrollar lesiones similares a las observadas en osteocondrosis (54). También, dicha administración, puede producir trastornos en el cartílago en crecimiento, como son la necrosis de su estrato hipertrófico (condronecrosis) y retención cartilaginosa. Estos trastornos pueden provocar osteoartrosis y lesiones disecantes equivalentes a las vistas en osteocondrosis (55).

Un gran peso, huesos pequeños y la mala conformación del potro, como el caballo que tiene una angulación más abierta de lo normal de la articulación metacarpofalángica ("caballo recto de cuartillas"), causan traumatismos indirectos en el centro de osificación endocondral, que incrementan la carga por unidad en determinadas áreas, la que predispone a trastornos en la osificación endocondral (85).

Signos Clínicos.

Los signos clínicos de la osteocondrosis están relacionados con cualquiera de las alteraciones patológicas que esta discondroplasia puede provocar, como la desviación angular de los miembros, la displasia de las placas metafisiarias de crecimiento, ataxia de los potros y osteocondritis disecante. Los detalles de las tres primeras alteraciones se encuentran en los temas correspondientes de este estudio recapitulativo. Los principales signos clínicos de la osteocondritis disecante se estudian a continuación.

Las lesiones de osteocondrosis no siempre provocan signos clínicos. El signo clínico más común es la distensión articular que presenta poco o nulo dolor. Los signos clínicos pueden ser divididos por su incidencia según la edad del potro afectado en: 1) Los que se presentan en potrillos de seis meses de edad o menos. 2) Los que aparecen después de los seis meses de edad.

- 1) Signos clínicos que se presentan en potrillos de seis meses de edad y menores. El primer signo observado es la tendencia a permanecer en decúbito, más tiempo del normal. Esto está frecuentemente acompañado por distensión articular, rigidez articular y dificultad para ponerse en pie. Otro signo clínico concomitante puede ser el desarrollo de miembros demasiado rectos, esto es

presumiblemente por el crecimiento rápido del potrillo (72).

- 2) Signos clínicos que se presentan en potros de más de seis meses de edad. Es importante mencionar que la mayoría de casos de esta anomalía, se encuentran en potros entre seis meses a dos años de edad. El principal signo clínico en estos potros es una claudicación moderada, pero se puede presentar dolor articular que se exagera a la flexión. Algunos caballos no manifiestan claudicación, pero su andadura es asimétrica o torpe, también pueden presentar subluxación lateral de la patela y flexión articular. Se puede observar distensión y deformación articular en las articulaciones afectadas (1,72,96,156).

Las claudicaciones severas no son comunes en caballos afectados con osteocondritis, sin embargo cuando ciertas articulaciones son afectadas se puede presentar, como en el caso en el que la articulación humeral ("escapulohumeral") esté afectada, por lo que el potro afectado demuestra una claudicación de moderada a severa, atrofia muscular y dolor a la flexión. También en algunos casos se puede presentar una claudicación tan severa, que provoque la sospecha de que el caballo se encuentre fracturado de algún hueso, pero sin manifestar un sitio localizado de dolor o alguna articulación inflamada, como sucede cuando el cóndilo medial femoral está afectada con un quiste óseo subcondral (72).

Las articulaciones más frecuentemente afectadas, en orden de mayor a menor incidencia, son: la del tarso, femoropatelar, la humeral ("escapulohumeral"), la metacarpofalángica, las cervicospinales, la del carpo, la cubital ("humeroradioulnar") y la coxal ("coxofemoral") (72).

Lesiones Macroscópicas.

El primer cambio observado es el engrosamiento denso y focal del cartílago epifisiario. Posteriormente se encuentran lesiones quísticas dentro del tejido óseo subcondral o lesiones disecantes, que conllevan a la formación de desgarres semidesprendidos ("lengüetas") o fragmentos cartilaginosos entre el tejido óseo subcondral y el cartílago epifisiario. Las lesiones quísticas se pueden observar como lesiones erosivas del cartílago articular, que exponen al tejido óseo subcondral. Los fragmentos cartilaginosos se pueden desprender del hueso y formar cuerpos extraños articulares ("ratones articulares") que provoquen más daño a la superficie articular. Otros hallazgos son: el incremento del fluido sinovial, proliferación de las vellocidades sinoviales, fracturas intrarticulares y la epifisiolisis, que es el término utilizado cuando se separa la epífisis de la metáfisis (5,77,83,96,156).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente las zonas engrosadas, descritas con antelación, se observan como cartílago hipertrofiado retenido con mínima calcificación de la matriz cartilaginosa. Se puede encontrar necrosis de los estratos profundos del cartílago (96). También se pueden observar trabéculas óseas rodeadas de fibrocartílago (156). Se presentan vetas acidófilas en mayor número y tamaño que las que se encuentran normalmente en el animal joven; frecuentemente estas vetas o líneas acidófilas son paralelas a columnas de cartílago, pero en la osteocondrosis, éstas son radiadas y su centro está próximo a una cavidad intracartilaginosa o está asociado con un foco de displasia metafisial. Las cavidades intracartilaginosas pueden ser de dos tipos, un tipo contiene material granular basófilo y aparenta ser una región de la matriz degenerada. El otro tipo de cavidad está vacía y, frecuentemente, unida por vetas acidófilas a otras cavidades (77).

El cartílago retenido puede estar presente en todos los huesos. En los huesos largo, los sitios en donde se puede encontrar con más frecuencia son las metafisis y las epífisis. En los huesos cortos, esto ocurre en el tejido subcondral. Obviamente, esta lesión provoca un foco de menor resistencia ósea que predispone a fracturas (83).

Otra lesión que se puede encontrar es la trabeculación

transversa. Esta lesión ocurre cuando el crecimiento del cartílago epifisial y de las placas metafisiarias de crecimiento cesa prematuramente, esta traveculación consiste en la colocación transversal de tejido óseo (trabéculas) a lo largo de extremo distal del cartílago inactivado. Esta lesión se produce antes de los signos anatómicos de madurez, es decir, antes de la formación del estrato calcificado del cartílago articular (83).

FRACTURAS

La fractura ósea es la discontinuidad del tejido óseo, provocada cuando el hueso cede a una presión de corta duración (77) o como resultado de un efecto acumulativo de carga cíclica iterativa (84). Las fracturas se han denominado de diversas maneras, las clasificaciones más comunes se indican enseguida:

-Dependiendo de su grado de discontinuidad pueden ser completas o incompletas (fisuras).

-Cuando la piel y los tejidos blandos de la zona están intactos se dice que la fractura es no expuesta (simple), pero si presenta una solución de continuidad se le llama expuesta (compuesta).

-Si resultan dos o más fragmentos óseos en el sitio de la fractura, se le denomina conminuta.

-De acuerdo a su forma o naturaleza, pueden ser:

--Fracturas por "compresión" que es un término usualmente restringido al desplazamiento local de las fracturas de los huesos planos.

--Por "impactación" cuando un extremo de un fragmento resultante de la fractura, está incrustado dentro de otro (77).

--Fracturas en "espiral", como las que ocurren en la diáfisis del húmero (138), por efecto de las fuerzas biomecánicas de torsión a las que puede ser sometido (8).

--Se les llama fracturas en forma de "plato", "en mesa" o "en laja", a las que acontecen como complicación extrema en el metacarpo de los potros que sufren periostitis proliferativa crónica de la región metacarpiana (1,125).

--Fracturas por "avulsión" son las que ocurren como resultado de la fuerza de tracción de los ligamentos y tendones, como acontecen en el origen del músculo interóseo (ligamento suspensor) en el tercer metacarpiano (96) o como las vistas en la inserción del tendón del extensor digital común con el proceso extensor de la falange distal. Las fracturas por avulsión de proceso extensor, pueden provocar la formación de un callo óseo, llamado "exostosis anillada distal" (36).

Literatura reciente menciona una clasificación de las fracturas dependiendo del grado y frecuencia de su agente causal, y de esta manera pueden ser fractura "monotónica" ("traumática") y fractura "por tensión" ("patológica")

(83,84).

Etiología y Patogenia.

La fractura monotónica ocurre como resultado del desbalance entre la magnitud de la carga y el poder de distensión del tejido óseo. Normalmente, si una región del tejido óseo es progresivamente cargada, en un principio la presión y la distensión son proporcionales, y en el momento que el tejido se descarga la distensión cesa, con lo que la forma del hueso es inmediatamente restaurada. Esta región donde se distiende el hueso se ha nombrado como su región elástica. En esta zona, la carga puede producir un microdaño dentro del tejido óseo, pero la estructura del hueso se mantiene. Cuando se produce un desbalance por un incremento en la magnitud de la carga, la deformación aumenta, y la región empieza a ceder a la presión. Si la presión continúa en la zona, la estructura ósea puede fallar, lo que provocaría su eventual desintegración, que da como resultado fragmentos óseos separados. En caso de que en este ciclo, los acontecimientos que provocan la falla, ocurran en fracciones de segundo, se denomina falla monotónica, y si se desarrolla en un período mucho mayor, días o semanas, y en ciclos iterativos, se le llama falla ósea por fatiga (84).

La falla monotónica ocurre en un accidente compresivo masivo, como una caída, colisión o un movimiento muscular

incoordinado.

La falla ósea por fatiga, ocurre durante una actividad locomotora coordinada, donde la carga es generalmente confinada a una región ósea elástica. A pesar de que esta carga, acontece durante la actividad locomotora y está dentro de los límites comunes, pueden ser lo suficientemente poderosas como para producir cierta cantidad de microdaño dentro del tejido óseo; de esta manera, con cargas o presiones reiterativas se puede provocar una falla ósea por fatiga de estructura propia (84); como acontece en las microlesiones que ocurren en el tercer metacarpiano de los potros que están en entrenamiento para carreras y que sufren periostitis proliferativa de la región metacarpiana o metatarsiana (125).

La fractura por tensión ("patológica"), ocurre en equinos que no tienen un período adecuado de reposo después de una microlesión o falla ósea, que solamente puede ser reparada por remodelación de las osteonas, que desafortunadamente involucra en su etapa primaria, cierta resorción ósea al formarse un túnel concomitante al defecto óseo, esto produce una zona debilitada del hueso. Si en esta etapa, la carga continúa sobre la zona debilitada, se puede desencadenar un círculo vicioso, que acarrea mayor daño óseo, lo que provoca una zona más extensa de resorción y eventualmente una falla franca del hueso (84).

La remodelación temprana asociada a este tipo de fracturas, normalmente presenta cierto grado de dolor, que lógicamente obligaría a un período de descanso del caballo. Pero algunos entrenadores de caballos de carrera, a los potros con este tipo de lesiones, los continúan ejercitando en forma normal, y de esta manera, les provocan grandes áreas de resorción ósea, que pueden dar como resultado, fracturas por tensión (84,125).

Hay factores que predisponen a las fracturas, como:

-El desarrollo de una actividad física nueva al caballo sin un período previo de adaptación (125).

-Una superficie dura (125), sinuosa o con hoyos de la pista de entrenamiento (49).

-Mala conformación de los miembros (aplomos deficientes).

-Trabajos forzados en los animales juvenes.

-Fatiga o mala condición físicoatlética del caballo (49).

-Degeneración o necrosis ósea, como en la podotrocleosis (90).

-Padecimientos que producen fragilidad ósea como, ostiodistrofia fibrosa, osteoporosis, osteomalacia (92) y el exceso de vitamina A (111).

-La osteomielitis de los neonatos y la osteocondrosis predisponen a fracturas por tensión en la epífisis y en la placa metafisiaria de crecimiento (145).

Los eventos de la reparación ósea se discuten en la primera parte de este capítulo.

Signos Clínicos.

Los huesos que con más frecuencia se fracturan en México son, en orden de mayor a menor incidencia: los huesos del carpo, segundo metacarpiano, tercer metacarpiano, cuarto metacarpiano, falange media, falange proximal, falange distal, huesos del tarso y huesos largos en general (140).

Las fracturas en los huesos que intervienen en la locomoción, causan grado variable de claudicación o la imposibilidad de apoyo del miembro. Los miembros que sufrieron una fractura también pueden mostrar dolor a la palpación, crepitación y aumento de volumen en la zona afectada. En las articulaciones que tienen fracturado alguno de los huesos que la forman, también presentan dolor a la flexión (138).

INFLAMACION

OSTEOPERIOSTITIS PROLIFERATIVA

Este tipo de osteoperiostitis se caracteriza por la formación de osteofitos (exostosis activas) periostiales. Estas exostosis se pueden desarrollar por un único accidente o traumatismo, siempre y cuando se altere el periostio, sobre todo si se desprende, aunque también se pueden formar por microtraumas repetidos. Los tipos más comunes de traumatismos son golpes, soluciones de continuidad y desgarres en el hueso y en sus inserciones ligamentosas (77), de éstos el más frecuente, es el desgarre o el levantamiento de la inserción tendinosa del periostio, que da lugar a exostosis de gran volumen ("sobrehuesos"), comunes en el caballo de carrera en México (49). Otro ejemplo es la osteítis de la falange distal producida por traumatismos directos en la suela del casco (140,153). Los microtraumas indirectos repetidos pueden ser la causa de la periostitis proliferativa de la región metacarpiana o metatarsiana en los potros (125). Este tipo de periostitis se discute como el próximo tema en este texto.

El destino de los osteofitos formados es, si son pequeños, la posible remodelación ósea de la zona afectada y la desaparición del ostiofito,. Pero si los osteofitos son

grandes, pasan por las fases de maduración del tejido óseo, hasta convertirse parcial o totalmente en tejido óseo laminar (77). Este proceso se discute en el tema de reparación ósea, en el capítulo de aspectos morfofisiológicos del hueso.

PERIOSTITIS PROLIFERATIVA DEL TERCER METACARPIANO Y DEL TERCER METATARSIANO.

Es una entidad patológica frecuente en caballos de carreras jóvenes en México (49), principalmente en el Pura-Sangre, menos frecuentemente en el Cuarto de Milla y rara en otras razas equinas, afectando en la gran mayoría de los casos a los miembros torácicos (110).

En los potros que padecen esta periostitis se puede encontrar desde una ligera inflamación, que produce ostiofitos pequeños que se llegan a reabsorber, hasta una zona de franca exostosis, formada por hueso inmaduro, y en casos extremos se pueden observar como secuela fracturas por tensión en el tercer metacarpiano (110,125).

También se ha mencionado que prácticamente es raro que algún potrillo se libre de padecer periostitis proliferativa del tercer metacarpiano o del tercer metatarsiano (61); pero en esta recopilación, se encontró que no todos los potros son

susceptibles a la periostitis proliferativa del tercer metacarpiano o del tercer metatarsiano y que hay factores que predisponen a sufrirlas, pero no son inherentes al desarrollo de los potros.

Sinonimias.

Periostitis metacarpiana, enfermedad metacarpiana dorsal, cañera, sobrecaña (1,49,110), espinillas doloridas (61).

Etiología.

Se señalan como las principales causas productoras de la periostitis proliferativa del tercer metacarpiano, las siguientes:

-La ausencia de un programa de adaptación al entrenamiento, en potros que se están amansando y van a iniciar su entrenamiento para competir en carreras (125).

-Una etapa de descanso inadecuada entre entrenamientos rigurosos (132).

Los factores predisponentes a este padecimiento son:

-Los defectos en aplomos, principalmente las desviaciones angulares de los miembros y las rodillas "de carnero" o las rodillas "hacia atrás" (110).

-La superficie dura de la pista de entrenamiento (104).

Patogenia

Durante un entrenamiento a galope largo o carrera, el miembro impacta sobre el suelo y se desliza hacia adelante, con lo que la corteza dorsal del tercer metacarpiano está expuesta a una compresión mayor que la corteza caudal. Como reacción a la compresión, la superficie dorsomedial del tercer metacarpiano inicia una remodelación y gradualmente incrementa el grosor de su corteza dorsal (110,132). Para que esto se produzca de manera fisiológica, es preciso que el programa de entrenamiento del potro, incluya una etapa de adaptación, previa al entrenamiento que realizan los potros que estarán dedicados a las carreras; esta etapa de adaptación incluye un período de entrenamiento de larga duración, basado en carreras cortas y poco veloces, antes de empezar su entrenamiento con carreras largas y más veloces (125). El programa de entrenamiento también debe contener una fase de descanso entre ejercicios rigurosos. Esta fase está basada en un período adecuado de recuperación, en el cual el potro realice ejercicios ligeros (132). La etapa de adaptación, provoca que

el tejido óseo neoformado tenga una densidad suficiente y las trabéculas óseas, una dirección congruente a la fuerza y dirección de la compresión, a las que posteriormente serán expuestas. Si el hueso en formación, no experimenta dichos cambios de manera fisiológica, antes de que sea sometido al trabajo previo a la participación en carreras, la superficie ósea del tercer metacarpiano, como respuesta al trabajo, tendrá una fase de formación rápida de tejido óseo. Esta fase de formación rápida de tejido óseo lo predispondrá a la separación e inflamación del periostio. Si, en adición a lo anterior, las trabéculas óseas neoformadas no se encuentran en la dirección adecuada para resistir la presión producida por el ángulo de apoyo en la carrera, éstas pueden sufrir microfracturas, hemorragia subperióstica, separación del periostio, con la subsecuente inflamación y posible formación de ostiofitos (callos óseos) (84,125). Si además, al potro se le proporciona una fase inadecuada de descanso, entre dos entrenamientos rigurosos, que no permita la reparación ósea a una velocidad apropiada para los microdaños comunes en un trabajo riguroso de carrera, se le pueden producir fallas óseas por fatiga, como son las microfracturas. Estas fallas es factible que provoquen hemorragia, separación del periostio y ostiofitosis. Cuando a un potro con estas fallas óseas, no se le proporciona un período largo de reposo, se le puede inducir a fracturas o fisuras por tensión (84,132). Las fallas óseas por fatiga y las fracturas por tensión se describen en la sección de fracturas de este texto.

Signos Clínicos.

Este es un padecimiento frecuente en caballos que se están empezando a entrenar, comúnmente es bilateral y en los caballos Pura-Sangre que corren en pistas con curvas que tienen sentido contrario a las manecillas del reloj, ocurre en mayor grado en el tercer metacarpiano izquierdo (110).

Los casos agudos que se caracterizan por presencia de inflamación y ligera osteofitosis, ocurren en potros menores de 36 meses, o en caballos que se están empezando a adiestrar. Aparece como un ataque agudo después de un trabajo intenso. Los casos agudos presentan rara vez alteraciones en el andar o una claudicación obvia, pero a la percusión presentan dolor (110,132).

En casos subagudos o crónicos se encuentra un engrosamiento convexo sobre la superficie dorsal o dorsomedial de la región metacarpiana, que a la palpación puede presentar un grado variable de dolor. Esta fase del padecimiento se observa entre los 24 y 42 meses de edad (110,132).

Cuando se presenta fractura, se encuentra una área de dolor, que en la mayoría de los casos, se observa en la superficie dorsolateral de la región metacarpiana y marcada claudicación después de un trabajo riguroso (132). La fractura comúnmente es en "plato" cuando es un caso crónico, pero se puede

presentar una fisura ósea en casos agudos (84,125,132).

Lesiones Macroscópicas.

Se puede encontrar sobre la superficie dorsal del metacarpo, diferentes grados de osteofitosis (callo óseo subperiosteal), fisuras óseas y otros tipos de fracturas (1,132).

Lesiones Microscópicas.

Se puede observar separación del periostio, hemorragia subperiosteal y diferentes grados de desarrollo de tejido óseo neoformado (125).

OSTEITIS Y OSTEOMIELITIS SUPURATIVA.

La osteítis y la osteomielitis supurativa se definen como la inflamación del tejido óseo causada por organismos piógenos. Teóricamente estas inflamaciones óseas se diferencian por su origen, la osteítis lo tiene en el periostio y la osteomielitis en la cavidad medular, pero la determinación del origen, en la mayoría de los casos, no es posible, a menos de que se observe la inflamación en sus primeras etapas o ésta no

sea progresiva (1,77). Otros autores no mencionan la división entre osteítis supurativa y osteomielitis supurativa, y solo citan a esta última, definiéndola como la infección ósea causada por gérmenes piógenos, que puede atacar la zona cortical y medular del hueso (140).

Sinonimias.

Osteítis infecciosa, osteomielitis infecciosa (139), las siguientes sinonimias se le atribuyen a la ostiomielitis del neonato, osteomielitis séptica, epifisitis séptica (87), enfermedad del ombligo (121).

Etiología.

Las bacterias frecuentemente involucradas en esta patología incluyen a: Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Corynebacterium spp., Escherichia coli, Klebsiella spp., Bacteriodes spp., Actinobacilus (Shigella) equuli y Salmonella spp. (17,41,52,89,139). La vía de entrada de estos gérmenes se puede deber a alguna de las siguientes causas:

-Heridas o soluciones de continuidad en la piel, en las capas que se encuentran entre la piel y el hueso, y del periostio. En este caso primero se presentaría una osteítis, este

padecimiento ocurre con mayor frecuencia en los miembros, en donde el tercer metacarpiano o tercer metatarsiano parecen ser los más afectados (139).

-Fracturas abiertas o expuestas (138).

