

Universidad Nacional de Río Negro

Carrera de Medicina Veterinaria

Sede Alto Valle-Valle Medio



Revisión sobre la osteocondrosis equina

Trabajo final de grado

Autor: Willner, Daniel Eduardo

Director: Audisio, Santiago Andrés

2025

Agradecimientos

A mi familia, por su apoyo incondicional, su comprensión en los momentos de mayor exigencia y por estar siempre presente. Su confianza en mí ha sido una fuente constante de motivación.

A mis amigos y compañeros de carrera, por los intercambios, los ánimos y las risas compartidas, que hicieron más llevadero este camino.

A mi tutor, por su orientación, paciencia y constante disposición para guiarme a lo largo de este proceso.

A mis docentes, por brindarme las herramientas necesarias durante estos años de formación.

A todas esas personas valiosas que conocí en el trayecto y que, con sus gestos, sus palabras o su compañía, dejaron una huella en mi formación.

A todos, gracias.

Dedicatoria

A vos, papá, que partiste antes de que pudiera mostrarte este paso cumplido.

Tu voz, tu ejemplo y tu cariño me guiaron incluso en tu ausencia. Cada paso que doy es también por vos y gracias a vos.

Gracias por todo lo que me diste, incluso sin saberlo.

Índice

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
1) Historia y terminología	4
2) Proceso de osificación endocondral	5
3) Mecanismo fisiopatológico	11
a) Eventos vasculares en la OC temprana	11
b) Cambios en la matriz del cartílago	14
4) Factores etiológicos	15
a) Predisposición genética	16
b) Nutrición	17
• Tasa de crecimiento e ingesta energética	17
• Desequilibrios en oligoelementos y minerales	18
c) Influencias biomecánicas	19
5) Distribución de las lesiones	21
6) Signos clínicos	23
7) Diagnóstico	26
8) Tratamiento	29
a) Tratamiento conservador	29
b) Tratamiento quirúrgico	31
c) Pronóstico	36
9) Prevención	37
CONSIDERACIONES FINALES	39
GLOSARIO	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

RESUMEN

El presente trabajo consiste en una revisión bibliográfica sobre la osteocondrosis en equinos, con el objetivo de compilar y analizar la información científica más relevante sobre su etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. La metodología empleada se basó en la recopilación y análisis de artículos académicos, libros especializados y fuentes actualizadas provenientes de bases de datos científicas, con un enfoque clínico y experimental. La osteocondrosis se presenta como una enfermedad de origen multifactorial, influenciada por factores genéticos, nutricionales, hormonales y biomecánicos. En cuanto a su abordaje, la cirugía artroscópica se posiciona como la opción terapéutica más utilizada, aunque el pronóstico varía en función de la articulación afectada, el tipo de lesión y el momento de la intervención. Se destaca la relevancia del diagnóstico temprano y del monitoreo en animales con antecedentes o signos de predisposición, así como la necesidad de seguir desarrollando estrategias preventivas que permitan reducir su incidencia y mejorar la calidad de vida y el rendimiento de los equinos afectados.

INTRODUCCIÓN

La osteocondrosis (OC) es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por una alteración en la osificación endocondral, proceso fundamental durante el crecimiento del esqueleto. Esta falla se debe a un defecto en la diferenciación del cartílago, lo que impide su correcta transformación en tejido óseo, provocando así una osificación incompleta y la retención de cartílago en zonas donde normalmente debería haber hueso (Stashak & Hill, 1996). Cuando esta alteración compromete el cartílago articular, puede dar lugar a la formación de colgajos osteocondrales (osteocondritis disecante, OCD), los cuales tienen el potencial de desprenderse y generar lesiones secundarias como sinovitis, dolor articular y grados variables de claudicación (Desjardin *et al.*, 2014). Además, también pueden desarrollarse lesiones quísticas en el hueso subcondral como consecuencia de esta falla en la maduración del cartílago (Ramzan, 2023).