-Después de una fijación interna contaminada (139).

-Como resultado de una fractura conminuta en la cual uno de los fragmentos óseos queda separado de su aporte sanguíneo, por lo que muere y la infección se instala por vía hematógena (1).

-En los neonatos durante una septicemia producida por una infección umbilical, en el tracto respiratorio o en el tracto digestivo, esta osteomielitis es bilateral o múltiple, comúnmente tiene como complicación o como concomitante una poliartrosis séptica (87,89). Como factor predisponente se menciona a una falla en la transferencia pasiva de la inmunidad, hacia el neonato (87). También se ha observado la infección intrauterina del feto por Actinobacillus equuli (52).

Patogenia.

La osteítis infecciosa se inicia en el periostio e involucra a los conductos de las osteonas, y puede llegar a la cavidad medular (1,77). Se puede originar como continuación de un proceso séptico cercano o por soluciones de continuidad en la piel que involucren al periostio, en donde las capas superficiales del hueso eventualmente mueren, y las capas más profundas sobreviven gracias a la irrigación proveniente de vasos endostiales, esto unido a la invasión por bacterias, forma una delgada capa de hueso necrosado dentro de la herida, a esta capa ósea necrosada se le llama secuestro óseo. La evolución de la lesión continúa con la proliferación de tejido de granulación sobre el secuestro óseo, solo que en un rango de crecimiento más lento del normal. En ocasiones el tejido de granulación expulsa al secuestro de la zona de la lesión, y de esta manera se acelera el proceso de reparación (139). Un secuestro óseo se puede formar por alguno de los siguientes procesos:

-Infección directa o hematógena de una fractura, en la que alguna esquirla se separa del aporte sanguíneo (1,77).

-En una fractura ósea con un foco de osteítis previo.

-Necrosis y separación del tejido óseo. La separación del tejido óseo necrosado se lleva al cabo por osteoclastos y la

delimitación se completa por tejido de granulación.

Un factor importante para que se presente un secuestro, es que el fragmento necrosado no pueda ser reabsorbido por osteoclastos y tampoco pueda ser rechazado por anticuerpos o antibióticos (77).

El destino del fragmento óseo secuestrado puede ser:

-Si el fragmento es pequeño, su disolución en el exudado o su expulsión con el exudado purulento hacia el exterior por medio una fístula cutánea.

-Si el fragmento es grande, tendrá que sufrir una remoción quirúrgica, porque de no suceder ésta, la osteogénesis activada puede producir una capa osteógena que rodee al secuestro. La capa osteógena producida puede tener una o varias fístulas, las cuales comunican al nido central de la inflamación con el exterior del absceso.

El proceso del secuestro acaba cuando se presenta la eliminación completa de la infección o del proceso inflamatorio, lo que permite que se encapsule el fragmento óseo necrosado (77).

En algunas ocasiones, se han visto infecciones piógenas en fracturas sin herida alguna, en tales casos el tejido

necrosado y el hematoma resultante de la fractura, proveen un habitat adecuado para la proliferación de bacterias y de esta manera se desarrolla una infección por vía hematológica (139), en donde el origen de las bacterias puede ser un foco de infección lejano, de una infección postoperatoria, de una lesión infecciosa postraumática, de una fractura expuesta lejana, o de la infección de un tejido blando colindante. La trombosis venosa juega un importante papel en el desarrollo de la infección, al causar estasis de la sangre y salida de plasma fuera de los vasos, factores que favorecen el desarrollo de los gérmenes (48).

La osteomielitis hematológica neonatal es resultado de una septicemia producida por una infección umbilical, respiratoria o digestiva, esta osteomielitis comúnmente esta asociada con poliartritis séptica (89).

El flujo sanguíneo alrededor de la metafisis de los huesos largos de los neonatos, consta de:

-La arteria epifisiaria, que nutre al centro secundario de osificación, a la epifisis y cara distal de la placa metafisiaria de crecimiento.

-Una red capilar formada por una rama de la arteria nutriente del hueso. Esta red capilar ocupa una porción intramedular de la diáfisis y se caracteriza por contener poco flujo

sanguíneo, lo que predispone al desarrollo bacteriano en la zona.

-La anastomosis entre los dos sistemas sanguíneos anteriores (89).

Al presentarse una septicemia las bacterias se establecen fácilmente en la red capilar, lo que desarrolla una inflamación inicial, hiperemia y exudación. La infección se propaga por los conductos centrales o radiales de las osteonas, pudiendo provocar la separación del periostio. Como resultado de la infección se producen trombosis que causan muerte de los ostiocitos. Las prostaglandinas presentes coadyuvan a la destrucción ósea (139).

Signos Clínicos.

Los signos clínicos dependen del grado de lesión y de la duración de la infección. La osteítis y ostiomielitis supurativa se caracterizan por la presencia de un drenaje crónico en la herida y el hueso no se repara a la velocidad normal. En los casos donde se presentan fracturas, se requiere de muchas semanas para que se forme el callo óseo y en ocasiones la unión de la fractura no se produce. La herida se puede estar abriendo y cerrando repetidamente. La secreción persiste mientras no se elimine el secuestro (1). El miembro

se encuentra caliente y adolorido. El paciente puede presentar fiebre y leucocitosis (138).

En ostiomielitis hemat6gena neonatal se presenta asociaci6n con artritis s6ptica, y presenta alguno o algunos de estos signos:

-Claudicaci6n repentina con o sin dolor y edema en la zona. Dolor y distenci6n de las articulaciones adyacentes a la osteomielitis, cuando se presenta artritis s6ptica concomitante (41,87).

-Ataque repentino de claudicaci6n con signos cl6nicos sist6micos de infecci6n como, fiebre, depresi6n, diarrea o anorexia (87,139).

-Ataque repentino de claudicaci6n sin signos sist6micos, es decir, el potro se observa despierto y alerta, sin evidencia de una enfermedad concomitante (87).

-El animal puede estar tan dolido que aparenta tener una fractura (139).

-Ataque repentino de claudicaci6n, con una historia por parte de su due1o, de un traumatismo en el potrillo causado por la madre. En cualquier claudicaci6n que se presente en potros de menos de 45 d1as de edad, se debe descartar la posibilidad de

una etiología infecciosa (87,139).

-Uno o más miembros pueden estar afectados (87,89).

-Se observa en la osteomielitis localizada en la columna vertebral, rigidez del lomo o dolor del cuello, claudicación y cierto grado de fiebre, con o sin signos nerviosos (87,139).

Lesiones Macroscópicas.

En el hueso afectado se encuentra un absceso en su corteza, que en la mayoría de los casos se extiende hacia la médula. Cuando se encuentra un sequestro óseo, se puede identificar dentro del absceso, el fragmento óseo necrosado ("sequestro" o "sequestrado"), rodeado de tejido óseo de neoformación ("involucro") (118), con una fístula que atraviesa el tejido óseo cortical ("cloaca") y una o varias fístulas dérmicas (1,118).

Las lesiones en la osteomielitis neonatal, se encuentran en varias zonas, como son las adyacentes a las articulaciones, en los huesos largos, en muchos de los huesos planos o irregulares, que tienen áreas de irrigación similares a las que se presentan en las zonas metafisiales de los huesos largos, estas áreas se encuentran rodeando al cartílago

articular o fibrocartilago en la escápula, vértebras, costillas, huesos de la pelvis (89), tarsos, carpos y patela. Comúnmente se encuentran concomitante a esta patología una artritis supurativa, y otras anormalidades corporales como, lesiones indicativas de bronconeumonía, tromboendocarditis, onfalitis purulenta y tromboflebitis de la vena umbilical (41).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente, en la osteomielitis séptica aguda se encuentra necrosis de ostiocitos, ausencia de osteoblastos y el hallazgo de una inflamación aguda en los espacios de la médula ósea (77).

OSTEOMIELITIS GRANULOMATOSA.

La osteomielitis granulomatosa, que la literatura menciona de manera específica en los caballos, es una forma de pitiosis (20).

La pitiosis equina es una micosis que afecta a los animales, que habitan las zonas tropicales y subtropicales de Centro América, que se caracteriza por la formación de granulomas

subcutáneos (20). En los caballos, esta enfermedad además de atacar a los tejidos blandos, causa severos daños óseos (4).

Etiología.

Pythium insidiosum (Hyphomyces destruens equi), un hongo perteneciente a la clase de los Oomycetes (4).

Patogenia.

La pitiosis en caballos se presenta comúnmente al final de la temporada de lluvias, en las regiones tropicales y subtropicales. El Pythium insidiosum desarrolla su ciclo de vida en el agua, en donde produce zoosporas biflageladas, las cuales penetran en el caballo a través de soluciones de continuidad en la piel, se desarrollan en los tejidos blandos subcutáneos e invaden hueso. Se han observado algunas formas metastásicas (4).

Signos Clínicos.

Esta enfermedad presenta un rápido crecimiento de granulomas fistulados y/o ulcerados, principalmente en los miembros, pero también se pueden presentar en la cabeza, abdomen y región genital. Estos granulomas causan considerable irritación, por

lo que el animal se rasca con la boca las regiones inflamadas (20). Además del prurito se puede observar edema, claudicación e infecciones bacterianas secundarias (4).

Lesiones Macroscópicas.

Los granulomas desarrollados contienen masas firmes coraliformes amarillentas de tejido necrosado. Estas masas miden de 1 a 10 milímetros de diámetro (20). Las lesiones propias del hueso son las exostosis y cambios osteoarttríticos.

También se pueden encontrar granulomas en pulmones, tracto intestinal y vasos linfáticos (4).

Lesiones Microscópicas.

En una biopsia ósea el principal hallazgo es una inflamación eosinófila. También se pueden encontrar células gigantes, linfocitos, macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas.

En un estudio histológico se observaron granulomas eosinófilos con numerosas áreas necróticas secuestradas, también se observaron linfocitos, neutrófilos y proliferación ósea (4).

NEOPLASIAS OSEAS

Los tumores óseos primarios en el caballo son sumamente raros (48).

OSTEOSARCOMA.

Este tumor es de los más frecuentes en el caballo. El maxilar y la mandíbula son los lugares más comunes para su aparición (48). Los osteosarcomas son neoplasias malignas de origen mesenquimatoso, que se caracterizan por la formación de tejido osteoide o hueso (76,77), pero en la mayoría de estos tumores en el equino, las células neoplásicas también producen cartílago. En el examen hitopatológico, esta neoplasia presenta áreas de gran similitud con un hemangiosarcoma, lo que dificulta su diferenciación (48).

OSTEOMA.

El osteoma es un tumor benigno, constituido por hueso densamente esclerosado y bien formado, que sobresale de la superficie cortical (118). En el caballo suele atacar a los huesos de la cabeza, sobre todo a los maxilares y a las

regiones óseas nasales superiores (33). También se ha considerado a estas masas, como hamartomas y no neoplasias verdaderas (48).

Los osteomas son obviamente de consistencia dura, de crecimiento lento y en algunos casos pueden alcanzar gran tamaño; su forma puede ser peduncular, nodular o irregular, con su superficie recubierta por periostio y de color blanco amarillento (33).

CONDROSARCOMA.

El condrosarcoma es una neoplasia maligna, extremadamente rara en los caballos, generalmente se originan en los huesos planos, aunque se ha observado en los huesos largos (15,48,77) y, en algunas ocasiones involucra a las articulaciones cercanas a las zonas afectadas (15). Estos tumores vistos microscópicamente, muestran células de volumen variable y polaridad irregular (76). Esta neoplasia se caracteriza por la formación de cartílago, que puede presentar osificación endocondral, lo cual puede producir una confusión con osteosarcoma. En los condrosarcomas la formación de hueso ocurre dentro del cartílago, en tanto que en los osteosarcomas la osteogénesis se produce en el fondo de las células osteoblásticas y fibroblásticas anaplásicas (118).

ARTICULACION

ASPECTOS MORFOFISIOLOGICOS

Una articulación está formada por la unión de dos o más huesos o cartílagos. Dependiendo del tejido que los una, pueden ser clasificadas como articulaciones fibrosas, cartilaginosas o sinoviales (77).

Las fibrosas, también llamadas, fijas o inmóviles; están unidas por tejido fibroso y carecen de cavidad articular, la mayoría de estas articulaciones son temporales, debido a su osificación (50,137). Estas uniones ocurren entre las diáfisis del segundo y cuarto metarcarpianos con el tercer metarcarpiano, la diáfisis de la tibia con la de la fíbula y la del radio con la de la ulna, y en las articulaciones de la cabeza (77,96).

Se conoce como cartilaginosas a las siguientes articulaciones:

- Las formadas de tejido fibrocartilaginoso, como el encontrado en los discos intervertebrales y en la sínfisis pélvica.
- Las formadas de cartílago hialino, en las placas metafisiarias de los animales jóvenes (50,77).

Las articulaciones sinoviales o móviles, son las de mayor interés en el estudio de las claudicaciones del equino (96), por lo que a continuación se detallan.

DESCRIPCION DE LAS ARTICULACIONES SINOVIALES.

Esta articulaciones están formadas por: la cápsula y los ligamentos articulares, membrana sinovial, líquido sinovial y cartílago articular, algunas articulaciones llegan a contener otras estructuras especializadas, como meniscos, cojinetes adiposos y discos articulares (77,96).

-La cápsula y los ligamentos articulares forman una manga plegable alrededor de la articulación. Están compuestos, principalmente, de fibras colagenosas y reticulares, con escasa elasticidad y sustancia fundamental. También contienen algunos adipocitos, histiocitos y leucocitos. La cápsula o ligamento capsular está dotado con terminaciones nerviosas sensibles al dolor, vasomotoras y propioceptivas (77,128). Los ligamentos son fuertes bandas o membranas compuestas de tejido fibroso, que unen a los huesos entre sí; son prácticamente inelásticos. Pueden ser intracapsulares (intrarticulares) o extracapsulares (periarticulares). Los ligamentos extracapsulares están, frecuentemente, mezclados con los elementos de la cápsula y

forman parte de ella. Los ligamentos extracapsulares que se encuentran situados a los lados de la articulación, se denominan colaterales. Los ligamentos intrarticulares no se encuentran dentro de la cavidad articular, sino en la parte interna de la cápsula, cubiertos por la membrana sinovial. En ocasiones, los tendones que pasan por la articulación forman parte de la cápsula (50).

La principal función de los ligamentos articulares y la cápsula articular es la de mantener la continuidad y la estabilidad articular, así como la de ayudar a la absorción de choques de la articulación (96).

-Membrana sinovial.- Esta membrana plegable, delimita a la cavidad articular, con excepción del cartílago articular (50), y está formada por dos capas celulares: la capa externa, subsinovial o subíntima, es una capa delgada que está en contacto o se fusiona a la cápsula articular, y la capa interna o íntima (96), encargada de la regulación del líquido sinovial y de la salida de detritos (128).

La membrana sinovial es blanca o blancoamarillenta, lisa y brillante, en zonas específicas presenta vellosidades (97) y pliegues microscópicos, las primeras ocurren en zonas de tracción con poca tensión y los segundos, en zonas de tensión provocada durante la locomoción (127). Esta membrana contiene vasos linfáticos y esta muy irrigada,

difunde nutrientes al líquido sinovial, que alimentan al cartílago articular (128). La mayoría de las terminaciones nerviosas de la zona, se localizan en la cápsula articular, las que se sitúan en la membrana son sensibles al dolor y vasomotoras (29).

La regulación del líquido sinovial, depende de las fenestraciones de los capilares y probablemente de las células y del ácido hialurónico del estroma de la íntima, el ácido hialurónico actúa como filtro para varias moléculas (77).

Los sinoviocitos son las células especializadas de la capa íntima de la membrana sinovial, hay tres tipos:

Tipo A.- Son los sinoviocitos más numerosos y se encuentran en la superficie de la capa íntima, pueden fagocitar y son los responsables de la producción del Ac. hialurónico.

Tipo B.- Son los sinoviocitos más profundos de la capa íntima y probablemente sean los productores de las glucoproteínas del líquido sinovial (77).

Tipo C.- Estas células tienen características intermedias entre los sinoviocitos tipo A y tipo B (26).

La capa externa es la que reviste a la íntima y está en contacto o, en algunas zonas, se mezcla con la cápsula articular. Esta capa está formada por tejido aerolar (tejido conectivo laxo), excepto en las zonas en que se mezcla con la cápsula articular o descansa sobre un cojinete adiposo; dado que cuando se mezcla con la cápsula articular está formada por tejido fibroso y en el caso de que la membrana descansa sobre un cojinete adiposo, está compuesta de tejido adiposo (26), como ocurre en la articulación femoropatelar (78).

-Líquido sinovial.- Es un dializado del plasma, que se encuentra en la cavidad articular. Este dializado plasmático está adicionado de secreciones de los sinoviocitos (ácido hialurónico y glucoproteínas), actúa como lubricante y nutriente de los tejidos intrarticulares (51), este fluido es diáfano y de color miel, contiene solamente trazas de proteínas y unas cuantas células sanguíneas.

La composición citológica, tiene los siguientes porcentajes:

-Los linfocitos, varían de un 33 a un 57%, del total.

-Los monocitos, entre un 31 y un 56%.

-Los neutrófilos segmentados del 0 al 8%.

-Los clasmotocitos (histiocitos sinoviales) se hallan del 4 al 10%.

-Los eosinófilos en menos del 1% (24).

El volumen, la composición y la viscosidad de este líquido, varían mucho entre las diferentes articulaciones de distintos caballos e incluso entre las mismas del mismo caballo (77).

El poder lubricante del líquido sinovial, en los tejidos blandos, se debe a la viscosidad producida por el ácido hialurónico, y en los cartílagos por las glucoproteínas (128). En articulaciones con padecimientos inflamatorios el ácido hialurónico se polimeriza, su viscosidad decrece, con lo que disminuye su eficacia como lubricante articular (24,77).

-Cartílago articular.- Este cartílago generalmente es de tipo hialino. Pero se puede encontrar de fibrocartílago en los meniscos y en la unión del cartílago articular con la membrana sinovial y con el periostio (141). Su función es biomecánica y está especializada en la protección de los huesos contra daños abrasivos, y coopera, aunque en muy poca proporción, a absorber los choques de la articulación,

al distribuir la carga y facilitar el movimiento entre las superficies articulares (96,128).

El cartílago articular de los animales jóvenes macroscópicamente presenta una superficie lisa, azulada, semitransparente y casi uniforme. En animales viejos se torna amarillento, opaco y pierde elasticidad. Pero visto al microscopio electrónico de barrido, se le observan ondulaciones y depresiones irregulares (26,96). Este cartílago carece de pericondrio, por lo que, en su vida posnatal su crecimiento es intersticial. Histológicamente se divide en cuatro estratos:

- 1.- El estrato superficial o tangencial, contiene condrocitos elongados, ovales y fibras de colágena orientadas tangencialmente a la superficie articular
- 2.- El estrato intermedio o de transición, esta formado por condrocitos grandes y ovalados, y fibras de colágena, las cuales no tienen una orientación definida.
- 3.- El estrato radiado o "hipertrófico", contiene condrocitos grandes y redondos, agrupados en columnas radiales o perpendiculares a la superficie y fibras colagenosas, que también están dispuestas en una forma radial o perpendicular a la superficie.

4.- El estrato calcificado o mineralizado se encuentra en la zona más profunda del cartilago y está adosado al tejido óseo subcondral, se compone de una matriz mineralizada y condrocitos en varios estados de degeneración (96).

La matriz del cartilago articular, se compone principalmente de:

-Agua en más del 70%.

-Fibras de colágena tipo II en menos del 15%.

-Sustancia fundamental amorfa en menos del 15%, compuesta en su gran mayoría por proteoglucanos y glucoproteínas, y en una pequeña proporción (menos del 1%) por ácido hialurónico (77).

La sustancia fundamental amorfa está formada por complejos elaborados por la unión, a manera de ramas, de 100 a 200 moléculas de proteoglucanos, a una molécula de ácido hialurónico, por medio de un eslabón glucoproteico. Los proteoglucanos están constituidos por un núcleo lineal proteico, al cual se unen con intervalos simétricos y en forma perpendicular a cadenas laterales formadas por glucosaminoglicanos (96,118,128).

La lubricación entre cartílagos, se realiza por dos sistemas, uno basado en la lubricación marginal y el otro en la lubricación hidrostática.

La lubricación marginal o de límite, opera en bajas tensiones, el componente básico de esta lubricación son las glucoproteínas. Esta lubricación es ineficaz a altas presiones, porque el lubricante se rompe por el deslizamiento del cartílago.

La lubricación hidrostática o lubricación con película de compresión, actúa principalmente cuando hay altas presiones, esta formada por el líquido sinovial y fluido intersticial, este último cumple su función como lubricante al ser expulsado del cartílago articular cuando existe compresión. Esta lubricación funciona al momento de que las superficies articulares se aproximan, lanzando la película de compresión fuera del área de tensión, impidiendo el contacto de las superficies. Este proceso es probablemente potencializado por las ondulaciones de la superficie articular, que atrapan al lubricante, en el momento en que se contraponen dichas superficies, la elasticidad del cartílago también puede ayudar a este efecto (77,96).

El cartílago articular es avascular y carece de inervación. Su nutrición proviene del líquido sinovial y no presenta

una relación directamente proporcional entre su daño y la severidad del dolor articular (128).

-Otros componentes articulares, como los meniscos, discos articulares y cojinete adiposo, son estructuras especializadas que se encuentran en algunas articulaciones. El menisco es una estructura semilunar o con forma de una C estilizada con una cara plana y una cóncava; el disco articular es circular u oval y puede tener una perforación. Las dos estructuras son de fibrocartílago o tejido fibroso denso situadas entre los cartílagos articulares; dividen parcialmente la cavidad articular en dos compartimientos, y a diferencia del cartílago articular presentan inervación y suministro de sangre, aun cuando la abundancia de suministro varía según la zona. Estas estructuras hacen más congruentes algunas superficies articulares, y permiten mayor variedad y extensión de movimientos al disminuir los efectos de la presión. La articulación temporomandibular contiene un disco articular (50,77), la articulación femorotibioapatelar contiene meniscos y cojinetes adiposos (78).

ESTRUCTURAS ENCARGADAS DE LA ABSORCION DE CHOQUES Y DE MANTENER LA ESTABILIDAD DE LA ARTICULACION SINOVIAL.

El hueso y el tejido blando periarticular, son los principales encargados de absorber los choques de la articulación, el cartílago articular tiene una pequeña competencia en este proceso.

La estabilidad de la articulación está determinada por la configuración ósea de la articulación, el sistema de soporte formado por la cápsula y ligamentos, y las unidades musculotendinosas controladoras de la articulación. Además la presión atmosférica y la cohesión provocada por la presión hidrostática negativa en el interior de la cavidad articular, inducen a una abstracción y un efecto estabilizador (50,96).

ANORMALIDADES DEL DESARROLLO.

LUXACION CONGENITA LATERAL DE LA PATELA Y PATELA ECTOPICA.

La luxación lateral de la patela generalmente, es un trastorno congénito, causado por la hipoplasia del ligamento femoropatelar medial (74,153) y en algunas ocasiones está asociado con la hipoplasia de la cresta lateral de la tróclea del fémur, la luxación se puede presentar en uno o ambos miembros pelvianos. El término patela ectópica, se utiliza cuando no ocurre la hipoplasia en la tróclea (96).

Etiología.

La luxación lateral de la patela se ha atribuido a un gen semiletal (74).

Signos Clínicos.

Cuando el potrillo hace el intento de ponerse de pie, después del nacimiento, se observa que sólo se puede levantar con los miembros torácicos. Luego de algunos días, la musculatura del animal se fortalece y el potrillo logra ponerse "en

"cucullas", es decir, apoyando la pinza de los cascos de los miembros pelvianos (153), y flexionando en forma extrema las articulaciones coxofemoral, femorotibiopatelar ("babilla") y tibiotalariana ("corvejón") (96). En numerosas ocasiones, el paciente presenta las patas en abducción. Esta posición provoca un cansancio rápido, de manera que el potro da algunos pasos y se vuelve a echar. Durante la primera semana de vida la patela, se puede recolocar manualmente en su posición anatómica normal, pero de inmediato regresa a su posición ectópica. Días después se produce una contractura muscular que dificulta su reposición. Si el potro no se alimenta de manera artificial o es llevado a la ubre de la madre, muere en poco tiempo (153).

Lesiones Macroscópicas.

La patela está en una posición lateral, con respecto a su posición normal en la articulación, y rotada en 90 grados de su eje longitudinal. También se puede observar la hipoplasia del ligamento femoropatelar medial (153) y de la cresta lateral de la tróclea del fémur (96).

AGENESIA PATELAR.

La agenesia patelar es un trastorno hereditario muy raro, atribuido a un gen semiletal (74,81).

DISPLASIA DE LA CADERA.

Etiología.

La displasia de la cadera tiene como posible etiología a un gen semiletal (74).

Patogenia.

Los defectos anatómicos presentes en esta anomalía, como son: la poca profundidad de la cavidad del acetábulo y la falta de angulación del cuello del fémur, provocan la relajación de la articulación y el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular secundaria (130).

Signos Clínicos.

La edad de los potros, en la cual se puede volver aparente esta displasia, es entre los 12 y los 15 meses (30). El potro afectado muestra signos de claudicación y alteraciones en la andadura, como el arrastrar los miembros pelvianos (30,74,130). Cuando el caballo está parado se puede observar las siguientes anomalías:

-Muy poca angulación en las articulaciones tibiotalares ("caballo extremadamente recto de corvejones").

-Se presenta asimetría de los ángulos de rotación, con respecto a sus ejes sagitales, entre los miembros pelvianos, principalmente entre las regiones falángicas ("cuartillas" y cascos) (30).

Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones macroscópicas observadas son: la poca profundidad de la cavidad de los acetábulos; la falta de angulación de los cuellos de ambos fémures y algunos cambios osteoartrotróficos secundarios (74,130).

TRASTORNOS DEGENERATIVOS.

ENFERMEDADES ARTICULARES DEGENERATIVAS O ARTROPATIAS DEGENERATIVAS.

Estas enfermedades pueden ser consideradas como un grupo de desórdenes caracterizados por una etapa terminal común, progresivo deterioro del cartílago articular, acompañado por cambios en el hueso y tejidos blandos articulares, y formación de tejido óseo de neoformación (37,96). Estos padecimientos se pueden clasificar en artropatía primaria (por envejecimiento) y artropatía secundaria (patológicas) (5,77), siendo esta última una causa importante del descenso en el rendimiento de los caballos de carrera o de deporte (16,124).

Sinonimias.

Osteoartrosis, osteoartritis, artritis degenerativa (119), artrosis (16), artropatía (17,77), enfermedad articular crónica (124).

Etiología y Patogenia.

La enfermedad articular degenerativa primaria no tiene una etiología clara, pero se sabe que es una exageración del proceso degenerativo que ocurre normalmente con el aumento en la edad, esto se desarrolla probablemente por traumas repetidos o tensiones no fisiológicas (77).

En la enfermedad articular degenerativa secundaria, la etiología puede ser reconocida, siendo la más observada la relación trauma-uso, como las siguientes:

-Traumatismos de los tejidos blandos articulares.

-Fracturas intrarticulares (96).

-Traumatismos indirectos.

-Fatiga muscular (119).

Este trastorno puede tener como factores predisponentes a:

-Osteocondrosis (72).

-Las malformaciones congénitas o adquiridas de los miembros.

-Inflamaciones infecciosas previas.

-Inestabilidad articular.

-Desórdenes endócrinos (condodistrofia fibrosa).

-Mala nutrición (119).

-El diseño de las pistas de los hipódromos (16).

-Mal empleo de medicamentos de aplicación intrarticular (corticoesteroides) (134).

Cambios degenerativos ocurren con la edad en el cartílago articular y son tan comunes que se observan como normales. El cartílago tiene la capacidad de proliferar sólo durante el período de crecimiento prenatal por lo que, si sufre alguna alteración durante la vida posnatal, no es remplazado por cartílago de neoformación, salvo en la zona de transición entre el cartílago y la membrana sinovial y el periostio. El cartílago afectado por esta artropatía, sufre calcificación, degeneración grasa e hidrópica a medida que avanza la edad del animal, ya que los condrositos pierden progresivamente la capacidad de mantener la matriz proteica condroide en condiciones satisfactorias y de esa manera, conservar la integridad tisular (5). Comúnmente el envejecimiento de las articulaciones es paralelo a procesos generales de envejecimiento y a algunas compensaciones funcionales permitidas por la lentitud del desarrollo de este proceso. Lo

anterior no se considera como una alteración patológica, a menos que la degeneración se inicie en épocas precoces de la vida, o cuando tiene un desarrollo rápido y alcanza grados que produzcan dolor o alteraciones locomotoras. La enfermedad degenerativa articular primaria representa una exageración de los procesos que se producen con el envejecimiento (77).

La artropatía secundaria ha sido clasificada como aguda cuando está asociada con sinovitis y con las articulaciones de alta movilidad. Se dice que es incidiosa o recurrente cuando está asociada con articulaciones de baja movilidad y secundaria a otros problemas como, fracturas luxaciones, heridas, artritis séptica y osteocondrosis (96).

La patogenia de la artropatía secundaria originada por la relación trauma-uso, en las articulaciones de alta movilidad, puede tener varios caminos (Cuadro 3, pag. 249), como el daño directo. Este daño directo se puede presentar en las zonas de concusión del cartílago articular, como ocurre en las articulaciones carpianas. Esto ha sido visto cuando hay una sobreextensión de la articulación, donde se desarrollan lesiones ulcerativas en el cartílago articular. El daño directo provocado por un traumatismo no sólo ataca al cartílago articular, sino también produce microfracturas del hueso subcondral y lo endurece. Esto provoca una disminución en la absorción del choque y la degeneración del cartílago articular. Otro camino para el desarrollo de esta patología es

la compresión no fisiológica del cartílago, la que produce daño a los condrocitos del cartílago articular y liberación de enzimas lisosomales, lo que está relacionado con la pérdida de proteoglucanos del cartílago articular, al menos una parte de esta pérdida se debe al deterioro de la habilidad de los proteoglucanos para interactuar con el ácido hialurónico. La unión de los factores anteriores produce el ablandamiento, la pérdida de la elasticidad y disminución de la sustancia fundamental del cartílago, lo que provoca la fibrilación articular (88,96). Un tercer camino se desarrolla a causa de traumatismos en los tejidos blandos articulares, los cuales provocan una sinovitis o capsulitis. La inflamación de la membrana sinovial y de la cápsula produce la liberación de enzimas lisosomales y prostaglandinas, estas últimas provocan la supresión del metabolismo de los condrocitos y de la síntesis de proteoglucanos, todos estos factores provocan la disminución de proteoglucanos del cartílago articular, con el subsecuente ablandamiento y pérdida de la elasticidad del cartílago, y la posterior fibrilación articular (96). En ocasiones, la última consecuencia de este proceso es la anquilosis de la articulación (1).

La patogenia por el mal manejo de los corticoesteroides de aplicación intrarticular, tiene como eje principal la falta de un periodo largo de descanso del equino después de su inyección. Los corticoides provocan una reducción de la síntesis de la matriz del cartílago articular, principalmente

de los proteoglucanos, lo que reduce la densidad del cartílago, con lo que el reposo del caballo se hace indispensable. Pero si esto no acontece, y la articulación se encuentra sometida a cargas, se provoca una deformación y fisuras en el cartílago, la muerte de condrocitos y de esta manera, se erosiona la superficie del cartílago articular (134), lo que provoca fracturas en su estrato mineralizado y en el hueso subcondral, formándose un callo de tejido fibroso, fibrocartilaginoso y óseo (exostosis). La formación del callo óseo puede producir la anquilosis de la articulación (Cuadro 4, pag. 250) (77,134).

La patogenia de la artropatía secundaria en las articulaciones de baja movilidad, como la que se presenta en las articulaciones interfalángica, intertarsal y tarsometatarsal. Se origina de la relación trauma-uso, como en la vista en:

-Fractura articular.

-Herida producida por un alambre.

-Esguince (1).

-Subluxación.

-Luxación (96).

Como factores predisponentes de la artropatía secundaria en articulaciones de baja movilidad se encuentran:

-Mala conformación del miembro o la articulación (37).

-Función zootécnica del caballo, como se observa en los Cuarto de Milla (vaqueros) y los caballos dedicados al salto, que efectúan un mayor trabajo sobre sus articulaciones tarsales. De la misma manera, los caballos Pura-Sangre dedicados a las carreras, que sufren más lesiones articulares en los miembros torácicos.

-Lesiones cercanas a una articulación, como en el caso del "exostosis anillada no articular" o "falsa", que puede inducir cambios periarticulares precursores de la degeneración intrarticular y la subsecuente formación de un "exostosis anillada proximal articular" o "verdadera". La exostosis periostial, producto de esta patología, es inducida por el estiramiento y tensión de la cápsula articular y los ligamentos adyacentes (96).

El dolor asociado con las artropatías, puede ser consecuencia de factores tales como una sinovitis leve, la estimulación de receptores en la cápsula articular, microfracturas en el hueso subcondral, congestión venosa subcondral, la transgresión de los osteofitos y la inestabilidad de la articulación (124). Vale la pena recordar que el cartílago articular carece de

inervación (este tema se estudia en la sección de morfofisiología en este capítulo).

Signos Clínicos.

Dolor, inflamación, sinovitis, disminución del rango normal de movimiento, efusión articular por aumento del líquido sinovial. En casos avanzados puede cesar la sinovitis y disminuir la efusión articular, a lo que se le llama "articulación seca". Las articulaciones más afectadas son:

- La metacarpofalangiana. La exostosis resultante en esta articulación se le llama "exostosis del menudillo".
- Las del carpo.
- Las del tarso. La artropatía que resulta en esta articulación se le llama "Esparaván".
- La femorotibiopatelar. La artropatía que se presenta en esta articulación se le denomina "gonitis".
- La interfalángica proximal. La exostosis resultante en esta articulación se le llama "exostosis anillada proximal" (119).
- La interfalángica distal, en su superficie dorsal ("corona

del casco"). La exostosis resultante se le llama "exostosis anillada distal" (36,119).

-La interfalángica distal, superficie palmar. La artropatía en esta zona, es concomitante a las lesiones producidas por la enfermedad navicular u osteotrocleosis, en el hueso sesamoideo distal y en la bolsa podotrocLEAR (90).

Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones varían según la articulación que se trate, pero por lo general, los primeros cambios que se observan en el cartílago articular son, la pérdida de su brillo y consistencia, por lo que se torna mate, amarillento, blando y friable. También es común, como cambio insipiente, el aumento en el volumen de las cápsulas articulares ("vejigas articulares"). En etapas más avanzadas se encuentran hendiduras y erosiones localizadas o difusas en el cartílago articular, que pueden ser tan profundas que descubran el tejido óseo subcondral. En el momento que sucede lo anterior, el tejido óseo subcondral, a causa de frotamiento, se aprecia esclerótico y brillante (sufré "eburnación"), particularmente en los bordes de la lesión. En casos avanzados se encuentra un callo óseo en formación, compuesto de tejido fibroso, fibrocartilaginoso y óseo (77,88,96,134). Cuando la artropatía es causada o predispuesta por osteocondrosis, se pueden

encontrar las lesiones propias de ésta, como son los cuerpos extraños articulares ("ratones articulares") (5,72).

Lesiones Microscópicas.

La lesión histológica esencial es la progresiva desorganización y disminución del mucoide del cartílago articular (reducción de la basofilia de la substancia fundamental), a lo largo de los estratos de su matriz. Dicha desorganización y disminución del mucoide ponen en evidencia a las fibras de colágena. Cuando las fibras de colágena se hacen evidentes en el estrato superficial de la matriz se llama "fibrilación temprana", y en el momento que abarca el estrato radiado se le llama "fibrilación" (88,96). Sobre las superficies articulares, en etapas de este padecimiento posteriores a la "fibrilación," aparecen, de manera progresiva, erosiones en las cuales el cartílago presenta hebras y fisuras verticales, que siguen la dirección de los fascículos de colágena (degeneración velvética o "deshilachamiento cartilaginoso") (88). Las lesiones concomitantes a los cambios en el cartílago articular son la osteoesclerosis del tejido óseo subcondral y osteofitosis (96).

ARTRITIS TRAUMATICAS.

Las lesiones traumáticas de las articulaciones, pueden ser divididas en dos tipos. Un tipo comprende las lesiones simples, repentinas y severas, y el otro tipo a las que son múltiples, moderadas, y con efectos crónicos y secundarios. El último tipo de lesiones corresponden a las artropatías y se discuten en el tema correspondiente en este capítulo. Las primeras corresponden a las lesiones agudas de las articulaciones (77), que incluyen sinovitis y capsulitis traumáticas; esguinces, subluxaciones y luxaciones articulares; ruptura de los meniscos y fracturas intrarticulares (96). Dependiendo de su gravedad las lesiones agudas articulares pueden sanar completamente o pasar al estado crónico y desarrollar una enfermedad articular degenerativa secundaria (1).

CAPSULITIS Y SINOVITIS TRAUMATICAS.

La capsulitis y sinovitis traumáticas son entidades clínicas comunes en la regiones carpiana y metacarpofalangiana de los caballos de carrera jóvenes. Estas patogenias pueden ocurrir, por las siguientes causas:

-Como resultado de uno o más traumatismos sobre una articulación (96).

-Por los efectos mecánicos de una mala conformación en los miembros, la cual provoca esfuerzos desequilibrados y constantes sobre determinadas articulaciones.

-Por una mala condición fisicoatlética (124).

La artritis y sinovitis traumática se caracterizan por el incremento de la presión intracapsular y deformación articular, producidas por:

-La inflamación de la cápsula y membrana sinovial.

-Aumento del líquido sinovial.

Estas artritis se desarrollan inicialmente como una inflamación serosa. Si el agente causal es eliminado y no se presentan complicaciones, se consideran como procesos inflamatorios benignos, en los cuales no se producen alteraciones irreversibles de las estructuras articulares. La artritis puede persistir de tipo seroso, si el caballo tiene mala conformación en alguno de los miembros y realiza esfuerzos ligeros. La artritis serosa puede derivar en una artropatía secundaria, cuando el animal tiene mala conformación en alguno de sus miembros y efectúa trabajos

pesados (1).

ESGUINCES, SUBLUXACIONES Y LUXACIONES.

Estas entidades ocurren en el momento que la articulación efectúa un movimiento que sobrepasa su rango biomecánico normal, si cuando sucede este movimiento sobreviene alguna ruptura de uno o varios ligamentos relacionados con la articulación, se puede producir la dislocación parcial o total de la articulación, en el caso de que sea parcial, se dice que es una subluxación, y es una luxación cuando es una dislocación total. Si el movimiento forzado no ocasiona la pérdida de la continuidad articular, pero si produce distensión ligamentosa, sin llegar a la ruptura, se dice que ocurrió un esguince (96).

Los daños más graves son los producidos en la subluxación o luxación, y comúnmente desarrollan un trastorno degenerativo articular secundario. Los esguinces menores con una mínima ruptura de fibras, ligera inflamación, dolor y disfunción, pueden sanar rápidamente, sin dejar algún impedimento. Los esguinces severos pueden causar laceración de ligamentos y cápsula, marcada inflamación, abundante hemorragia y tienden a provocar laxitud persistente de la articulación, que representa un estímulo para una artropatía secundaria (77).

LESIONES DE LOS MENISCOS

Las lesiones de los meniscos están restringidas a la articulación femorotibial. La ruptura del menisco medio es el daño más común en los meniscos. Esta ruptura generalmente ocurre en conjunción con un esguince severo de los ligamentos colaterales mediales y/o cruzados. En los casos de inflamación crónica de los meniscos se presenta su calcificación (96).

FRACTURAS INTRARTICULARES.

Las fracturas intrarticulares son importantes, no sólo por la lesión implícita que representan, sino también porque frecuentemente producen una enfermedad articular degenerativa. El factor etiológico primario es el trauma, pero ha sido mencionada una artritis inicial como factor predisponente en los cuerpos extraños en la cavidad articular ("ratones articulares") del carpo (96). Un cuerpo extraño en la cavidad articular ("ratón articular"), puede estar formado por el desprendimiento de:

-Una porción del cartílago articular.

-Una esquirla intrarticular formada en una fractura de un hueso articular.

-Un osteofito artrítico (1).

El grado de desarrollo de una enfermedad articular degenerativa, producida por estos trastornos, es proporcional al tamaño y localización del callo formado, ya que cuando el callo se localiza en la superficie articular, la reacción degenerativa deteriora en forma grave la función articular (26,96). En los casos que se presenta un cuerpo extraño en la cavidad articular, en ocasiones el caballo no sufre trastornos severos, mientras que el cuerpo extraño no quede aprisionado entre las superficies articulares (1).

ARTRITIS INFECCIOSA.

Las artritis infecciosas se pueden producir por varios mecanismos, como una herida penetrante articular directa, infecciones acarreadas por el torrente sanguíneo (hematógenas), por la extensión de infecciones localizadas en áreas vecinas (1) e infecciones iatrógenas asociadas con inyecciones intrarticulares, aspiraciones de fluido articular o artrotomías (96).

La mayoría de los casos de artritis infecciosa son hematógenos, poliarticulares y desarrollan una infección fibrinosa (77). Las bacterias más nombradas en la literatura, responsables de esta artritis son: Actinobacillus (Shigella) equuli, Streptococcus spp., Esquerichia coli y Salmonela spp., otros gérmenes nombrados con menor énfasis son: Klebsiella spp., Corynebacterium equi, Bacteroides spp. y Pseudomonas spp. (52,77,89,96). La literatura también menciona al Erysipelothrix rhusiopathiae (96), a la Chlamydia psittaci (94) y al Mycoplasma spp. (103), como productores de artritis séptica en los equinos.

Las heridas penetrantes y las infecciones iatrógenas comúnmente introducen muchos tipos de bacterias, por lo que la artritis resultante se torna supurativa y destructiva (1).

Artritis Fibrinosa.