Es una de las principales causas de claudicación en equinos jóvenes utilizados en actividades deportivas (Hernandez *et al.*, 2011), y la alteración más común del complejo osteoarticular que requiere intervención quirúrgica. (McIlwraith, 2020).

Diversos estudios epidemiológicos han evidenciado una prevalencia significativa de esta condición en equinos, con valores del 10 al 30 % que varían en función de la articulación y la raza, lo que genera un impacto económico considerable a nivel global (Desjardin *et al.*, 2014).

Ytrehus *et al.* (2007) plantean que la clasificación más adecuada de la OC se basa en la extensión de la lesión, clasificándose en dos categorías: Osteocondrosis latente y Osteocondrosis manifiesta. La primera corresponde a una necrosis focal, restringida exclusivamente al cartílago epifisario, sin evidencias macroscópicas ni radiológicas. En cambio, la osteocondrosis manifiesta hace referencia a lesiones que ya pueden detectarse mediante estudios de imagen o a simple vista. Cuando la lesión progresa hasta generar una fisura en el cartílago necrótico, con formación de un colgajo cartilaginoso u osteocondral, se clasifica como OCD.

La literatura científica sobre la OC equina ha crecido considerablemente en las últimas dos décadas, con más de 150 publicaciones que han contribuido al conocimiento actual de la enfermedad (Semevolos, 2017). Considerando que la OC impacta no solo en el bienestar de los caballos, sino también en la economía y funcionamiento de la industria equina, comprender esta enfermedad en detalle es clave para ofrecer diagnósticos acertados,

tratamientos efectivos y establecer medidas preventivas que favorezcan la salud equina y prolonguen su carrera deportiva.

Dado que en los últimos años se ha incrementado la investigación sobre este desorden del crecimiento en equinos, resulta valioso realizar una revisión bibliográfica que reúna los conocimientos más recientes. El objetivo de esta revisión es proporcionar una síntesis que aborde las características, manifestaciones clínicas, bases fisiopatológicas, métodos diagnósticos, estrategias terapéuticas y enfoques preventivos relacionados con la enfermedad.

1) Historia y terminología

El término “osteochondritis disecante”, que hace referencia a una inflamación del hueso y cartílago con formación de fragmentos sueltos, fue introducido por el cirujano alemán Franz König (1832-1910). En su estudio sobre cuerpos libres intraarticulares, König propuso tres posibles mecanismos etiológicos: un traumatismo severo con fractura directa por impacto, un traumatismo leve que derivara en necrosis del hueso subcondral con posterior separación de fragmentos, y una tercera posibilidad, en la que los fragmentos se originan sin un traumatismo evidente, posiblemente por una lesión subyacente no identificada (König, 1887).

Mientras que en medicina humana el término “osteochondritis disecante” ha sido utilizado de forma ambigua para referirse a fragmentaciones articulares de diverso origen (Barrie, 1987), en la literatura veterinaria equina su aplicación es más precisa, refiriéndose principalmente a las lesiones provocadas por defectos en la osificación endocondral, correspondientes a la tercera categoría descrita por König.

En 1986, Poulos propuso una diferenciación precisa entre términos que frecuentemente se utilizan como sinónimos: “osteochondrosis (OC)”, “osteochondritis disecante” y “osteochondrosis disecante”. Según su definición, la osteochondrosis corresponde al trastorno primario del desarrollo, la osteochondritis representa la respuesta inflamatoria secundaria a dicho trastorno, y la osteochondrosis disecante se refiere a la presencia de una separación focal del cartílago o del complejo osteocondral (Van Weeren, 2016).