Esta artritis inicia con la llegada de bacterias, procedentes de los vasos sanguíneos, a la cápsula articular y al fluido sinovial, por lo que resulta como una entidad poliartítica, que en los equinos neonatos puede ser concomitante a una osteomielitis hematógena. Comúnmente el exudado es una mezcla de seroso y fibrinoso, por lo que se le puede llamar serofibrinoso (33,77). Pero cuando las bacterias involucradas son las especies piógenas de los géneros Corynebacterium, Staphylococcus o Streptococcus, la inflamación en casos avanzados se torna purulenta (77).

La infección hematógena en los neonatos, tiene como su origen una septicemia producida por una infección umbilical, en el tracto digestivo o en el respiratorio.

Comúnmente la artritis infecciosa es concomitante o una complicación de una osteomielitis neonatal infecciosa (87) (esta enfermedad se estudia en la sección correspondiente, en el capítulo dedicado a hueso). También se ha observado la infección intrauterina del feto por Actinobacillus equuli (52). Cuando esta artritis ocurre como una extensión de una osteomielitis, la infección puede invadir a la articulación directamente de la zona ostiomielítica o se puede propagar por medio de los vasos y arterias de la zona, hacia la vasta red capilar de la cápsula y membrana sinovial. Los gérmenes pasan

por la pared de la membrana y colonizan el resto de la articulación. La inflamación produce trombosis en la red capilar sinovial y altera las células sinoviales, modificando el proceso de diálisis realizado por la membrana sinovial, con lo que el fluido sinovial aumenta, se vuelve más ácido, presenta atracción para los leucocitos y la liberación de enzimas proteolíticas (proteasas extracelulares) de las bacterias. La inflamación y necrosis de la membrana sinovial provoca la liberación de prostaglandinas, de enzimas lisosomales y otros factores de la inflamación. Los neutrófilos invasores también liberan enzimas lisosomales. Entre las enzimas lisosomales liberales están las proteasas, las glucosidasas y las colagenasas, estas últimas causan daño directo al cartílago articular. El ácido hialurónico y la mucina decrecen debido a su dilución, a la degradación provocada por las enzimas lisosomales y a la disminución en su producción causada por el daño en la membrana sinovial. Las prostaglandinas resultantes de la sinovitis y necrosis de la membrana sinovial, las proteasas y glucosidasas liberadas de los lisosomas, y proteasas extracelulares, producen la disminución de proteoglucanos de la matriz cartilaginosa, con la subsecuente pérdida de sus propiedades físicas, lo que provoca un trauma mecánico y destrucción del cartílago articular.

La protrombina, el fibrinógeno y otros factores de la inflamación se encuentran en actividad e inducen la formación

de coágulos de fibrina. La nutrición del cartílago articular es afectada por los cambios cualitativos del líquido sinovial y por la interferencia del contacto de este fluido con la superficie del cartílago, provocada por el exudado que resulta de este proceso inflamatorio, y posteriormente por el proceso degenerativo o por la formación de tejido de granulación o pannus. La malnutrición, la acción de las enzimas proteolíticas de las bacterias y enzimas lisosomales, provocan la destrucción del cartílago, con lo que se liberan más enzimas lisosomales que exacerban la sinovitis y se vuelve a activar de nuevo todo el proceso, lo que resulta en más daño al cartílago. Este círculo vicioso produce la erosión y destrucción del cartílago articular, y el desarrollo de una enfermedad articular degenerativa (77,89,96) (Cuadro 5, pag. 251).

Cualquier articulación puede sufrir un ataque de artritis por vía hematógena, pero las más afectadas son las del tarso, la femorotibiopatelar, las del carpo, la metacarpofalángica y la metatarsfalángica.

A la necropsia, la membrana sinovial afectada se encuentra hiperplásica, edematosa y hemorrágica, el cartílago articular se encuentra adelgazado y el tejido óseo subcondral poroso y visible a través del cartílago adelgazado (89). El líquido sinovial incrementa su volumen y se observa ligeramente turbio y mucinoso, cuando la reacción inflamatoria articular es grave

puede haber edema en el tejido periarticular y una efusión de naturaleza fibrinosa en la articulación, en el caso de que se desarrolle una enfermedad degenerativa articular se encuentran las lesiones características de ésta. En la observación microscópica las vellosidades se encuentran agrandadas, como resultado de la hiperemia y el edema en los casos agudos, y en los casos de larga duración por la proliferación celular y el desarrollo de ramificaciones múltiples, las observaciones se asemejan a un tejido de granulación joven, poliposo, con un incremento en la cantidad de leucocitos mononucleados, muy pocos neutrófilos y una cantidad mínima de ulceraciones. Los neutrófilos extravasados pasan al fluido sinovial, pero rara vez en número suficiente como para dar a este líquido un carácter purulento (77).

Artritis Purulenta.

La artritis purulenta se puede originar por un proceso local, aunque en muchos casos es de origen hematógeno, este proceso purulento es con frecuencia monoarticular, aunque es factible observar casos bilaterales y simétricos (77).

La artritis purulenta de origen hematógeno se puede deber a la artritis hematógena del neonato (77) o al traslado de bacterias de un proceso supurativo como una tromboflebitis purulenta (113).

En el caso de la artritis hemat6gena del neonato con exudado fibrinopurulento donde las bacterias involucradas son las especies pi6genas de los g6neros: Corynebacterium, Staphylococcus o Streptococcus, la artritis es poliarticular y tiene la misma distribuci6n que en la fibrinosa (96).

La artritis supurativa de origen local, se puede deber a heridas intrarticulares directas e infecciones iatr6genas asociadas con inyecciones intrarticulares, aspiraciones de fluido articular o artrotomias (1). Los microorganismos que provocan supuraci6n, causan una destrucci6n m6s r6pida y severa del cartilago articular, que los que provocan artritis fibrinosa (1,77). El exudado purulento resultante en esta artritis que contiene gran n6mero de neutr6filos y en las etapas tempranas el fluido sinovial es poco viscoso y turbio. En el momento que se desarrolla la artritis, el exudado se convierte en purulento, se producen 6lceras en la membrana sinovial, hendiduras y erosi6n en el cartilago articular que facilitan la entrada de g6rmenes a las capas m6s profundas del cartilago y al hueso subcondral. En el momento de que esto sucede, el cartilago se separa del hueso subcondral. La infecci6n puede seguir hasta provocar una osteomielitis purulenta que acarrea una destrucci6n mayor de la epifisis. La degeneraci6n del cartilago es seguida por el crecimiento interno de tejido de granulaci6n, el cual se origina en el tejido 6seo subcondral y eventualmente produce una anquilosis (77).

El caballo con artritis infecciosa monoarticular presenta una claudicación severa y su temperatura corporal generalmente es normal, aunque en algunos casos se puede encontrar elevado, sobre todo si el animal es joven. La articulación afectada se muestra distendida y con dolor. Cuando este trastorno perdura algunos días, se produce una severa reducción en la flexión articular (113).

BURSITIS.

La bursitis es una reacción inflamatoria de una bolsa sinovial. Esta puede ser, desde un proceso inflamatorio de tipo seroso hasta un proceso supurativo, con la formación de un absceso (1). En los caballos son frecuentes las bursitis traumáticas, las cuales ocurren como entidades únicas, que se caracterizan por la excesiva acumulación de fluido seroso e hipertrofia sinovial (77). El trauma responsable de una bursitis puede ser directo o asociado con la tensión que sufren los caballos de carrera o los trotones. Las bolsas comúnmente afectadas por la tensión del trote o la carrera son, la trocantérica y cuneana; la primera está relacionada o es secundaria a algún esparaván y la segunda, generalmente, se asocia a la inflamación del tarso, por esta razón se le ha nombrado bursotarsitis. De las bolsas afectadas por traumatismos la más común es la intertuberal (bicipital)

asociada con un trauma en la punta del hombro (1,95). En ocasiones los traumatismos provocan "bursitis" en sitios donde normalmente no existen bolsas, a este trastorno se le llama "bursitis adquirida" y comúnmente es subcutánea. Estas "bursitis" se pueden presentar en la región del corvejón con el nombre de bursitis calcanea o agrión, la cual ocurre por traumatismos producidos cuando el caballo patea las paredes de la caballeriza o las del transporte donde viaja, otra "bursitis adquirida" es la que se presenta en la punta del codo, a la que se conoce como "codillera" o bursitis olecraneana, esta se produce por el trauma provocado por la herradura del casco correspondiente al miembro afectado al golpear la punta del codo, ya sea durante la carrera o mientras el animal está en decúbito. Dentro de las "bursitis adquiridas" se encuentra el higroma de la rodilla o carpo, que resulta de los traumatismos en la cara dorsal del carpo (1).

La bursitis séptica en los equinos suele coincidir con la presencia de la Brucella abortus, esta bursitis se observa como tumefacciones crónicas en el cuello y en la cruz, donde produce una bursitis supraespinosa ("mal de la cruz"), o en claudicaciones intermitentes causadas por la bursitis podotrocLEAR (17). También en los higromas del carpo de gran volumen se puede sospechar de infección con Brucella abortus. La Brucella abortus al parecer pueden tener dos formas de entrada hacia la bolsa, la hematógena (77) y por soluciones de continuidad (96). La vía hematógena necesita de

una infección o lesión primaria provocada por Onchocerca cervicalis (77,115), o por un traumatismo, como ocurre por efecto de una cabezada fabricada con una cuerda tosca o un almartigón muy apretado (6), o por la isquemia resultante de la podotrocleosis (77). La vía local o por soluciones de continuidad, parece ser la más común y un ejemplo de ésta, es la producida por la penetración de un clavo por la ranilla hacia la bolsa podotroclear (88,96).

Una lesión característica de la bursitis séptica es la fístula que ocurre en la bursitis supraespinosa, que toma el nombre de "mal de la cruz". Esta lesión es una bursitis granulosa supurativa, con tendencia a formar fístulas cutáneas y en un número menor de casos se desarrolla como un flemón o produce una osteítis destructiva de los huesos cercanos. Para el desarrollo de la Brucella abortus en esta lesión, como ya se mencionó, es necesaria una lesión primaria, que en este caso puede ser un trauma o un proceso inflamatorio provocado por la Onchocerca cervicalis (77,88), esta filaria causa cambios inflamatorios y necróticos en el ligamento cervical, lo que produce un medio ambiente adecuado para el desarrollo de la Brucella abortus (52,115).

NEOPLASIAS ARTICULARES.

Los tumores en las articulaciones del caballo son muy poco comunes. Las neoplasias de las estructuras sinoviales son el sinovioma y los sarcomas sinoviales (77), de los cuales, los sarcomas sinoviales han sido observados en los equinos.

Los tumores sinoviales se presentan como masas de tejido con consistencia blanda y frecuentemente causan claudicaciones. Los sarcomas sinoviales destruyen y atraviesan las estructuras sinoviales, por lo que penetran al tejido óseo subcondral y provocan reacciones periostiales moderadas (77). La literatura menciona un caso de un condrosarcoma en una potranca de raza árabe de 4 años de edad, la potranca presentó ligera claudicación e inflamación de la articulación metacarpofalángica. Este tumor fue de crecimiento lento y no presentó metástasis. Se observó reabsorción ósea y una invasión neoplásica en el tejido óseo subcondral de la articulación, pero no hubo proliferación ósea. Pequeñas masas neoplásicas se encontraron distribuidas a lo largo de la membrana sinovial (117).

MUSCULO ESQUELETICO

ASPECTOS MORFOFISIOLOGICOS.

El origen embriológico del músculo esquelético es el mesodermo (108). El tejido muscular maduro está formado por haces de fibras o células alargadas multinucleadas. Cada fibra contiene miofibrillas, que son fibrillas dispuestas longitudinalmente en la matriz del sarcoplasma o citoplasma, que está limitado por la sarcolema o membrana celular (26).

Las principales estructuras de las miofibrillas son los filamentos de actina y miosina, habiendo el doble de filamentos de actina con relación a los de miosina, estos filamentos interdigitan entre sí, y su colocación es dos de actina por cada uno de miosina (60).

Se pueden encontrar tres tipos de fibras:

-Fibras rojas o tipo 1.- Son fibras de contracción lenta o sostenida, y poseen gran cantidad de mioglobina y mitocondrias (77,135). Estas fibras contienen muchas enzimas oxidantes y pocas glucolíticas; por lo anterior, tienen gran consumo de oxígeno, y poco capacidad para almacenar glucógeno

(77); pero cuentan con considerables cantidades de ácidos grasos que son metabolizados como fuente de energía primaria (135). Estas fibras predominan en los caballos que tienen un buen rendimiento en competiciones de resistencia (129). Estas son las primeras fibras musculares que se forman en el embrión, y rigen los movimientos lentos y sostenidos durante la vida del animal (139).

-Las fibras blancas o tipo 2.- Son de contracción rápida y de fatiga pronta, cuentan con un sistema glucolítico bien desarrollado, pero son pobres en mioglobina y mitocondrias. Su principal fuente de energía es el glucógeno que tienen almacenado. Estas fibras se emplean en impulsos breves e intermitentes de actividad contráctil (26,135,139).

-Las fibras intermedias, fibras rojas rápidas de alta oxidación o tipo 2b.- Tienen una gran capacidad para almacenar glucógeno, un buen sistema glucolítico y muchas mitocondrias. Estas resisten mejor la fatiga que las fibras tipo 2, y se adaptan a fases más largas de actividad contráctil (26,139).

Generalmente, el largo de las fibras no abarcan toda la longitud del músculo, ya que terminan uniéndose al tejido conjuntivo que las envuelve, este tejido se conforma de tres elementos, que son: El epimisio, el cual rodea al total del músculo y proyecta divisiones fibrosas que se extienden en el

interior del músculo; estas proyecciones forman el segundo elemento de tejido conjuntivo, al que se le nombra perimisio, el cual forra los fascículos o haces de fibras musculares, el tercer elemento es el endomisio que está constituido por láminas finas de tejido conectivo, que se extienden del perimisio y se sitúan entre cada fibra muscular. En el extremo del músculo, los elementos se fusionan en una estructura de tejido conjuntivo resistente que fija el músculo a las estructuras sobre las que ejerce tracción. Las estructuras de unión son: Los tendones, aponeurosis y rafes, también hay inserciones directas del epimisio con el periostio e incluso en la capa de tejido conectivo denso de la piel (26,50,135).

UNION NEUROMUSCULAR.

Los sitios donde las ramificaciones del axón (fibra nerviosa) terminan y hacen sinapsis con la fibra muscular reciben el nombre de placa motora o unión neuroefectora (135). La placa motora es una estructura que permite la transmisión del impulso nervioso y está compuesta por:

-La hendidura sináptica del sarcolema, que por lo general se encuentra en el punto medio del eje longitudinal de la fibra muscular y presenta numerosas invaginaciones paralelas hacia

el sarcoplasma ("pliegues unionales"). Dichas invaginaciones dan lugar a las, que en ocasiones se les llama, hendiduras subneurales (26), las cuales contienen a los espacios sinápticos secundarios (135).

-El espacio sináptico, que está comprendido entre la membrana plasmática de la dilatación terminal del axón y el sacolema.

-La dilatación terminal de un axón motor, la cual, entre otras cosas, contiene:

--Mitocondrias.

--Vesículas con mediadores químicos. Los mediadores químicos son sustancias producidas por las neuronas que son capaces de generar un cambio de potencial de membrana en una célula vecina. El mediador químico responsable de las ondas de despolarización del sarcolema y la contracción muscular es la acetilcolina.

--Microtúbulos.

--Membrana plasmática (135).

Las vesículas que contienen acetilcolina en la porción terminal del axón, liberan al mediador, como resultado de la llegada de un estímulo nervioso. Este mediador químico es

rápídamente degradado por la acción de la acetilcolinesterasa, de manera que sólo actúa por un período corto. La acetilcolina produce un aumento transitorio de la permeabilidad del sarcolema. Este cambio de permeabilidad se transmite a lo largo de toda la superficie de la membrana, lo que desencadena el proceso de contracción muscular (135).

CONTRACCION MUSCULAR Y UTILIZACION DEL ATP.

La función primaria del músculo estriado es convertir la energía química en movimiento. De esta manera, la contracción muscular desarrolla un mecanismo de deslizamiento de filamentos. En el estado de relajación del músculo los filamentos de actina apenas se superponen a los de miosina, mientras que los filamentos de miosina se superponen completamente entre sí. En estado contraído los filamentos de actina han sido atraídos, por lo que se deslizan entre los filamentos de miosina. El proceso de contracción dentro de la fibra muscular se desencadena, al producirse un cambio de permeabilidad del sarcolema, provocado por la acción de la acetilcolina liberada por las vesículas de la porción terminal del axón. Este cambio de permeabilidad, a lo largo de la membrana de la fibra, provoca liberación de iones de calcio del retículo sarcoplásmico hacia el sarcoplasma que rodea a las miofibrillas. Estos iones de calcio activan las fuerzas de

atracción entre los filamentos y de esta manera, comienza la contracción. Para que este proceso contráctil se lleve a cabo, se necesita energía, la cual se deriva de los enlaces ricos en energía del trifosfato de adenosina (ATP), que al desintegrarse en difosfato de adenosina (ADP), proporciona la energía requerida, la enzima encargada de la hidrólisis del ATP se le llama actomiosina ATPasa (60).

La energía que proviene del ATP no sólo se utiliza para promover el deslizamiento de las fibras, sino también se utiliza para el funcionamiento de la bomba de calcio que permite el regreso del calcio al retículo sarcoplásmico y la salida de este elemento de la fibra muscular, y de la bomba de sodio que permite el intercambio iónico del sarcolema, que consiste en una mayor salida de sodio y una menor entrada de potasio. El retorno del calcio al retículo sarcoplásmico es necesario para la relajación muscular, este retorno se realiza en contra de gradientes de concentración, por lo que es necesario la utilización de una bomba. El potencial eléctrico del sarcolema en reposo, tiene predominancia negativa en el líquido interno del sarcolema y positiva en el líquido externo, este potencial resulta de una distribución desigual de los iones, principalmente del sodio y el potasio, estos iones pueden fluir libremente a través de la membrana, por lo que se necesita expeler en forma constante potasio para mantener el gradiente de concentración iónico, necesario para conservar el potencial en reposo requerido en el sarcolema. El

desarrollo de este proceso es gracias a la bomba de iones localizada en el sarcolema, la cual traslada 3 iones de sodio hacia el líquido exterior y 2 iones de potasio al interior, por cada molécula de ATP hidrolizada. Durante la activación del músculo, durante la transmisión del impulso nervioso, un potencial de acción viaja a lo largo de la membrana, con lo que una mayor cantidad de sodio fluye al interior de la célula, lo cual obliga a que una mayor cantidad de potasio deba salir, por lo que una cantidad mayor de ATP tiene que ser hidrolizada. La cantidad de ATP utilizado para mantener el equilibrio iónico es insignificante, comparada con la cantidad utilizada en la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico o por la acción de la actomiosina ATPasa durante la contracción muscular (11).

TENDON. ASPECTOS MORFOFISIOLÓGICOS.

Los tendones, que son las inserciones musculares más importantes, tienen su origen, al igual que el tejido muscular, en tejido mesenquimatoso, pero la diferenciación entre mioblastos y tenoblastos (fibroblastos) ocurre relativamente tarde. Y en algunos tendones, como sucede en el tendón interóseo o ligamento suspensor, que la primera fase de diferenciación origina tejido muscular, el cual sufre una

maduración ulterior y se transforma en tendón.

Los tendones están formados por una banda compacta de tejido conectivo fibroso, de color blanco aperlado y conforme aumenta la edad del animal, se tornan amarillo canela con el centro gris rojizo o un color uniforme café oscuro. Algunos de estos cambios en la coloración, pueden estar relacionados con alteraciones que producen una repetición de hemorragias menores en el tendón (77).

El tendón permite una distribución uniforme de fuerzas, de cualquier porción de la masa muscular, sobre un hueso o un cartílago. Sus fibras tienen una disposición congruente a sus requerimientos mecánicos (50,96).

La unidad básica del tendón está formada por haces de colágena que se condensan alrededor de tenocitos y capilares, estas unidades se combinan para formar fascículos envueltos por el endotendón; el conjunto de fascículos forma el cuerpo del tendón, que está envainado por el epitendón. El endotendón y el epitendón están formados por tejido conjuntivo laxo, siendo el endotendón proyecciones trabeculares del epitendón, ambos acarrean nervios, vasos sanguíneos y linfáticos (96).

ESTRUCTURAS ASOCIADAS A LOS TENDONES.

Por fuera del epitendón, el tendón está recubierto por una vaina de tejido conectivo laxo aerolar vascularizado, llamado paratendón, y en las zonas donde ocurren cambios de dirección o incrementos en la fricción, como acontecen en las articulaciones, el paratendón es sustituido (24) o incluido en la lámina fibrosa de la vaina tendinosa sinovial (62). El paratendón es elástico y plegable, lo que permite el deslizamiento del tendón (132). La vaina tendinosa sinovial está formada por dos capas, vainas o láminas, que toman el nombre de lámina celular o sinovial, y lámina fibrosa o de soporte. Estas láminas se describen a continuación:

-La lámina o vaina celular produce fluido sinovial que ayuda al deslizamiento del tendón. Esta lámina está doblada sobre el tendón, lo que provoca que se observe como un tubo, en el cual se pueden distinguir en su pared, una capa externa o parietal y la interna o visceral. La zona de contacto entre los dos extremos de la lámina que forma el tubo, se le denomina mesotendon (50,62).

-La lámina o vaina fibrosa o de soporte está compuesta, predominantemente, por fibras de colágena. Esta lámina tiene un aporte sanguíneo abundante y escasa inervación. El límite entre la lámina fibrosa y la celular no está bien definido.

El mesotendón es el principal sitio por el cual la lámina celular recibe su aporte sanguíneo y nervioso. Una segunda función del mesotendón es la de fijar al tendón a la lámina fibrosa y controlar su capacidad de deslizamiento dentro de la vaina, de esta manera, el mesotendón está sujeto a un gran movimiento. Histológicamente, el mesotendón comprende una estructura membranosa doble. Entre las dos membranas que forman al mesotendón se encuentra tejido conectivo de soporte denso (62). El mesotendón no siempre está presente como tal, en las zonas de mayor presión o movimiento de la vaina sinovial, ya que en ocasiones, está representado por unas estructuras lineales, a las que se les da el nombre de vinculum; como sucede en el tendón flexor digital profundo a nivel de la articulación interfalángica proximal (50,62,96,148). Los vinculum son estructuras lineales ("hebras") (50) con una estructura hitológica similar al mesotendón; pero con una menor cantidad de tejido conectivo de soporte, que en su mayor parte es aerolar y con un rico aporte vascular (62).

La apariencia macroscópica de la vaina, es la de una membrana delgada, brillante, lisa y libre de pliegues (62).

Cuando el tendón se desliza en zonas de mayor presión entre el hueso y el tendón, sólo se forma una bolsa, en lugar de una vaina sinovial. A esta bolsa se le denomina bursa o bolsa

sinovial. Estas bolsas también constan de dos láminas y secretan fluido sinovial (50,62).

En el sitio donde los tendones pasan sobre una superficie que los obliga a algún cambio en la dirección, los tendones están sujetos al miembro, por medio de una banda alargada fibrosa. Esta banda se conoce como ligamento anular o retináculo, obviamente en esas regiones el tendón está recubierto por una vaina sinovial que se encuentra entre el ligamento anular y el tendón (50,96).

Las vainas tendinosas pueden tener variaciones anatómicas entre las similares de miembros opuestos del mismo caballo o entre distintos caballos. Estas variaciones incluyen diferentes volúmenes (capacidad de llenado) y distintos puntos topográficos, en los cuales inician o terminan las vainas. En los potrillos las vainas son relativamente más largas que en los adultos (63).

INSERCIONES TENDINOSAS.

En los puntos de inserción del tendón, las fibras tendinosas se despliegan, para permitir que las partes sucesivas del área de inserción proporcionen la fuerza necesaria de tracción, a pesar del cierre de la angulación entre el hueso y el músculo, debido al movimiento provocado (50).

En la unión de tendón con hueso o con cartílago, las células no son tenocitos comunes, ya que corresponden a las células presentes en el revestimiento de los huesos y cartílagos, es decir, se trata de células, que no sólo son capaces de producir la colágena necesaria para el tendón, sino también las sustancias amorfas características del hueso y del cartílago. Por lo que en las inserciones tendinosas se encuentra una mezcla de tejido del tendón y hueso o cartílago. Durante el crecimiento corporal, el tejido óseo aumenta, en tal forma, que una inserción tendinosa que empieza por ser un fragmento óseo pequeño, a la larga, se convierte en un fragmento de gran tamaño (26).

IRRIGACION DEL TENDON.

El suministro de sangre para el tendón, es proporcionado por medio de estas cuatro estructuras:

-El músculo y hueso al cual el tendón está unido, éstos proveen el 25% del suministro sanguíneo.

-Por el mesotendón o por el vinculum en la vaina sinovial.

-Por el paratendón en donde no existe una vaina sinovial, en tal caso, el paratendón suministra la mayor parte del riego sanguíneo (147).

ANORMALIDADES DEL DESARROLLO.

SINDROME DEL POTRILLO CONTRAIDO O ARTROGRIPOSIS CONGENITA MULTIPLE.

El "potrillo contraído" presenta contractura articular axial y apendicular, pero el sistema nervioso, músculos y ligamentos se encuentran aparentemente normales. Este síndrome es visto en abortos a partir del tercer mes de gestación o en potros neonatos, se caracteriza por:

-La contracción bilateral de las articulaciones.

-Hipoplasia y formación asimétrica del cráneo.

-Tortícolis.

-Escoliosis.

-Formación asimétrica de las articulaciones intervertebrales y de las epífisis proximales de los metacarpos y metatarsos (77,89).

-Esta anomalía puede estar asociada a una hernia diafragmática congénita (5).

Este síndrome se ha atribuido a un gen letal (74). Pero se ha informado de rigidez articular congénita en potros nacidos de yeguas que pastaron sobre alguna gramínea híbrida de Sudán (Sorghum spp.), sobre todo en yeguas que tenían entre 20 y 50 días de gestación (17). La contracción se produce probablemente por la acción muscular, al tratar de estabilizar las articulaciones que están bruscamente incongruentes e inestables (77). En ocasiones la rigidez sólo afecta a las articulaciones que se encuentran distales al carpo (74,77).

CONTRACCION DE LOS TENDONES FLEXORES EN EL NEONATO.

En esta patología, el recién nacido presenta contracción de los tendones flexores digitales, esta contracción se puede presentar en ambos tendones (el superficial y el profundo) o sólo en uno de ellos. El potrillo exhibe una marcada flexión de la articulación metacarpofalangiana ("menudillo"), cuando está involucrado el superficial; en cambio, si el afectado es el profundo se manifiesta por la elevación de los talones (89). Esta condición es atribuida a malposiciones del feto en el útero (61). En muchas ocasiones esto es cierto, mientras se considere, que un número significativo de casos están asociados con muchos elementos, los cuales incluyen factores genéticos y agentes teratogénicos (13).

La literatura informa de un caso de contracción de los tendones, que la considera resultado de una mutación de un gen dominante en un semental. Pero otro informe señala tres casos de potros procedentes de vientres, en una granja que sufrió un brote de influenza cuando estaban gestantes. También este padecimiento ha sido relacionado con la ingestión de un grupo de plantas llamadas comúnmente "hierba loca", que son leguminosas tóxicas del género Astragalus (13,96). El bocio también ha sido relacionado con esta deformación (10).

DEBILIDAD O FLACIDEZ EN LOS TENDONES FLEXORES DEL POTRILLO

Algunos potrillos nacen con una gran debilidad en los tendones flexores. En ocasiones, esta debilidad permite que las porciones distales, plantares o palmares, de las regiones metatarsofalángica o metacarpofalángica ("cernejas") toquen el suelo y la pinza de los cascos quede elevada, sin apoyo. En general en unos pocos días los tendones toman fuerza y el potro se recupera (1,89). Este problema se puede llegar a considerar como una variante fisiológica, sin embargo, en algunos casos ha sido relacionado con enfermedades sistémicas o falta de ejercicio (13).

HIPEREXTENSION DIGITAL EN LOS POTRILLOS.

Esta condición se hace aparente al nacimiento o poco después de éste y se caracteriza por la extrema dorsoflexión de las articulaciones interfalángicas. En casos graves el paciente se apoya en la superficie plantar o palmar de la región interfalángica proximal (cuartilla) o de la región metatarsofalángica o metacarpofalángica (menudillo). Se asemeja a una forma extrema de flacidez de los tendones pero debe ser considerado como una entidad separada. La etiología es desconocida pero se han demostrado cambios patológicos en la musculatura flexora de los pacientes (96).

MIOTONIA CONGENITA (MIOCLONIA CONGENITA).

La miotonía congénita es una enfermedad rara en los caballos, caracterizada por la aparición de un espasmo muscular tónico temporal y ocurre después de una actividad muscular contráctil. Se conoce poco de esta enfermedad en los caballos, pero parece ser hereditaria. Puede aparecer desde el nacimiento hasta muchos meses después (39,70,139). Se piensa que este padecimiento es provocado por un bloqueo neuromuscular de la membrana celular o sistema tubular muscular, que no permite la eliminación de la contracción tónica muscular (70).

Signos Clínicos.

En los potrillos que sufren este padecimiento, se pueden encontrar algunos de los siguientes signos clínicos:

-Espasmos tónicos musculares después de una estimulación voluntaria, mecánica o eléctrica, de un músculo. Este espasmo por lo general dura más de un minuto (70,139).

-Dificultad para ponerse de pie.

-Rigidez en los movimientos musculares.

-Arrastramiento de los miembros. Esto se observa, sobre todo, en los miembros pelvianos.

-Hipertrofia e hipertonicidad muscular.

-En la percusión de los músculos más afectados, llegan a presentar contracturas musculares aisladas sostenidas, que se observan como hundimientos delimitados u "hoyuelos" en la superficie muscular.

-Cuando al potro afectado se le permite hacer ejercicio en un lugar abierto (por ejemplo, un corral), los signos clínicos pueden disminuir (70).

-Se especula que los signos clínicos pueden disminuir e incluso desaparecer, si al potro afectado se le restringe la ingestión de agua (5).

Lesiones Microscópicas.

Variación en el tamaño y diámetro de las fibras musculares e incremento en el tejido conjuntivo endomisial (70).

ATROFIA MUSCULAR.

La atrofia muscular es una disminución del volumen muscular, debido a una disminución del diámetro individual de las fibras musculares (77).

La atrofia muscular puede ser generalizada cuando está asociada a una nutrición pobre, caquexia o senectud, y puede ser localizada cuando es causada por la inmovilización de un miembro por medio de una férula, después de una lesión muscular como la rabdomiolisis, y por parálisis o denervación (77,139).

Sinonimia.

Amiotrofia (33).

Atrofia por caquexia y por senectud.

Estas atrofas afectan a todos los músculos del cuerpo, la atrofia por senectud es rara en los equinos, puesto que su vida no se extiende como la de los humanos. La atrofia por caquexia se presenta en el marasmo producido por la administración de piensos sin los suficientes nutrientes para mantener al animal, con lo que el músculo se torna en una fuente de nutrientes para el resto del cuerpo. El marasmo también se encuentra en enfermedades sistémicas graves como en una peritonitis. Como adición a la atrofia muscular se presenta la pérdida de grasa, con lo que el animal pierde más peso y su aspecto es más delgado. Comúnmente la pérdida del volumen muscular tiene distribución simétrica, pero no todos los músculos son afectados con la misma intensidad. En la observación microscópica se encuentra una disminución progresiva del tamaño de las fibras, con diferentes rangos de atrofia para cada uno de los diferentes tipos de fibras. Parece ser que la fibras musculares tipo 1 son las que más se resisten a ser atrofiadas (33,77,139).

Atrofia por desuso.

La inmovilización por medio de férulas o aparatos usados en el tratamiento de fracturas, presentan en plazos relativamente cortos, signos de atrofia muscular local, por desuso. De igual manera, las anquilosis, lesiones musculares, y la ruptura de tendones o fractura de huesos que son requeridos para la función muscular, presentan atrofia por desuso. En los casos en que la atrofia persiste por largo tiempo, el tejido muscular puede ser reemplazado por tejido fibroso y adiposo (33,139,143).

Atrofia por denervación.

La atrofia por denervación se acompaña con parálisis muscular, que en la mayoría de los casos es un fenómeno localizado. Entre los síndromes provocados por este trastorno, están la hemiplegia laríngea, la parálisis del nervio radial y la parálisis del nervio supraescapular (35,77,143).

Cuando este síndrome afecta al nervio supraespinoso puede ser el resultado de traumatismos y presiones en la zona, como las provocadas por el collar del arnés de los equinos dedicados al tiro, por patadas, por caídas o por fracturas de la escápula; en esta parálisis se presenta atrofia de los músculos

supraespinoso e infraespinoso. La parálisis radial se puede deber a traumatismos directos en la zona, fracturas humerales o por la postración lateral prolongada, como la que se observa en operaciones de larga duración. La parálisis radial puede producir atrofia de los músculos triceps, extensor carporadial, ulnal lateral y extensor digital común (93).

Las lesiones en el sistema nervioso central también pueden producir atrofia por denervación, los músculos atrofiados por esta causa son los inervados por la porción afectada del sistema nervioso central. Los trastornos que pueden afectar la corriente nerviosa son: La mieloencefalitis por protozoarios, tumores encefálicos y causas que produzcan la ataxia de los potros (139).

Atrofia por compresión.

La compresión ejercida por abscesos, parásitos, neoplasias, hematomas o por cualquier otro agente capaz de producir cierto grado de compresión, pueden acarrear atrofas musculares locales en las zonas que están en contacto con estos agentes (33).

HIPERTROFIA MUSCULAR.

La hipertrofia de las fibras musculares es, frecuentemente, un proceso fisiológico y deseable. Este proceso se produce en el momento que los músculos se encuentran sometidos a trabajos rigurosos y continuos. La hipertrofia se logra por la adición de miofilamentos en la periferia de las miofibrillas y por la formación de nuevas miofibrillas. La formación de nuevas miofibrillas se consigue al dividirse longitudinalmente las existentes y tal vez, por su nueva construcción. La hipertrofia también puede ser compensatoria, como la que se observa en las fibras que sobreviven en un músculo, que fue afectado por una destrucción o una denervación parcial (77).

TRASTORNOS METABOLICOS.

MIOPATIA POR HIPOTIROIDISMO.

Etiología y Patogenia.

Esta enfermedad es de naturaleza benigna y secundaria a un periodo de tensión en los caballos que se encuentran sometidos a un entrenamiento riguroso, lo que suprime la función tiroidea. Los requerimientos para el crecimiento, la tensión provocada por enfermedades infecciosas, transporte o malas condiciones climatológicas pueden desencadenar el hipotiroidismo (143).

Signos Clínicos.

Los signos descritos para esta enfermedad son: apetito errático, menor resistencia al ejercicio, torpeza y rigidez al andar (75). Pueden estar elevados los niveles de las enzimas transaminasa glutamicooxalacética sérica (SGOT) y creatininfosfoquinasa sérica (CPK) (143).

TRASTORNOS DEGENERATIVOS.

AZOTURIA.

Sinonimias.

Mioglobinuria paralítica, enfermedad del lunes por la mañana, parálisis de la región del sacro, enfermedad del sobreentrenamiento, rabdomiolisis asociada con el entrenamiento (77,85).

Etiología y Patogenia.

La azoturia típicamente ocurre en el equino que entrena o trabaja después de un periodo largo de descanso, en el cual, no se le suministra una dieta adecuada de mantenimiento, sino consume una dieta completa para un equino en trabajo. Aunque comúnmente la dieta para trabajo es con base en granos, este síndrome también se ha visto en caballos que estuvieron en pastoreo (77).

Durante un descanso prolongado el glucógeno es almacenado en el músculo y posteriormente, durante el ejercicio, es

descompuesto en un volumen tal, que la glucólisis se tiene que efectuar en condiciones anaerobias, puesto que el oxígeno no está en las cantidades exigidas para este proceso, con lo que se produce ácido láctico que no puede ser utilizado por el músculo, por lo que es removido por vía sanguínea hacia el hígado y en menor parte a la corteza renal, ya en el hígado el ácido láctico es convertido en glucosa utilizable en los tejidos extrahepáticos.

Cuando hay una producción rápida de gran cantidad de ácido láctico, éste irrita al tejido muscular, lo que le causa vasoespasmos. Los vasoespasmos provocan una disminución en la circulación, decreciendo la cantidad de ácido láctico removido por vía sanguínea y la afluencia de oxígeno hacia el músculo, lo que aumenta la producción de ácido láctico. De esta manera, se produce un círculo vicioso, que incrementa el nivel de ácido láctico, que ocasiona deterioro del sarcolema, degeneración y daño celular (85); por lo que el músculo libera gran cantidad de mioglobina y enzimas musculares. La mioglobina es excretada por la orina, lo que puede causar daño renal. En los casos severos donde se presenta postración, pueden tener un desenlace fatal por causa de una nefrosis mioglobinúrica o problemas asociados con la postración y los intentos que realiza el caballo al tratar de ponerse de pie (77).

La literatura menciona como productores de rabdomiolisis en

equinos a los antibióticos ionóforos poliéteres como la monensina y la salinomycin. El virus de la influenza equina también ha sido relacionado con brotes de rabdomiolisis, principalmente en cuadras de caballos dedicados a las carreras (64).

Signos Clínicos.

Este padecimiento se puede observar en caballos de placer, en entrenamiento o en caballos bien entrenados que participan en competiciones de resistencia; también se puede encontrar en mulas y caballos de trabajo. Los signos clínicos de la azoturia ocurren poco después de que el equino empieza a trabajar (77).

El equino afectado con este síndrome presenta sudoración, hipertermia, taquicardia, hiperventilación, expresión facial de ansiedad y desgano para moverse, que son seguidos de temblores musculares y manifiesta debilidad en los miembros pelvianos, la musculatura de la espalda y de la grupa muestran un endurecimiento progresivo, con dolor a la palpación. La orina puede estar desde un color café rojizo hasta negro. Si la enfermedad continúa el animal puede caer y no levantarse con fuerza propia. Los dolores musculares, evidentemente muy intensos, se manifiestan con signos similares a los de un cólico, que se intensifican por espasmos de la vejiga e

intestino. Posteriormente se puede presentar oliguria o anuria, que a su vez a la postración del animal, son signos que denotan mayor gravedad (139,154).

Lesiones Macroscópicas.

En los caballos que sufren azoturia, se observan pocos cambios macroscópicos. Los cambios musculares más obvios se presentan en las regiones glútea y lumbar, donde las lesiones frecuentemente son difusas. En los músculos esqueléticos que demuestran cambios, se observan los siguientes:

-Inflamación.

-Hemorragias lineales o circulares.

-En el resto del músculo afectado que no se presentan los cambios anteriores, se puede observar una apariencia más seca y cambios de color. Dichos cambios de color son, su palidez con vetas de un color que varía desde el amarillo grisáceo, hasta el café rojizo.

-Edema en la periferia de los músculos afectados y en sus divisiones intermusculares (77,85).

Las lesiones macroscópicas, que pueden ser encontradas fuera

de los músculos esqueléticos, son:

-Hemorragias petequiales en el epicardio.

-En un corte de riñón, se observa un tono café con estrías rojizas.

-Congestión y palidez de los lóbulos centrales hepáticos (77,85).

Lesiones Microscópicas.

Las observaciones histológicas en las etapas primarias de la azoturia muestran segmentación celular, degeneración hialina en segmentos de fibras musculares, con poca o nula inflamación. En estas etapas los cambios predominan en las fibras musculares del tipo 2. En los casos más severos, se encuentran involucradas indiscriminadamente, todos los tipos de fibras. Algunos núcleos pueden estar picnóticos, pero muchos presentan cambios degenerativos agudos (77,85).

En ocasiones, en las células del miocardio se encuentran cambios degenerativos (77) y en el riñón se observa nefrosis tubular (85).

SINDROME DE LA CONTRACTURA MUSCULAR RECURENTE ("TYING UP").

El síndrome de la contractura muscular recurrenente ("tying up") es una enfermedad de los caballos de carrera y de silla, del cual se han descrito, por lo menos, dos diferentes síndromes. Uno se relaciona con la azoturia y el otro principalmente con la deficiencia de potasio.

El primero se ha descrito como una forma benigna o leve de la azoturia, que presenta pocos trastornos secundarios y, puede o no, mostrar mioglobinuria (77,139).

El segundo se presenta frecuentemente en yeguas o potrancas, principalmente en las que tienen un carácter temperamental, y está relacionado con niveles bajos de energía y de potasio en el tejido muscular. Los efectos musculares que produce este tipo de síndrome, son momentáneos, su recuperación es rápida y aparentemente completa, por lo que no requieren regeneración muscular (77). En este síndrome no se ha observado mioglobinuria (154).

A continuación se estudia, con más amplitud, el segundo síndrome descrito, porque el primero se considera como una variante de azoturia.

Sinonimias.

Síndrome del envaramiento (1), rabdomiolisis aguda, rabdomiolisis transitoria relacionada con el ejercicio, "setfast", mialgia, miopatía, "tying up", "cording up" (154).

Etiología y Patogenia.

El síndrome de la contractura muscular recurente es una enfermedad que afecta al músculo después de una actividad física prolongada o exhaustiva, aparentemente la causa primaria es una baja en la energía muscular, ya que la energía no sólo se utiliza para la contracción muscular, sino también para la relajación (85). Otra causa relevante de este síndrome es el déficit de potasio, este déficit además de tener efectos perjudiciales en el intercambio iónico de la membrana muscular y la nerviosa, reduce la habilidad de las pequeñas arterias premusculares para dilatarse, lo que produce hipoxia muscular (75).