A partir de la década de 1970 y comienzos de la de 1980, se reconoció que los potros, particularmente aquellos de razas con rápido crecimiento, podrían presentar diversas alteraciones ortopédicas del desarrollo. Esto llevó a una tendencia a agrupar estos trastornos como manifestaciones de un mismo síndrome. Inicialmente, se adoptó el término “enfermedad ósea metabólica” para describir este conjunto, aunque con el tiempo se consideró inapropiado, ya que en medicina humana se asocia principalmente a la pérdida de masa ósea por osteoporosis, una condición degenerativa propia de individuos adultos y no de trastornos del crecimiento (Van Weeren, 2016).

Con el objetivo de unificar la nomenclatura de los trastornos ortopédicos no infecciosos en potros, en 1986 se introdujo el término “enfermedad ortopédica del desarrollo” (DOD). Esta denominación incluye un amplio espectro de alteraciones del crecimiento óseo, siendo la osteochondrosis la más común. También engloba otras patologías como las malformaciones cervicales (enfermedad de Wobbler), el colapso de los huesos

cuboidales, las deformidades angulares y flexurales, la fisitis y los quistes óseos (Van Weeren, 2016).

El término “osteocondrosis” ha perdurado a lo largo del tiempo, a pesar de varios intentos por sustituirlo por denominaciones consideradas más precisas, como “discondroplasia” o “condrodisplasia” (Jeffcott, 1993). Aunque estos términos podrían describir con mayor exactitud las alteraciones en la formación del cartílago que caracterizan a la enfermedad, su uso presenta limitaciones. En medicina humana y veterinaria, ya se emplean para referirse a trastornos hereditarios del crecimiento asociados con enanismo o deformidades óseas, lo cual puede generar confusión (Parnell, 2012). Además, estas denominaciones no reflejan adecuadamente la participación del hueso subcondral en la patogenia de la osteocondrosis.

Recientemente, un documento de consenso propuso el uso del término “afecciones osteocondrales juveniles” (JOCCs) para englobar ciertos trastornos ortopédicos del desarrollo vinculados a la articulación inmadura o a la placa de crecimiento (Denoix *et al.*, 2013). Esta denominación incluye entidades como la OC(D), la enfermedad del hueso cuboide y otras patologías relacionadas con la insuficiencia del esqueleto inmaduro, tales como los quistes óseos juveniles articulares, el colapso osteocondral, la avulsión en los sitios de inserción y la fisitis. Quedan excluidas del término las deformidades angulares y flexurales no asociadas a alteraciones del desarrollo esquelético, así como la enfermedad de Wobbler.

Actualmente, la utilización de los términos DOD, JOCC y OC(D) permite una distinción más clara entre distintos niveles de afectación del desarrollo musculoesquelético. DOD engloba todas las patologías ortopédicas del desarrollo, JOCC agrupa los trastornos que comprometen el desarrollo epifisario o metafisario, y OC(D) se refiere específicamente a las alteraciones en la osificación endocondral. Esta clasificación semántica ha contribuido significativamente a esclarecer una terminología que anteriormente generaba confusión.

2) Proceso de osificación endocondral

Comprender cómo ocurre la osificación endocondral es clave para interpretar los mecanismos involucrados en las enfermedades del cartílago de crecimiento.

Al momento del nacimiento, gran parte del esqueleto del potro aún no ha completado su osificación. Como ocurre en todos los mamíferos, el esqueleto primario se desarrolla inicialmente como una estructura cartilaginosa durante la etapa fetal temprana, comenzando

su osificación a partir de centros de osificación específicos (**Figura 1**) (Van Weeren, 2006). Mientras que estos últimos experimentan un proceso de osificación y se convierte en hueso, el cartílago articular persiste como tal a lo largo de la vida del animal (Bourebaba *et al.*, 2019). Este fenómeno incluye principalmente la osificación endocondral y la formación y regresión del canal cartilaginoso (Semevolos, 2017).

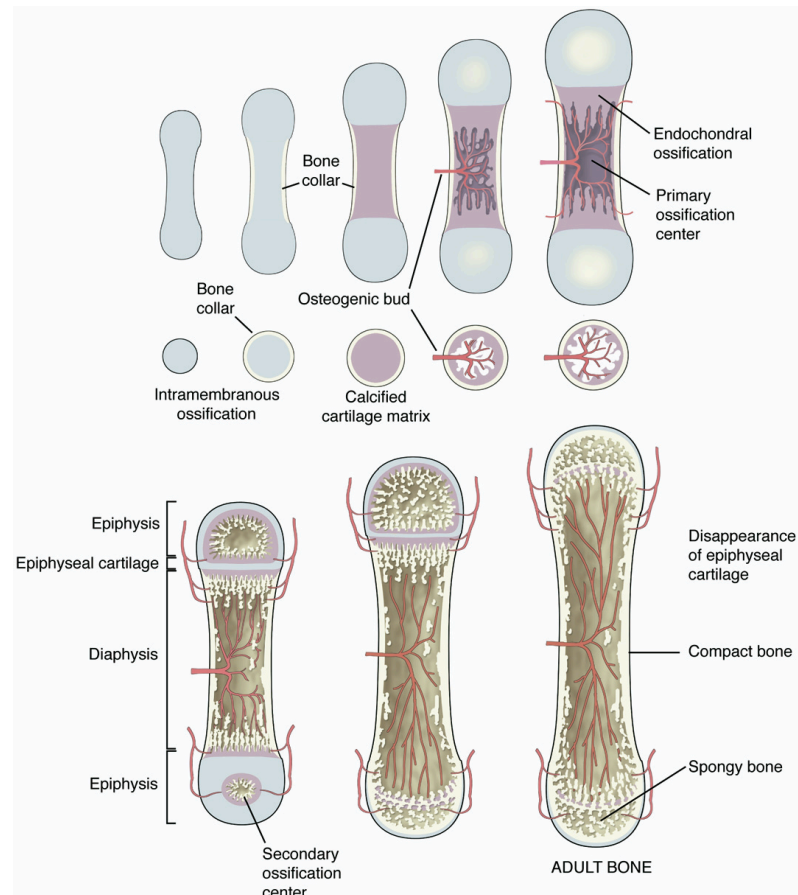


Figura 1. Representación esquemática del proceso de osificación de los huesos largos en mamíferos. Tras el cierre de las placas de crecimiento, el único cartilago restante es el articular. Obsérvese la rica vascularización del precursor cartilaginoso del hueso largo y la ausencia de vascularización del cartilago articular maduro. Extraído de: Van Weeren, 2006.

La osificación de los centros primarios localizados en las diáfisis de los huesos largos se inicia tempranamente durante la vida fetal, de modo que al momento del nacimiento estas estructuras ya están formadas por tejido óseo. En contraste, muchos centros secundarios de osificación, ubicados en las epífisis de los huesos largos y en regiones como las apófisis o los huesos cuboidales de articulaciones complejas, permanecen parcialmente cartilaginosos al nacer (Van Weeren, 2016).

Este proceso es particularmente activo en el momento del nacimiento, pero su intensidad disminuye progresivamente hasta detenerse por completo cuando las placas de crecimiento completan la osificación al concluir el crecimiento. El momento exacto varía según el hueso, aunque se considera que el crecimiento longitudinal en los equinos concluye una vez que se ha cerrado la última placa de crecimiento de los huesos largos. En particular, se ha reportado que las fisis proximales del húmero y del fémur se cierran entre los 24 y los 26 meses de edad (Van Weeren, 2006).

El desarrollo de los canales de cartílago constituye el primer paso en la formación del centro de osificación secundario. Estos canales desempeñan un papel crucial en el crecimiento epifisario y en el mantenimiento de la placa de crecimiento, al facilitar el transporte de nutrientes, vasos sanguíneos, hormonas y factores de crecimiento hacia la condroepífisis. En términos histológicos, consisten en tejido conectivo laxo y se componen de una capa endotelial, una membrana basal y una capa externa (Peinado *et al.*, 2009).