Como otra posible causa de esta patología, se mencionan defectos en el sarcolema, producidos por la deficiencia de vitamina E, selenio o biotina, por agentes infecciosos o por un excesivo trabajo muscular. Las dos primeras causas provocan un incremento en la entrada de calcio a la fibra muscular, el excesivo trabajo muscular reduce el trabajo de la bomba de

calcio de la membrana muscular, lo que también incrementa los niveles de calcio dentro de la fibra muscular y dentro de las mitocondrias, estas anomalías producen hipercontracción de la fibra muscular y pérdida de la energía celular, lo que provoca una mayor deficiencia en la bomba de calcio, y con esto se desarrolla un círculo vicioso que aumenta los niveles de calcio intracelulares, la pérdida de energía y la hipercontracción muscular (75).

Signos Clínicos.

Los signos clínicos de un caballo afectado por este síndrome, son:

- El caballo se rehusa al movimiento.
- Su andadura es rígida.
- Los musculos pueden sufrir contracturas o tremulaciones (75,85).
- Aumento en la temperatura corporal.
- La cara del animal denota ansiedad.

-Los músculos más afectados son los de mayor volumen, los que se encuentran muy duros y con dolor a la palpación.

-Aumento de las enzimas lactato deshidrogenasa (LDH), creatininfosfoquinasa (CPK), y aspartato aminotransferasa (AST), y en algunas ocasiones la transaminasa glutamicooxalacética sérica (SGOT) (75,154).

Lesiones Macroscópicas.

No se presentan cambios macroscópicos (77).

Lesiones Microscópicas.

Si se considera a este síndrome como una forma leve de azoturia, en una biopsia muscular se pueden encontrar algunas fibras musculares afectadas (del 1 al 5%), con degeneración e inflamación. Las fibras musculares tipo 2 son las más afectadas por la degeneración e inflamación. El contenido de las fibras se encuentra fragmentado (77).

MIOPATIA DEGENERATIVA NUTRICIONAL.Sinonimias.

Miopatía nutricional, polimiositis, enfermedad del músculo blanco (31), miodegeneración nutricional (77), miodegeneración distrófica (12).

Etiología.

Las deficiencias nutricionales parecen ser la principal causa de esta enfermedad muscular, principalmente la de selenio y la de vitamina E (45,77,87).

Los trastornos caracterizados por absorción defectuosa, como diarreas, se pueden acompañar de deficiencias de vitamina E y selenio, y de esta manera, causar esta miopatía (12,85,105). El consumo pobre de selenio por la yegua gestante o en lactación pueden provocar esta enfermedad en su producto (85).

Patogenia.

La característica bioquímica más importante de la vitamina E es su propiedad antioxidante, con lo cual impide la formación de peróxidos, principalmente de hidroxiperóxidos. Los aminoácidos sulfurados como precursores del glutatión, y el selenio como componente esencial de la enzima glutatión peroxidasa, intervienen en la destrucción de los peróxidos.

En los componentes celulares que son inherentemente bajos en glutatión, el selenio tiene una acción restringida, por lo que la vitamina E juega un papel importante como protector de su membrana (105).

Los peróxidos son formados en la función metabólica normal o por la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados (que forman hidroxiperóxidos). La producción de peróxidos se incrementan durante estados de tensión (105).

Los peróxidos provocan alteraciones en la permeabilidad del sarcolema y de las membranas de los organelos celulares. Dicha alteración en la membrana produce un incremento en la entrada de calcio a la célula muscular y a las mitocondrias; el incremento en la entrada de calcio a la célula produce hipercontracción de la fibra muscular y pérdida de la energía celular. La pérdida de energía produce en la bomba de calcio, que se encuentra en la membrana celular, su deterioro; por lo

que el calcio intracelular no puede salir. El deterioro de la bomba de calcio puede provocar un círculo vicioso, en el cual hay aumento de los niveles de calcio intracelulares, hipercontracción muscular, pérdida de energía, formación de ácido láctico, degeneración celular y como un posible resultado, necrosis de la fibra muscular (75,105).

Parece ser que la deficiencia de biotina, también provoca alteraciones similares a las de deficiencia de selenio y vitamina E, en el sarcolema (75).

Signos Clínicos.

La miopatía degenerativa nutricional puede atacar a caballos, cebras y burros. La principal edad de los animales afectados, parece ser, desde el nacimiento hasta los 11 meses (77,87); pero la literatura también menciona, la presentación de esta miopatía, en caballos adultos (caballos de 5 años o más) (45).

Los principales signos clínicos de un caballo afectado con este trastorno nutricional son:

-Debilidad, que se refleja en el potrillo al no poderse poner en pie sin ayuda.

-Dificultad para tragar, que se percibe en el potrillo, por la persistencia de la leche materna en la boca y por su presencia en la nariz (87).

-Rigidez y dolor al caminar.

-Rigidez y dolor en el cuello (45,87).

-El cuello se presenta inclinado (45).

-Los músculos, a la palpación, se encuentran con dolor y tensos.

-Se puede presentar fiebre, debido a infecciones secundarias.

-Aumento en la frecuencia respiratoria.

-Orina oscura, en los casos que se presente mioglobinuria.

-Aumento de las enzimas: lactato deshidrogenasa (LDH), creatininfosfoquinasa (CPK) y transaminasa glutamicooxalacética sérica (SGOT) (45,87).

-En los caballos que desarrollen una degeneración muscular generalizada, puede sobrevenir la muerte (45).

Lesiones Macroscópicas.

La totalidad, parte o franjas, de los músculos afectados por esta miopatía, se pueden encontrar pálidos o blancos. También estos músculos se presentan flácidos y comúnmente, su rigor mortis es incompleto. Aunque es raro, se puede presentar necrosis y degeneración en el miocardio; éstas se observan como lesiones lineales de color blanco (12,45,77).

Lesiones Microscópicas.

Los principales cambios histológicos son:

- La hipercontracción de segmentos de fibras musculares, las que presentan sarcómeros contraídos.
- Pérdida de las estriás musculares; que se describe como degeneración hialina de las fibras musculares (degeneración de Zenker); lo que implica la observación microscópica de una estructura amorfa, pero en algunos casos estas estriás llegan a ser vistas por medio de un microscopio electrónico.
- Se puede presentar calcificación y necrosis coagulativa, en algunas fibras (45,77,152).

CALCIFICACION Y OSIFICACION MUSCULAR.

En la mayoría de los casos, la calcificación muscular es un proceso distrófico y ocurre cuando sales de calcio son depositadas en un tejido muscular degenerado. Las fibras musculares, con degeneración granular, son altamente susceptibles a la calcificación. La calcificación también puede ser resultado de la degeneración hialina (77).

La osificación muscular ocurre como resultado de la metaplasia del tejido conectivo y se encuentra en los músculos crónicamente traumatizados o inflamados; como sucede en un músculo sometido a continuos desgarres o estiramientos (139). Esto sucede principalmente en los miembros pelvianos (69). La osificación también puede ocurrir en la inserción ósea muscular, cuando se presenta desplazamiento del periostio (139). Los músculos comúnmente afectados por este trastorno, son el semitendinoso, semimembranoso, biceps femoral y el biceps braquial (139,143).

Los caballos afectados con esta osificación presentan anomalías en la andadura, como la detención repentina de la fase anterior del paso. Cuando al caballo se le fuerza a caminar más rápido, las alteraciones en el paso son menos obvias. El dolor no es signo evidente (69).

INFLAMACION MUSCULAR.

MIOSITIS SUPURATIVA.

La miositis supurativa aparece como consecuencia de soluciones de continuidad o por extensión de un foco supurativo adyacente, y rara vez es por vía hematógica. En algunos casos constituye una complicación de la artritis o periostitis supurativa (33).

El agente causal comúnmente involucrado es el Streptococcus equi, pero también se pueden ver implicados el Corynebacterium pyogenes, Stafilococcus spp., Streptococcus spp. (52,77) y Brucella abortus (65). Y en ocasiones por la Pseudomonas mallei como una complicación del muermo (33).

Las lesiones de esta miositis pueden ser difusas o flemosas, y localizadas o abscedadas (33).

MIOSITIS GRANULOMATOSA.

En los granulomas crónicos del músculo y del tejido conectivo del caballo, generalmente, está presente el Staphylococcus aureus. A este padecimiento se le denominó botriomicosis, porque se creyó que era una enfermedad similar a la actinomicosis, pero posteriormente se descubrió que era el Staphylococcus aureus el causante de los granulomas (52,65). El Staphylococcus aureus se encuentra con frecuencia sobre el manto piloso y la piel del caballo y se introduce al músculo por soluciones de continuidad, las cuales pueden ser causadas por arneses mal colocados, cepilladas y por operaciones quirúrgicas en la piel y en el tejido subcutáneo (65). Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en el cuello y la región pectoral, pero se pueden encontrar en la región inguinal, en el tercio caudal de la región abdominal, nuca y cruz (65,77). Existe la posibilidad de metástasis, por lo que se pueden hallar focos de granulaciones en distintos órganos como son: los pulmones, el hígado, el bazo y los riñones (65).

Las lesiones se inician como un microabsceso rodeado de una pequeña colonia de gérmenes, que progresa rapidamente y en ocasiones llegan a tomar un volumen considerable. El granuloma totalmente formado, es una masa densa blanco grisácea de tejido fibroso, de consistencia dura, nodular y contiene una cavidad irregular con pequeños abscesos. Estos pequeños abscesos pueden estar unidos entre sí por ductos o formar

hacia la superficie, en estos focos inflamatorios se encuentran pequeños depósitos de exudado purulento amarillo anaranjado, en el que se observan diminutos gránulos de tejido denso (65,77).

En las observaciones microscópicas del granuloma los gérmenes son vistos fácilmente, son basófilos y relativamente grandes, también se observan en el tejido fibroso laxo que se encuentra rodeando a las masas de colonias bacterianas, un variable número de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. El músculo que se encuentra involucrado en la periferia del granuloma, esta rodeado de trabéculas de tejido fibroso que le causan atrofia y degeneración segmental (77).

MIOSITIS GANGRENOSA.

La literatura menciona varias enfermedades caracterizadas por presentar miositis gangrenosa en los mamíferos domésticos, como lo son la pierna negra y el edema maligno (17,52). Al edema maligno, parte de la literatura, lo ha relacionado como un padecimiento que afecta los caballos (17,116), pero la mayoría de la literatura especializada en equinos sólo menciona los nombres de miositis gangrenosa o miositis bacteriana a las miositis producidas por el Clostridium spp. (45,139).

Etiología.

La literatura menciona al Clostridium perfringens como la bacteria observada con más frecuencia en la miositis gangrenosa en caballos (65), pero no hay que descartar a otras especies de Clostridium correspondientes al grupo invasor de los tejidos (52), como el Clostridium septicum, el C. chauvoei (116) y el C. sordelli (45). La vía de entrada de estos gérmenes, generalmente, son lesiones de continuidad producidas por objetos puntiformes, como las inyecciones intramusculares. Las inyecciones además de producir una lesión de continuidad, pueden introducir al músculo fármacos, que por su composición química, son irritantes y/o producen necrosis al tejido muscular, situación que facilita la proliferación de cualquier especie de Clostridium. Los fármacos de administración frecuente en caballos, que pueden predisponer a esta miositis, son: Fenilbutazona, Ivermectina, vitaminas liposolubles, antihistamínicos, Meglumina de Flunixin y Acepromacina (45,116).

Signos Clínicos.

Los principales signos clínicos que se pueden encontrar en un caballo que presenta miositis gangrenosa son:

-El caballo afectado tiene antecedentes de haber sufrido

alguna lesión de continuidad o un padecimiento por el cual se le aplicaron inyecciones. Estos padecimientos pueden ser: cólico, laminitis, azoturia, hipovitaminosis y parasitosis.

-Severa depresión.

-Fiebre.

-Los músculos afectados se observan rígidos.

-Edema, que no sólo se presenta en la zona afectada, sino también en las partes bajas, a causa de su difusión por gravedad.

-Inflamación en la zona afectada (45,116).

Patogenia.

Los músculos del caballo son muy susceptibles a invasiones por bacterias productoras de esporas del género Clostridium, estas bacterias proliferan e invaden al tejido muscular, producen exotoxinas, provocan necrosis muscular, gangrena húmeda y ocasionalmente forman gas. La toxina produce inflamación e isquemia, lo que causa un ambiente anaerobio propicio para el desarrollo de estas bacterias y la producción de más exotoxina. El animal puede llegar a morir por una

toxemia (139).

Las lesiones en las que se desarrolla el Clostridium spp. comúnmente son pequeñas y aparentemente benignas, pero su superficie se cierra por lo que se puede desarrollar un ambiente anaerobio factible para una infección clostridial (139).

Lesiones Macroscópicas.

Las áreas afectadas se observan inflamadas, blandas, carnosas y generalmente tienen un color rojo negruzco o negro. Dependiendo de la especie de Clostridium se puede encontrar formación de gas, por lo que el exudado serosanguinolento que fluye, puede tener un aspecto espumoso (76).

Lesiones Microscópicas.

Microscópicamente esta condición es reconocida por una mezcla de necrosis licuefactiva y coagulativa, en la cual se pueden encontrar bacilos. El Clostridium spp. se observa azuloso y nebuloso con la tinción de hematoxilina y eosina. También se presenta edema abundante (76).

MIOSITIS PARASITARIA.

La miositis parasitaria en equinos es una entidad poco mencionada en la literatura, pero en un estudio realizado en caballos criollos sacrificados en México, D.F., se encontró que el 92% de los caballos sacrificados tenían sarcosporidiosis muscular (19). Entre los parásitos productores de miositis en los animales domésticos, y que afectan a los caballos encontramos al Sarcocystis (bertrami) equicanis (115), Sarcocystis fayeri (45) y al Toxoplasma gondii, donde el equino actúa como huésped intermediario. El huésped definitivo del Sarcocystis equicanis y del S. fayeri es el perro (40) y el del Toxoplasma gondii es el gato (115).

La toxoplasmosis no produce signos clínicos o lesiones de consideración en el sistema músculo esquelético (34).

En una parasitosis leve causada por Sarcocystis spp., no se observan signos clínicos y el parásito puede ser visto histológicamente, pero sin reacción inflamatoria significatava. Sin embargo, en un caballo afectado con una sarcosporidiosis severa, se pueden presentar los siguientes signos clínicos:

-Dificultad para masticar y tragar.

- Pérdida generalizada del tono muscular.
 - Contracciones o tremulaciones musculares generalizadas e involuntarias.
 - Pérdida de peso.
 - El animal presenta un estado de letargo y prefiere estar en decúbito ventral o lateral (40,45).
 - Zonas alopécicas, principalmente en cabeza y cuello (40).
- El Sarcocystis fayeri se puede encontrar ampliamente distribuido en los músculos esqueléticos y en la lengua (45).
- Los cambios microscópicos que se pueden observar en los músculos esqueléticos que padecen sarcosporidiosis, son:
- Miositis eosinófila.
 - Calcificaciones distróficas (77,115).
 - Fragmentación, hialinización, vacuolización y necrosis de algunas fibras musculares.
 - Restos del parasito (40).

MIOSITIS VIRAL.

Los conocimientos médicos de esta miositis son escasos y poco claros (45,64).

Etiología.

Esta miositis ha sido relacionada por la literatura, con el virus de la influenza equina (45,64).

Signos Clínicos.

Al parecer, los potros afectados por esta miositis, además de presentar los signos clínicos de la influenza, muestran dolor muscular, mioglobinuria, un rápido progreso de la enfermedad y su posible muerte (45).

Lesiones Microscópicas.

Las principales lesiones observadas son:

-Necrosis muscular severa.

-Edema, degeneración e inflamación aguda en algunas fibras

musculares.

-Bronquiolitis o bronquitis necrótica purulenta.

-Necrosis de los túbulos renales (45).

MIOSITIS DE ETIOLOGIA INESPECIFICA.

Estas miositis se deben considerar como procesos secundarios a otros trastornos. Por lo general, son consecuencia de procesos degenerativos o necróticos del músculo. En este caso, la inflamación tiene el objetivo de remover los detritus celulares para que la reparación pueda iniciarse (ya sea por regeneración o por substitución) (5,139).

NEOPLASIAS MUSCULARES.

Los tumores musculares son el rabdomioma y el rabdomiosarcoma. Los dos tipos de neoplasias son extremadamente raros en los equinos. El rabdomioma es un tumor benigno; esta neoplasia, casi se puede decir que es un tumor congénito y exclusivo del corazón (77). Los rabdomiosarcomas son tumores malignos del músculo estriado, que no sólo se desarrollan en el músculo sino también en otros sitios como la vejiga o útero. Los rabdomiosarcomas en los miembros, en el cuello o cabeza, aparecen como duras masas esféricas. Estas masas inicialmente son de color gris rosado, pero en cuanto se desarrollan y aumentan de tamaño, las hemorragias y la necrosis modifican su color. La mayoría de estas neoplasias, que son fácilmente palpables o por lo menos de gran tamaño, pueden ser secundarias a tumores que se encuentren en la porción medial de los músculos.

El aspecto microscópico de los rabdiomosarcomas es extremadamente variable, debido a las siguientes causas: su rápido crecimiento, índice mitótico, tendencia a desarrollar poliploidía, y las cantidades irregulares de glucógeno, retículo endoplásmico y proteínas contráctiles en el sarcoplasma (77).

AFECCIONES DE LOS TENDONES.

PROBLEMAS TRAUMATICOS DE LOS TENDONES.

En el caballo la tendinitis traumática y la tendosinovitis traumática son nombres que se utilizan comúnmente en la inflamación de los tendones flexores digitales, que en un gran número de casos es producida por una tensión excesiva. Si se toma en cuenta el significado estricto del término tendinitis, éste se refiere a la inflamación que involucra exclusivamente al tendón y al paratendón que lo envuelve. En el momento que la inflamación también compromete alguna vaina tendinosa se utiliza el término de tendosinovitis (86).

Estas entidades patológicas se presentan con mayor frecuencia en los miembros torácicos de los caballos de carrera y generalmente el tendón más afectado es el superficial (43).

La principal causa de estos trastornos es la tensión severa de los tendones, la cual está relacionada a una carga excesiva y al sobreestiramiento de las fibras tendinosas (86), esto puede ser consecuencia de la convergencia de algunos de los siguientes factores:

- Agotamiento muscular, como el que ocurre en los esfuerzos severos provocados por entrenamientos forzados y continuos, en los cuales se desarrollan grandes velocidades, o en carreras de distancias largas.

- Caballos con mucho peso corporal.

- Mala condición físicoatlética del caballo.

- Herraje inadecuado, con los talones muy recortados (43,86).

- Mala conformación de los miembros del animal, como una angulación más cerrada que la normal de la articulación metacarpofalángica (menudillo). Esta angulación anormal es provocada cuando el miembro tiene alguna o algunas de las siguientes deficiencias anatómicas: Las falanges proximal y media más largas de lo normal ("caballo largo de cuartillas"), el tercer metacarpiano más largo de lo normal ("caballo largo de cañas") o defectos en la angulación medial de la región carpal ("rodillas de buey").

- Pistas de entrenamiento o competición en malas condiciones, como las que presentan superficie accidentada o resbalosa (86,111).

-Desbalance en el crecimiento entre músculo, tendón y hueso, provocado por el suministro de anabólicos (24).

-Traumatismos.

-El exceso de presión en los vendajes que se aplican sobre los tendones flexores digitales (43,86,111).

La lesión aguda del tendón está acompañada de hemorragia, edema, acumulación de fibrina e inflamación localizada. Conforme evoluciona la tendinitis, se pierde la distribución normal del tejido conectivo del tendón, resultando una estructura compacta, formada de tejido no elástico bien organizado. Dicha estructura también presenta zonas cartilaginosas y calcificadas. Además, en la tendinitis se producen adherencias y el peritendón se torna fibroso. El grado de fibrosis es generalmente proporcional a la severidad de la lesión tendinosa. El estado crónico se manifiesta por una gran fibrosis y el endurecimiento del tendón (86,111).

En la tendinitis crónica del tendón flexor digital superficial, el tendón tiene apariencia de un arco, lo que se conoce como tendón arqueado (43).

ENFERMEDADES PARASITARIAS DEL TENDON.

Parásitos o microfilarias del género de la Onchocerca tienen especial afinidad para establecerse en los tendones (69).

Las oncocercas necesitan de un huésped intermediario para su desarrollo, el cual es el mosquito Culicoides nuberculosus, que al momento de alimentarse inocula la microfilaria. También se ha señalado como transmisores a otras especies de mosquitos como las del género Anopheles. Las especies de este parásito que atacan a los caballos, burros o mulas son la Onchocerca reticulata y la Onchocerca cervicalis (101).

La presencia de los parásitos adultos de la Onchocerca reticulata es rara en el caballo; pero, cuando se encuentran, se pueden observar alrededor de las vainas tendinosas adyacentes al carpo, al músculo interóseo, a la articulación metacarpofalángica y a la metatarsofalángica. Cuando estos parásitos mueren, se mineralizan y provocan fibrosis en los tendones. La fibrosis produce que el grosor del tendón aumente al doble o al triple de su diámetro normal. Los caballos severamente afectados por este parásito, tienden a permanecer parados, sin moverse; al término de esta fase, los animales se recuperan y tienen un aspecto clínico normal; pero si la inervación de la zona fué afectada, se puede presentar claudicación crónica (69,101).