La formación de los canales de cartílago ocurre por invaginación del pericondrio, que penetra la matriz cartilaginosa no calcificada compuesta por condrocitos inmaduros. Este proceso está mediado por metaloproteinasas de matriz (MMP), enzimas dependientes de zinc responsables de la degradación de la matriz extracelular, lo cual permite la progresión de los canales hacia el centro de la condroepífisis. A través de estos canales, se liberan metaloproteinasas como MMP9, factores de crecimiento como el b-FGF, y reguladores transcripcionales como Runx2 junto con su cofactor CBF- β . Estos elementos actúan sobre los condrocitos inmaduros del cartílago epifisario, favoreciendo su hipertrofia. (Peinado *et al.*, 2009).

Desde el punto de vista histológico, los condrocitos se disponen en cuatro zonas diferenciadas, tanto en el cartílago epifisario como en el fiseal (**Figura 2**). En el cartílago fiseal, la región más cercana a la metáfisis se denomina zona de reposo, seguida por la zona proliferativa, donde los condroblastos se multiplican activamente. Estas células luego avanzan hacia la zona hipertrófica, en la cual se disponen formando columnas orientadas perpendicularmente a la superficie articular (Hernandez *et al.*, 2011).

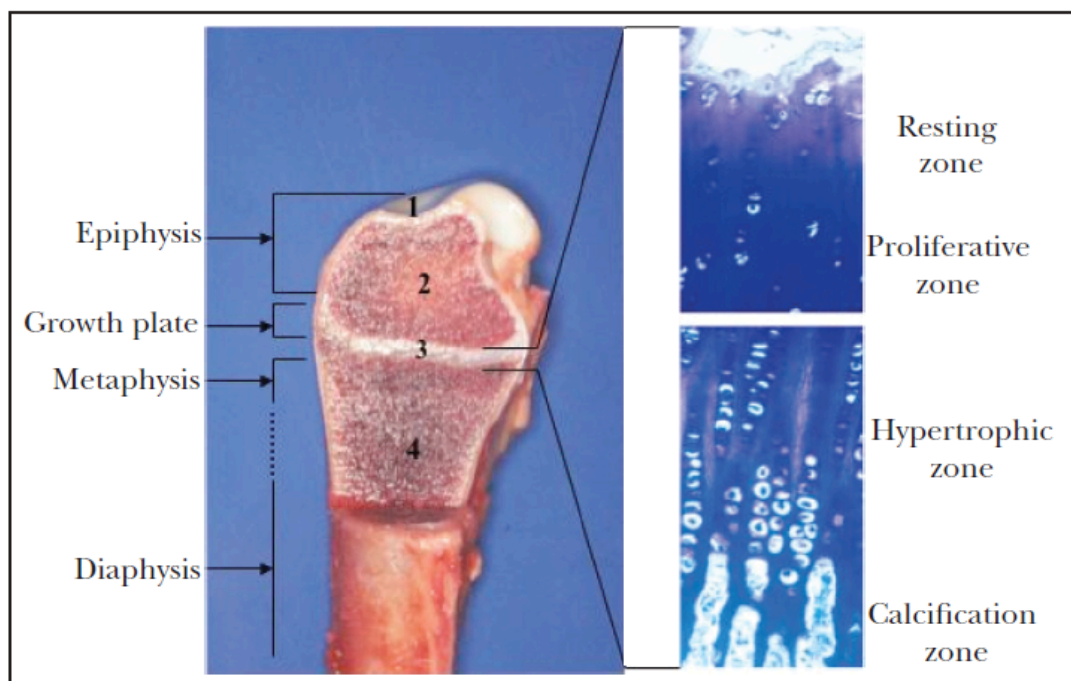


Figura 2. Corte sagital de la epífisis, metáfisis y diáfisis del radio distal del caballo. 1) Complejo del cartílago articular-epifiseal. 2) Centro secundario de osificación de la epífisis. 3) Cartílago de crecimiento metafiseal. 4) Centro primario de osificación de la diáfisis. Muestra histológica teñida con azul de toluidina en donde se observa la organización de los condrocitos en las diferentes zonas. Extraído de: Hernandez *et al.* 2011.