Los estados adultos de Onchocerca cervicalis causan graves daños en el ligamento nual, sobretodo a la altura de la nuca o la cruz del equino. Las fibras elásticas del ligamento que están en contacto con el parásito presentan cambios necróticos, seguidos de fibrosis y calcificación (69,101). Las lesiones que producen estas microfilarias predisponen a infecciones secundarias de Bruceella abortus y a lesiones fistulosas, como en el caso de los caballos afectados con "mal de la cruz" (69).

ANALISIS DE LA INFORMACION

Para la elaboración de este estudio recapitulativo, fué necesario considerar los principales padecimientos del sistema músculo esquelético del caballo que se presentan en México, por lo que fueron de gran influencia en este estudio los textos nacionales; pero desgraciadamente estos textos no se encontraron en la cantidad suficiente ni con el nivel de actualización requerido, por lo que se recurrió como una importante fuente de información a los textos editados en los Estados Unidos de América, los cuales tienen un nivel adecuado de actualización. Y si consideramos que las condiciones de vida, los fines zootécnicos y la población equina son similares entre los dos países, ya que la mayor parte de caballos de raza Pura-Sangre y Cuarto de Milla son descendientes de caballos nacidos en Estados Unidos de América, y los caballos criollos de ambos países tienen orígenes comunes, estos textos pueden ser un complemento adecuado para los trabajos de investigación en México.

Con el propósito de cumplir con los objetivos marcados en esta Tesis; como el de plantear los aspectos más relevantes en la patología del sistema músculo esquelético del caballo, y el de elaborar un material de consulta accesible para el estudiante de patología y para el Médico Veterinario Zootecnista. A la

información se le dió una jerarquía, tomando en cuenta los siguientes aspectos:

- Actualidad de los datos.
- Padecimientos que son más frecuentes en México.
- Afecciones que ponen en peligro la vida o la utilidad del caballo.
- Lesiones que acarrear un costo económico elevado en su curación y convalecencia.
- Enfermedades que causan sufrimiento al animal.

Para alcanzar una actualización adecuada en la información, se obtuvieron los datos más recientes, sin importar la nacionalidad de éstos, pero considerando las enfermedades que se presentan en México. La literatura consultada con fecha poco reciente se considero adecuada, ya que no se encontró, literatura del tema a tratar, con fecha más recientes en el momento de su recopilación.

Para evaluar y encontrar el grado de frecuencia de los padecimientos en el sistema músculo esquelético del caballo en México, se consultaron exclusivamente textos nacionales.

Para proporcionar la jerarquía de la información de los tres puntos restantes, se tomó un criterio de acuerdo con la información que se logró encontrar, pero se tiene que reconocer que se obtuvo poca información específica de esos

puntos.

Para darle una mayor accesibilidad en la consulta a este estudio recapitulativo, cada tema se dividió en subtemas a los que se les tituló: Sinonimias, Etiología, Patogenia, Signos Clínicos, Lesiones Macroscópicas y Lesiones Microscópicas. Aunque se trató que cada uno de los temas tuviera todos los subtemas, hubo ocasiones que esto no fué posible al no contar con la información indispensable para cada subtema.

En los casos en que la terminología empleada por la literatura consultada se consideró poco común o inconveniente, se sustituyó por un término adecuado, colocando entre paréntesis el vocablo original.

LITERATURA CITADA

- 1.- Adams, O.R.: Enfermedades quirúrgicas de los miembros del caballo. Hemisferio Sur, Montevideo, 1982.
- 2.- Aguirre, H.R., Rodríguez, M.A. y Medina, N.F.: Introducción. Memorias del curso técnicas y posiciones radiográficas de los miembros de los equinos. Toluca, Edo Mex., 1988. s/p. Asoc. Mex. de Médicos Vet. Esp. en Equinos A. C., México D.F. (1988).
- 3.- Aja, G.S. y Sánchez, C.F.: Predicción y determinación de la edad por la osificación de los cartílagos epifisiales en el esqueleto del caballo. Memorias del IX congreso anual 1987 de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos A. C.. Guadalajara Jal., 1987. 83-95. Asoc. Mex. de Médicos Vet. Esp. en Equinos A. C., México D.F. (1987).
- 4.- Alfaro, A.A. and Mendoza, L.: Four cases of equine bone lesions caused by Pythium insidiosum. Equine Vet. J., 22: 295-297 (1990).
- 5.- Aluja, A.S. y Casaubon, M.T.: Patología del sistema músculo esquelético. En: Patología sistémica veterinaria. Editado por: Sanchez, S.R., Vol. II. 3-141, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., 1990.
- 6.- Ammann, K. y Wintzer, H.J.: Enfermedades de las partes blandas de la cabeza (incluso ojos y oídos) y del

- cuello. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 285-304. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1985.
- 7.- Argenzio, R.A., Lowe, J.E., Hintz, H.F. y Schryver, H.F.: Calcium and phosphorus homeostasis in horses. J. Nutrition, 104: 18-27 (1974).
- 8.- Auer, J.A.: Fracture biomechanics. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1200-1211, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 9.- Baird, A.N.: Congenital and familiar diseases. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1281, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 10.- Baker, J.R. and Lindsay, J.R.: Equine goiter due to excess iodine. J. Am. Vet. Med. Ass., 153: 1618-1627 (1968).
- 11.- Bechel, P.J. and Lawrence, L.M.: The muscles and athletic training. In: Equine sports medicine. Edited by: Jones W.E., 121-136, Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
- 12.- Begin, T.L. and Genetzky, R.M.: Dystrophic myodegeneration in horses. Mod. Vet. Pract. A5-A6 (february 1985).
- 13.- Bertone, A.L.: Orthopedic problems in foals. Memorias del X congreso anual 1988 de la Asociación Mexicana de

- Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos A. C.,
Jurica, Qro., 1988. 60-185. Asoc. Mex. de Médicos Vet.
Esp. en Equinos A. C., México D.F. (1988).
- 14.- Bertone, A.L. and Aanes, W.A.: Congenital phalangeal hypoplasia in equidae. J. Am. Vet. Med. Assoc., 185 (5): 554-556 (1984).
- 15.- Bertone, A.L., Powers B.E. and Turner, M.A.S.: Chondrosarcoma in the radius of a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc., 185 (5): 534-537 (1984).
- 16.- Betley, M.: Enfermedad degenerativa articular en los caballos. Cont. Educ., adaptado por Scheramex S. A. de C. V., 2: 281-286 (1980).
- 17.- Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina veterinaria. 6a. ed. Ed. Interamericana, México D.F., 1988.
- 18.- Bridges, C.H., Womack, J.E., Harris, E.D. and Scrutchfield, W.L.: Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. J. Am. Vet. Med. Assoc., 185: 173-178 (1984).
- 19.- Brito, B.: Frecuencia de Sarcocystis spp. en algunos músculos de equinos. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1974.
- 20.- Campbell, C.K.: Pythiosis. Equine Vet. J., 22: 227-228 (1990).
- 21.- Cantú, R.J.: Síndrome navicular. Memorias del VIII congreso anual 1985 de la Asociación Mexicana de

- Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos A. C., 1985. 23-30. Asoc. Mex. de Médicos Vet. Esp. en Equinos A. C., México D.F. (1985).
- 22.- Casaubon, M.T.: Reparación ósea. Tesis de maestría. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1980.
- 23.- Casaubon, M.T.: Reparación de fracturas. Memorias del curso radiología diagnóstica en equinos. Toluca, Edo. Mex., 1988. s/p. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Autónoma del Estado de México y Asoc. Mex. de Médicos Vet. Esp. en Equinos A. C., México D.F. (1988).
- 24.- Coffman, J.: Synovial fluid. J. Vet. Med., 75 (9): 1403-1406 (1980).
- 25.- Colles, C.M.: Ischemic necrosis of the navicular bone of the horse and its treatment. Vet. Rec., 104: 137-143 (1979).
- 26.- Cormack, D.H.: Histología de Ham. 9a. ed. Harla, México D.F. 1988.
- 27.- Courtot, D: El doping en el caballo. Ediciones Lidium, Buenos Aires, 1983.
- 28.- Chaffin, M.K., Ruoff, W.W., Schmitz, D.G., Carter, G.K., Morris, E.L. and Steyn, P.: Regression of hypertrophic osteopathy in a filly following successful management of an intrathoracic abscess. Equine Vet. J., 22 (1): 62-65 (1990).
- 29.- Dee, R.: The innervation of joints. In: The joints and sinovial fluid. Edited by: Sokoloff, L., 177-204

- Academic Press. New York, 1978.
- 30.- Dietz, O. and Wiesner, E.: Diseases of the horse. Karger, New York, 1984.
- 31.- Dodd, D.C.: Nutritional myopathy. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 937-938, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 32.- Dolger, C.E. and Hoffer, M.A.: Pathological changes in the navicular bone and associated structures of the horse. Can. J. Comp. Med., 47: 387-395 (1983).
- 33.- Dos Santos, J.A.: Patología especial de los animales domesticos, 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1982.
- 34.- Dubey, J.P.: Peristance of encysted Toxoplasma gondii in tissues of equids fed oocysts. Am. J. Vet. Res., 46 (8): 1753-1754 (1985).
- 35.- Dyson, S.J.: Shoulder lameness in horses: An analysis of 58 suspected cases. Equine Vet. J., 18 (1):29-36 (1986).
- 36.- Dyson, S.J.: Lameness due to pain associated with the distal interphalangeal joint: 45 cases. Equine Vet. J., 23 (2): 128-135 (1991).
- 37.- Ellis, D.R. and Greenwood, R.E.S.: Six cases of degenerative joint disease of the proximal interphalangeal joint of young Thoroughbreds. Equine Vet. J., 17 (1): 66-68 (1985).
- 38.- Ellis, E.M. and Lawrence T.L.: Energy undernutrition in the weanling filly foal. Brit. Vet. J., 134: 322-327 (1978).

- 39.- Farnbach, G.C.: Myotonia. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 935-936, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 40.- Fayer, R., Hounsel, C. and Giles, R.C.: Chronic illness in a sarcocystis infected pony. Vet. Rec., 113:216-217 (1983).
- 41.- Firth, E.C., Goedegebure, S.A., Dik, K.J. and Poulos, P.W.: Tarsal osteomyelitis in foals. Vet. Rec., 116: 261-266 (1985).
- 42.- Flores, M.J.A.: Bromatología animal. 2a. ed. Limusa, México D.F., 1980.
- 43.- Frandson, R.D.: Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 4a. ed. Interamericana. McGraw-Hill, México D.F., 1988.
- 44.- Frape, D.L.: Nutrición del caballo. En: Bases farmacológicas de la medicina en grandes especies. Editado por: Bogan, J.A., Lees, P. y Yoxall, A.T., 271-296, Editorial Científica, México D.F., 1986.
- 45.- Freestone, J.F. and Carlson, G.P.: Muscle disorders in the horse: a retrospective study. Equine Vet J., 23 (2): 86-90 (1991).
- 46.- Fricker, C., Rick, W. and Hugelshofer, J.: Occlusion of the digital arteries. A model for pathogenesis of navicular disease. Equine Vet. J., 14: 203-227 (1982).
- 47.- Gabel, A.A.: Metabolic bone disease: Problems of terminology. Equine Vet. J., 20 (1): 4-6 (1988).

- 48.- Gallina, A.M.: Bone and joint pathology. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol.II. 974-983, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 49.- García, R.: Factores predisponentes de lesiones en caballos Pura Sangre en el Hipódromo de las Américas. Memorias del VI congreso anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos A.C. Centro Médico Nacional, México D.F., 1982. s/p. Asoc. Mex. de Médicos Vet. Esp. en Equinos A. C., México D.F., (1982).
- 50.- Getty, R.: S. Sisson-J.D. Grossman. Anatomía de los animales domesticos. Vol.I. 5a. ed. Salvat editores S.A. Barcelona, 1982.
- 51.- Ghadially, F.N.: Fine structure of joints. In: The Joints and Sinovial Fluid. Edited by: Sokoloff, L., 127-176, Academic Press. New York, 1978.
- 52.- Gillespie, J.H. y Timoney, J.F.: Hagan y Bruner. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. ed. La Prensa Médica Mexicana, S. A., México, D.F., 1983.
- 53.- Glade, M.J.: Stimulation of electromagnetic osteogenesis in healthy growing yearlings. Equine Vet. Sci., 5:149-153 (1985).
- 54.- Glade, M.J. and Krook, L.: Glucocorticoid-induced inhibition of osteolysis and the development of osteopetrosis, osteonecrosis and osteoporosis. Cornell

- Vet. 72 (1): 76-91 (1982).
- 55.- Glade, M.J., Krook, L., Schryver, H.F. and Hintz, H.F.: Morphologic and biochemical changes in cartilage of foals treated with dexamethasone. Cornell Vet. 73 (2): 170-192 (1983).
- 56.- Goddard, E.P.: Organización histológica del tejido óseo. Memorias del curso aspectos morfofisiopatológicos del hueso en especies domésticas. México D.F., 1984. 14-24. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. (1984).
- 57.- González, M.F.: Guía para un examen clínico general en el equino. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., 1979.
- 58.- Grant, B.D.: The sesamoid bones. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 1066-1071, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 59.- Gunson, D.E., Kowalczyk, D.F., Shoop, C.R. and Ramberg, C.F.: Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis. J. Am. Vet. Med. Ass., 180: 295-304 (1982).
- 60.- Guyton, A.C.: Tratado de fisiología médica. 6a.ed. Interamericana, México D.F., 1984.
- 61.- Guzmán C.C.: Temas generales de veterinaria practica del caballo, 2a. ed. Editado por: Guzmán, C. C., México,

- D.F., 1980.
- 62.- Hago, B.E.D., Plummer, J.M. and Vaughan, L.C.: Equine synovial tendon sheaths and bursae: an histological and scanning electron microscopical study. Equine Vet. J., 22: 264-272 (1990).
- 63.- Hago, B.E.D. and Vaughan L.C.: Radiographic anatomy of tendon sheaths and bursae in the horse. Equine Vet. J., 18 (2): 102-106 (1986).
- 64.- Harris, P.A.: An outbreak of the equine rhabdomyolysis syndrome in a racing yard. Vet. Rec., 127: 468-470 (1990).
- 65.- Hartwingk, H. y Gerber, H.: Enfermedades infecciosas. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 363-398. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina, 1985.
- 66.- Hintz, H.F. and Schryver, H.F.: Nutrition and bone development in horses. J. Am. Vet. Med. Ass., 168: 39-44 (1976).
- 67.- Hintz, H.F., Schryver, H.F. and Lowe, J.E.: Comparison of a blend of milk products and linseed meal as protein supplements for young growing horses. J. Animal Sci., 33: 1274-1277 (1971).
- 68.- Hintz, H.F., Schryver, H.F., Lowe J.E., King, J. and Krook, L.: Effect of vitamin D on Ca and P metabolism in ponies. J. Animal Sci., 37: 282-285 (1973).
- 69.- Hodgson, D.R.: Fibrotic and ossifying myopathy. Diseases of muscle. In: Equine medicine and surgery. 4th ed.,

- Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1324, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 70.- Jamison, J.M., Baird, J.D., Smith-Maxie, L.L. and Hulland, T.J.: A congenital form of myotonia with dystrophic changes in a Quarterhorse. Equine Vet. J., 19 (4): 353-358 (1987).
- 71.- Jeffcott, L.B.: Diseases of the thoracolumbar region. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1506-1515, American Veterinary Publications, California 1991.
- 72.- Jeffcott, L.B.: Osteochondrosis in the horse-searching for the key to pathogenesis. Equine Vet. J., 23 (5): 331-338 (1991).
- 73.- Johnson, J.H.: The foot. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W., Vol.II. 1033-1055, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 74.- Jones, W.E.: Genetics and horse breeding. Lea & Febiger, Philadelphia, 1982.
- 75.- Jones, W.E.: Muscular causes, Exercise intolerance. In: Equine sports medicine. Edited by: Jones W.E., 262-267, Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
- 76.- Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary pathology. 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 77.- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Pathology

- of domestic animals. 3rd ed. Academic Press Inc., Florida, 1985.
- 78.- Kainer, R.A.: Functional anatomy of equine locomotor organs. In: Adams' lameness in horses. 4th ed., Edited by: Stashak, T.S., 1-70, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 79.- Kelly, W.R.: Diagnóstico clínico veterinario. Ed. Continental, México D.F., 1976.
- 80.- Knight, D.A., Weisbrode, S.E., Schmall, L.M., Reed, S.M., Gabel, A.A., Bramlage, L.R. and Tyznik, W.I.: The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. Equine Vet. J., 22 (6): 426-432 (1990).
- 81.- Kostyra, J.: Congenital absence of patella in a foal. Med. Vet., 19: 95-97 (1969).
- 82.- Kroneman, J. y Wintzer, H.J.: Trastornos metabólicos. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 399-408. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1985.
- 83.- Krook, L. and Maylin, G.A.: Fractures in Thoroughbred race horses. Cornell Vet. 78 (supplement 11): 3-133 (1988).
- 84.- Layton, L.E.: The equine skeleton. In: Equine sports medicine. Edited by: Jones W.E., 53-58, Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
- 85.- Lewis, L.D.: The role of nutrition in musculoskeletal development and disease. In: Adams' lameness in horses.

- 4th ed., Edited by: Stashak, T.S., 271-292, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 86.- Mackay, R.J. and Mayhew, I.G.: Disease of the cauda aquina. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. I. 823-826, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 87.- Madigan, J.E.: Septic arthritis and osteomyelitis. In: Manual of equine neonatal medicine. Edited by: Madigan, J.E., 165-169, Live Oak Publishing, California, 1987.
- 88.- Marcato, P.S.: Anatomía y histología patológica especial de los mamíferos domésticos. 2da. ed. Iteramericana. McGraw-Hill, Madrid, 1990.
- 89.- Martens, R.J.: Pediatrics. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. I. 301-355, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 90.- Martínez M.A.: Enfermedad navicular. Avances Med. Vet., 3: 207-222 (1987).
- 91.- Mason, T.A.: A high incidence of congenital angular limb deformities in a group of foals. Vet. Rec., 109: 93-96 (1981).
- 92.- Mateos, P.A.: Principales problemas patológicos del tejido óseo de origen metabólico. Memorias del curso aspectos morfofisiopatológicos del hueso en especies domésticas. México D.F., 1984. 25-30. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F.

- (1984).
- 93.- Mayhew, I.G. and Mackay, R.J.: The nervous system. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W., Vol.II. 1159-1252, American Veterinary Publication, California, 1982.
- 94.- Mc Chesney, A.E., Becerra, V. and England, J.J.: Chlamydial polyarthritis in a foal. J. Am. Vet. Med. Ass., 165: 259-261 (1974).
- 95.- Mc Ilwraith, C.W.: Angular limb deformities in foals. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W., Vol.II. 1098-1109, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 96.- Mc Ilwraith, C.W.: Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures. In: Adams' lameness in horses. 4th ed., Edited by: Stashak, T.S., 339-485, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 97.- Mc Ilwraith, C.W. and Fessler, J.F.: Arthroscopy in the diagnosis of equine joint disease. J. Am. Vet. Med. Ass., 172-263 (1978).
- 98.- Mc Kibbin, B.: The biology of fracture healing in long bones J. Bone Joint. Surg., 60 (2): 150-162 (1978).
- 99.- Mc Lennan, M.W. and Kelly, W.R.: Hypertrophic osteopathy and dysgerminoma in a mare. Aust. Vet. J., 53: 144-146 (1977).
- 100.- Medina, L.E.: Treatment of fractures of the proximal

- sesamoid bone in the horse using autogenous bone graft. A dissertation submitted for the degree of Doctor in Philosophy of the School of Veterinary Medicine, University of California, 1978. Citado por Casaubon, M.T.: Reparación ósea. Tesis de maestría. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. (1980).
- 101.- Messer, N.T.: Tibiotarsal effusion associated with chronic zinc intoxication in three horses. J. Am. Vet. Med. Ass., 178: 294-299 (1981).
- 102.- Modrasnsky, P., Thatcher, C.D., Welker, F.H. and Booth, L.C.: Unilateral phalangeal dysgenesis and navicular bone agenesis in a foal. Equine Vet. J., 19 (4): 347-349 (1987).
- 103.- Moorthy, A.R.S., Spradrow, P.B. and Eister, M.E.D.: Isolation of mycoplasma from an arthritic foal. Br. Vet. J., 133: 320-323 (1977).
- 104.- Moyer, W., Spencer, P.A., and Kallish, M.: Relative incidence of dorsal metacarpal disease in young Thoroughbred racehorses training on two different surfaces. Equine Vet. J., 23 (3): 166-168 (1991).
- 105.- Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A. y Rodwell V.W.: Bioquímica de Harper. 11a.ed. El Manual Moderno, México, D.F. 1988.
- 106.- Nixon, A.J.: The wobbler syndrome. In: Adams' lameness in horses. 4th ed., Edited by: Stashak, T.S., 772-785, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.

- 107.- Nixon, A.J.: Cervical vertebral malformation-malarticulation. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. I. 807-822, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 108.- Noden, D.M. y de Lahunta, A.: Embriología de los animales domésticos. Acribia, Zaragoza, 1990.
- 109.- Nomina anatomica veterinaria. 12th. General Assembly of the World Association of Veterinary Anatomists, Mexico city, 1980. 3rd. ed., International Committee on Vet. Gross Anatomical Nomenclature. New York, (1983).
- 110.- Norwood, G.L. and Haynes, P.F.: Dorsal metacarpal disease. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 1110-1114, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 111.- Nutrient requirements of horses. National Research Council. 5th ed., National Academy Press, Washington, D.C., 1989.
- 112.- Parada, R.: Avances en la fisiopatología de las enfermedades esqueléticas. Arch. Med. Vet. Chile, 13 (2): 7-15 (1981).
- 113.- Peremans, K., Verschooten, F., De Moor, A. and Desmet, P.: Monoarticular infectious arthritis in the horse: 34 cases. J. Equine Vet. Science, 11 (1): 27-32 (1991).
- 114.- Phyllislose, M. and Hopkins, E.J.: The pathogenesis of navicular disease: A theory. Mod. Vet. Pract., 68:

- 106-108 (1987).
- 115.- Quiroz, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domesticos. Limusa, México. D.F. 1986.
- 116.- Rebhun, W.C., Shin, S.J., King, J.M., Baum, K.H. and Patten, V.: Malignant edema in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187 (7): 732-736 (1985).
- 117.- Riddle, W.E. Jr. and Wheat, J.D.: Chondrosarcoma in a horse. J. Am. Vet. Med. Ass., 158: 1674-1677 (1971).
- 118.- Robbins, S.L. y Cotran, R.S.: Patología estructural y funcional. 2a. ed. Interamericana, México D.F., 1984.
- 119.- Rodriguez, M.A. y Aguirre, H.R.: Enfermedad articular degenerativa (secundaria). Lecturas de la Clínica para Equinos. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. (1981).
- 120.- Rooney, J.R.: Osteochondrosis in the horse. Parts 1 and 2. Mod. Vet. Pract., 56 (1): 41-43 and 56 (2): 112-116 (1975).
- 121.- Rossdale, P.D. and Ricketts, S.W.: Equine stud farm medicine. 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
- 122.- Schryver, H.F., Hintz, H.F. and Lowe, J.E.: Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse. Cornell Vet., 64: 493-515 (1974).
- 123.- Schryver, H.F., Meakim, D.W., Lowe, J.E. Williams, J., Soderholm, L.V. and Hintz, H.F.: Growth and calcium metabolism in horses fed varying levels of protein. Equine Vet. J., 19 (4): 280-287 (1987).
- 124.- Seeherman, H.: Treatment of joint injuries. In: Equine

- sports medicine. Edited by: Jones W.E., 222-231, Lea & Febiger, Philadelphia 1989.
- 125.- Sellnow, L.: Una respuesta a la tensión. Pura Sangre, 22 (262): 47-51 (1989).
- 126.- Selway, S.J.: Diseases of the tendons. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 1071-1098, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 127.- Shively, J.O. and Van Sickle, D.C.: Scanning electron microscopy of equine synovial membrane. Am. J. Vet. Res., 5 (38): 681-684 (1977).
- 128.- Snow, D.H.: Agentes antiinflamatorios. En: Bases farmacológicas de la medicina en grandes especies. Editado por: Bogan, J.A., Lees, P. y Yoxall, A.T., 393-404, Editoria Científica, México D.F., 1986.
- 129.- Snow, D.H., Baxter, P. and Rose, R.J.: Muscle fiber composition and glycogen depletion in horses competing in an endurance ride. Vet. Rec., 108: 374-382 (1981).
- 130.- Spiers, V.C. and Wrigley, R.: A case of bilateral hip dysplasia in a foal. Equine Vet. J., 11: 202-204 (1979).
- 131.- Stanek, Ch. and Hantak, E.: Bilateral atavistic polydactyly in a colt and its dam. Equine Vet. J., 18 (1): 76-79 (1986).
- 132.- Stashak, T.S.: Lameness. In: Adams' lameness in horses. 4th ed., Edited by: Stashak, T.S., 486-785, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 133.- Téllez y Reyes, R.E., Merino, G.M. y Pérez, D.F.R.:

- Fracturas en los huesos sesamoideos superiores del caballo y su tratamiento quirúrgico. Vet. Mex., 6 (3): 195-198 (1973).
- 134.- Tobin, T.: Drugs and the performance horse. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 1981.
- 135.- Tolosa, S.J. y Hernández S.R.: Morfología veterinaria. 3. Tejido muscular y nervioso. Imprenta Universitaria, Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1985.
- 136.- Tortora, G.J. y Anagnostakos, N.P.: Principios de anatomía y fisiología. 3er. ed. Harla, México, D.F., 1984.
- 137.- Trejo F.D.: Características anatómicas generales de los huesos y articulaciones. Memorias del curso aspectos morfofisiopatológicos del hueso en especies domésticas. México D.F., 1984. 2-13. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. (1984).
- 138.- Turner, A.S.: Fractures of specific bones. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 997-1026, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 139.- Turner, S.: Diseases of bones and related structures. In: Adams' lameness in horses, 4th. ed., Edited by: Stashak, T.S., 293-338, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 140.- Valdez, M.J.: Principales alteraciones del tejido óseo en los equinos. Memorias del curso aspectos morfofisiopatológicos del hueso en especies domésticas.

- México D.F., 1984. 53-58. Fac. de Med. Vet. y Zoot.
Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. (1984).
- 141.- Van Sickle, D.C. and Kincaid, S.A.: Comparative arthrology. In: The joints and sinovial fluid. Edited by: Sokoloff, L., 1-47, Academic Press. New York, 1978.
- 142.- Wagner, P.C.: Diseases of the spine. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 1145-1158, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 143.- Waldron-Mease, E. Raker, C.W. and Hammel, E.P.: The muscular system. In: Equine medicine and surgery. 3rd ed., Edited by: Mansman, R.A., Mc Allister, E.S. and Pratt, P.W., Vol. II. 923-935, American Veterinary Publications, California, 1982.
- 144.- Wasserman, R.H.: Metabolism, function and clinical aspects of vitamin D. Cornell Vet. 65: 5-25 (1975).
- 145.- Watkins, J.P.: Physeal injuries. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1211-1215, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 146.- Watkins, J.P.: Osteochondrosis/physitis. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1308-1316, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 147.- Webbon, P.M.: Equine tendon stress injuries. Equine Vet.

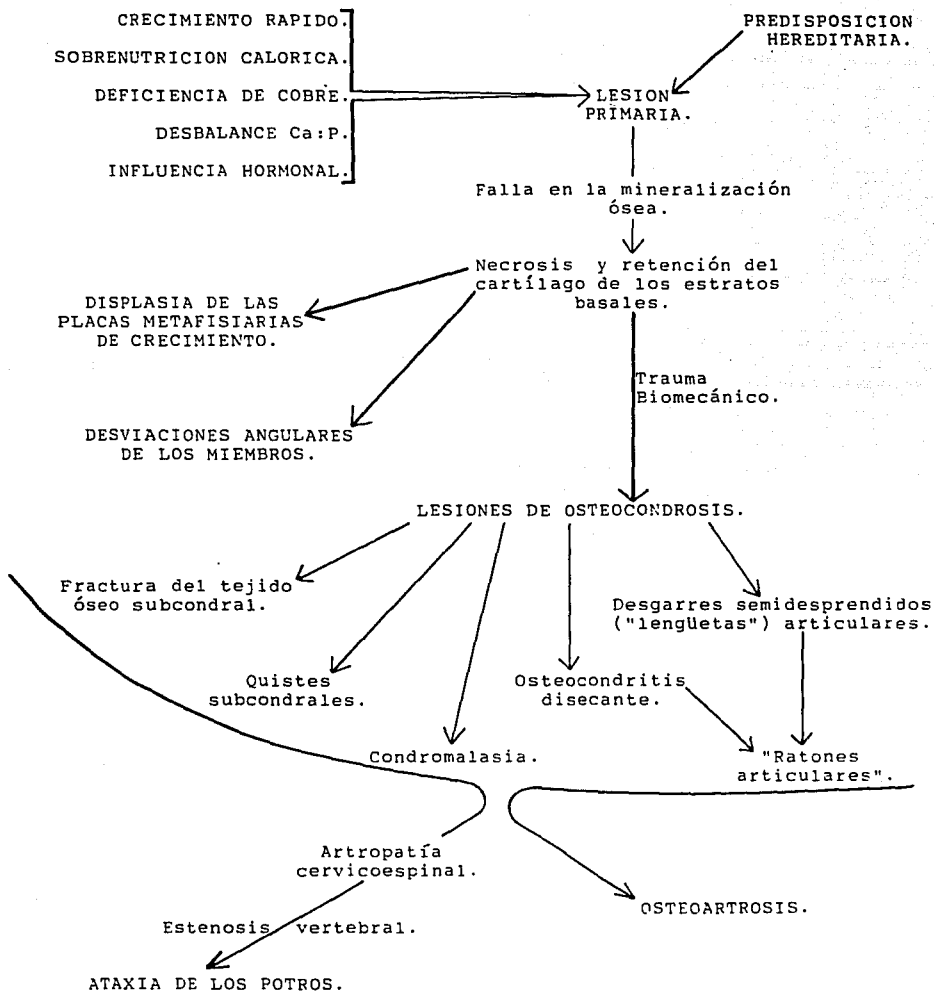
- J., 5: 58-61 (1973).
- 148.- Webbon, P.M.: A histological study of macroscopically normal equine digital flexor tendons. Equine Vet. J., 10: 253-256 (1978).
- 149.- Welch, R.D.: Congenital and familial diseases, Diseases of the metacarpus/metatarsus. In: Equine medicine and surgery. 4th ed., Edited by: Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N., Vol. II. 1405-1406, American Veterinary Publications, California, 1991.
- 150.- Williams, J.A., Collier, M.A. and Ross, M.W.: Physis in the horse. Mod. Vet. Pract., 63: 407-413 (1982).
- 151.- Williams, J.A., Collier, M.A. and Ross, M.W.: Physis in a horse. Mod. Vet. Pract., 63: 493-495 (1982).
- 152.- Wilson, T.M., Morrison, H.A., Palmer, N.C., Finley, G.G. and Van Dreumel, A.A.: Myodegeneration and suspected selenium/vitamin E deficiency in horses. J. Am. Vet. Assoc., 169: 213-217 (1976).
- 153.- Wintzer, H.J.: Enfermedades de los miembros. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 215-283. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1985.
- 154.- Wintzer, H.J.: Enfermedades del tronco. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 305-320. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1985.
- 155.- Wintzer, H.J., Gerber, H. y Hartwigk, H.: Enfermedades del sistema nervioso central. En: Enfermedades del equino. Editado por: Hanns-Jurger Wintzer. 351-362.

Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1985.

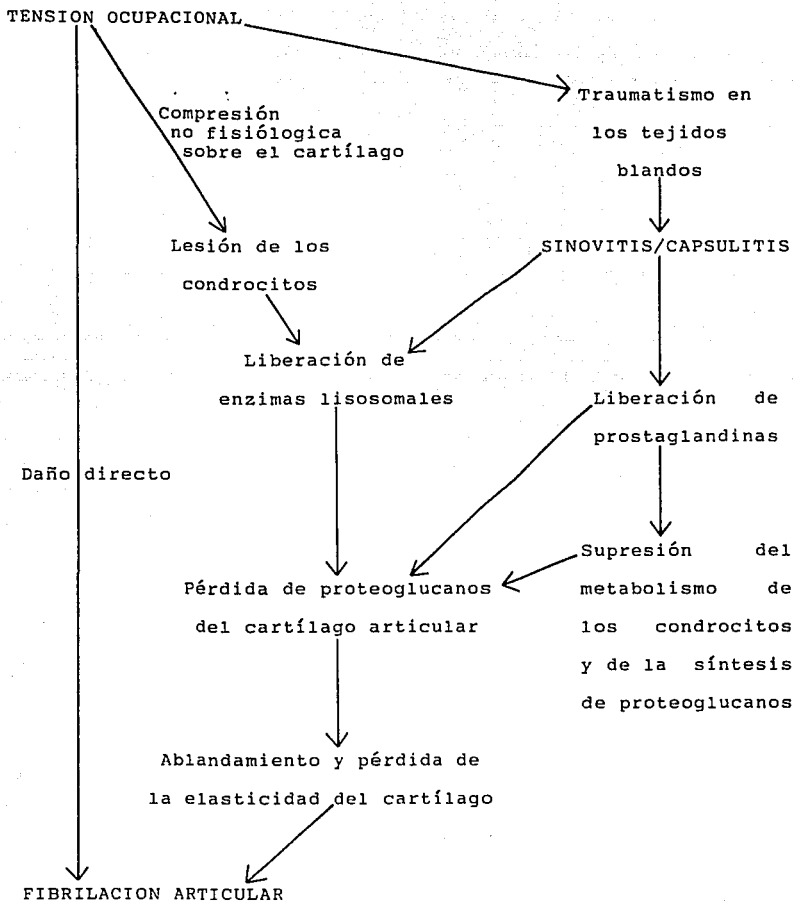
- 156.- Yovich, J.V., Mc Ilwraith, C.W. and Stashak, S.:
Osteochondritis dissecans of the sagittal ridge of the
third metacarpal and metatarsal bones in horses. J. Am.
Vet. Med. Assoc., 186: 1186-1191 (1985).

<u>HUESO Y METAFISIS.</u>	<u>EDAD DEL CIERRE DE LAS METAFISIS</u>	
	<u>OBSERVACION RADIOLOGICA</u>	<u>OBSERVACION MACROSCOPICA Y/O MICROSCOPICA</u>
Falange media.		
Metáfisis distal.	No vista posnatalmente.	0 a 7 días.
Metáfisis proximal.	6 a 8 meses.	6 a 15 meses.
Falange proximal.		
Metáfisis distal.	0 a 1 mes.	0 a 1 mes.
Metáfisis proximal.	6 a 9 meses.	6 a 15 meses.
Metacarpiano y metatarsiano III.		
Metáfisis distal.	6 a 7.5 meses.	6 a 18 meses.
Ulna.		
Metáfisis distal.	2 a 9 meses.	6 a 12 meses (en ocasiones hasta 4 años).
Metáfisis proximal.	27 a 30 meses.	36 a 42 meses.
Radio.		
Metáfisis distal.	22 a 36 meses.	22 a 42 meses.
Metáfisis proximal.	11 a 14 meses.	14 a 25 meses.
Húmero.		
Metáfisis distal.	11 a 15 meses.	15 a 34 meses.
Metáfisis proximal.	26 a 27 meses.	36 a 42 meses.
Escápula.		
Metáfisis distal.	9 a 17 meses.	Antes de dos años.
Metáfisis proximal.	- - - -	Más de 36 meses.
Calcáneo.		
Metáfisis proximal.	19 a 20 meses.	22 a 36 meses.
Fíbula.		
Metáfisis distal- (maleolo lateral).	Aprox. 3 meses.	3 a 24 meses.
Metáfisis proximal.	- - - -	Aprox. 3.5 años.
Tibia.		
Metáfisis distal.	17 a 18 meses.	Hasta 28 meses.
Metáfisis proximal.	36 a 38 meses.	Hasta 44 meses.
Fémur.		
Metáfisis distal.	21 a 25 meses.	23 a 42 meses.
Metáfisis proximal.	- - - -	32 a 42 meses.
Fusión del cinturón pelviano.		10 a 12 meses.
Centros secundarios del cinturón pelviano.		4.5 a 5 años.

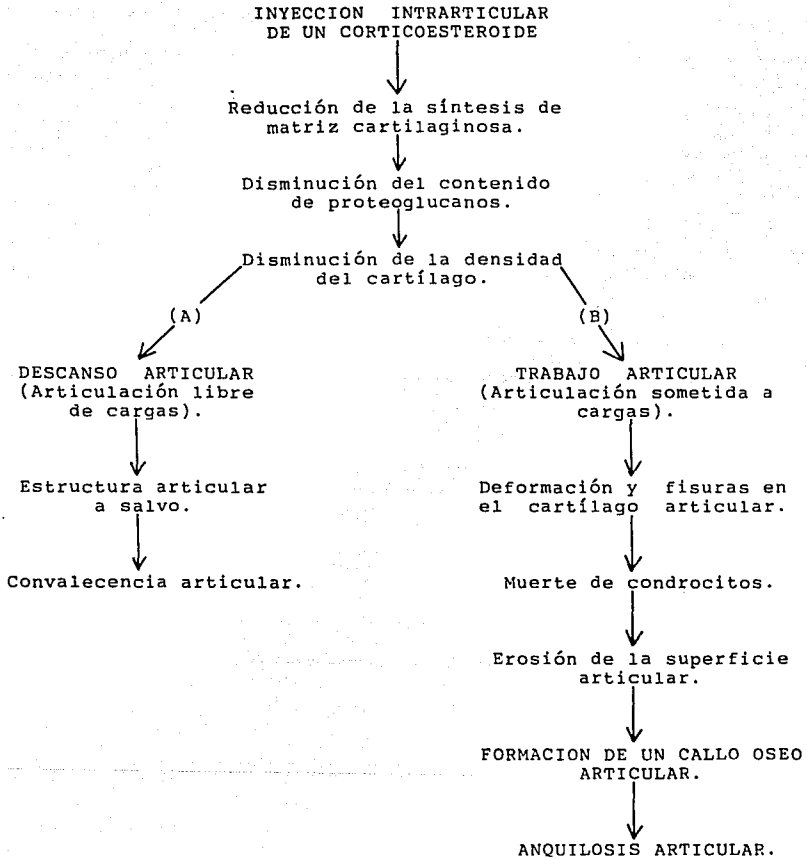
CUADRO 1. VALORES EXTREMOS PARA LA PREDICCIÓN DE LA EDAD DEL CIERRE METAFISIARIO EN LOS HUESOS DEL CABALLO, EN SU ETAPA POSNATAL (1,3,78).



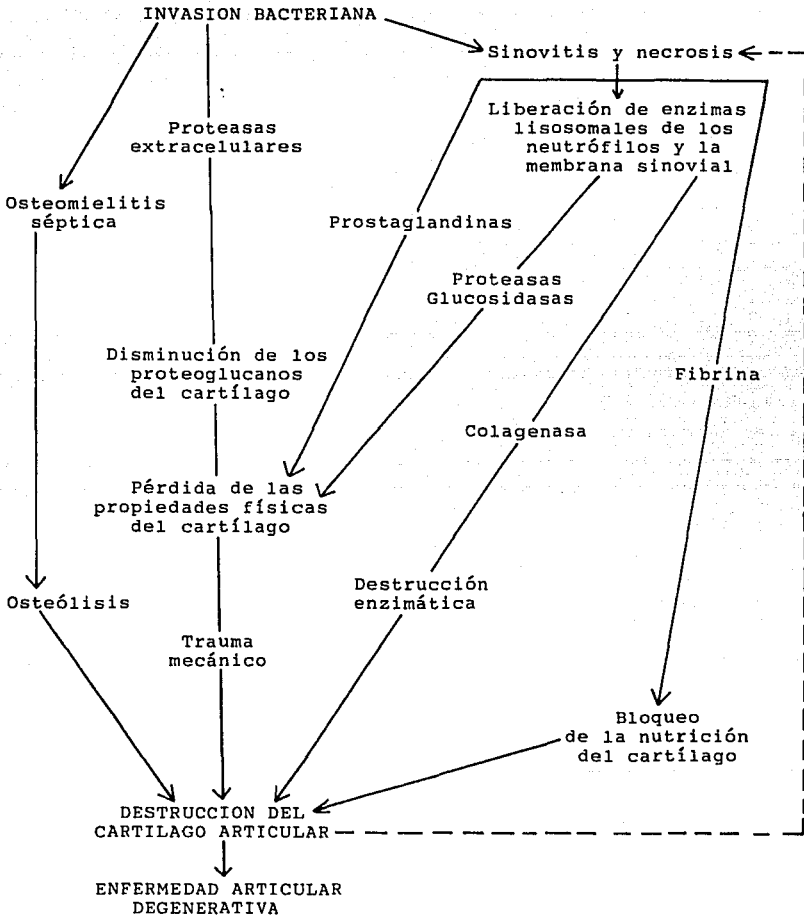
CUADRO 2. PARTE DE LA ETIOLOGIA, DE LA PATOGENIA, DE LAS LESIONES Y ENTIDADES PATOLOGICAS RELACIONADAS CON LA OSTEOCONDROSIS (72,139).



CUADRO 3. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA SECUNDARIA EN LAS ARTICULACIONES DE GRAN MOVILIDAD EN EL CABALLO (96,119).



CUADRO 4. SECUENCIA DE EVENTOS QUE PUEDE DESARROLLAR UNA ARTICULACION, A LA QUE SE LE APLICÓ UNA INYECCION INTRARTICULAR DE UN CORTICOSTEROIDE. Se muestran los dos caminos que puede seguir, el primero (A) es de un caballo que tuvo un período de descanso después de la inyección y el segundo (B) es de un caballo que continuó trabajando y sufre un daño articular grave (77,134).



CUADRO 5. PATOGENIA DE LA ARTRITIS INFECCIOSA (89,96).