La hipertrofia de los condrocitos desencadena una calcificación progresiva de la matriz que los rodea. Luego, cuando los canales convergen y liberan ciertos factores, se inicia la osificación y se produce la muerte celular. Aunque se pensaba que los condrocitos morían por apoptosis, estudios recientes han encontrado vacuolas autofágicas en su matriz, lo que sugiere que el mecanismo real sería la autofagia (Peinado *et al.*, 2009).

Dentro de la condroepífisis, los condrocitos regulan la angiogénesis local mediante la secreción de factores estimuladores o inhibidores. En las primeras etapas, el cartílago epifisario es avascular, condicionado por la acción de factores antiangiogénicos. La invasión vascular sólo ocurre a través de los canales de cartílago, guiada por señales angiogénicas provenientes de células mesenquimales. Estos vasos transportan oxígeno, nutrientes y diversos mediadores solubles, como factores de crecimiento, hormonas y citocinas, indispensables para la formación del tejido óseo (Peinado *et al.*, 2009).

En este proceso, la proteína Indian Hedgehog (Ihh) desempeña un papel clave al regular la diferenciación y proliferación de los condrocitos (condrocitos redondos → planos → prehipertróficos → hipertróficos) en osteoblastos. Los condrocitos prehipertróficos secretan Ihh, que cumple un rol regulador positivo sobre la expresión de la proteína con

homología a la hormona paratiroidea (PTHrP). Por su parte, PTHrP es liberada por condrocitos en reposo y al unirse a su receptor PTHrP(r) inhibe la producción de Ihh. La inhibición de Ihh impide que los condrocitos entren en la fase de hipertrofia. Esta acción favorece la proliferación y diferenciación celular, lo que conduce a la formación ordenada de condrocitos dispuestos en columnas (Audisio *et al.*, 2023).

Ambas moléculas participan en la regulación del crecimiento longitudinal de la placa de crecimiento mediante un circuito de retroalimentación negativa que controla el desarrollo y crecimiento endocondral. En vertebrados, las señales de la familia Hedgehog (HH) se transmiten a través de una vía común que involucra las proteínas transmembrana Patched1 (Ptch1) y Smoothened (Smo). En ausencia de Ihh, Ptch1 actúa reprimiendo a Smo, lo cual bloquea la activación de genes blanco al inhibir la función de los factores de transcripción Gli (Gli1, Gli2 y Gli3). Cuando Ihh se encuentra presente, se une a su receptor Ptch1 y elimina su acción inhibidora sobre Smo. Esto activa la vía de señalización, permitiendo que los factores de transcripción Gli activos ingresen al núcleo y aumenten la transcripción de genes diana. La expresión de Ptch1 y de los factores Gli actúa sobre los condrocitos, promoviendo su diferenciación (Audisio *et al.*, 2023).

Cuando se incrementan los niveles de Ihh, se estimula la producción de PTHrP a través de la vía de señalización mediada por Ptch1, Smo y los factores Gli, lo que impide que los condrocitos entren en la etapa de diferenciación. Este proceso está modulado además por factores presentes en el pericondrio, como los TGF- β , las proteínas BMP y los FGF, los cuales inducen la expresión de PTHrP. Estas señales actúan sobre las células pericondrales y yuxtaarticulares, promoviendo la síntesis de PTHrP y retrasando la progresión de los condrocitos en proliferación hacia la fase de hipertrofia. Cuando PTHrP no se expresa de forma simultánea, Ihh puede actuar sobre condrocitos ya comprometidos, promoviendo su diferenciación hacia células osteoblásticas. Esta función se complementa con la acción de BMP-7 y la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), proveniente de la médula ósea de la metáfisis, regulando así la formación de hueso en la placa de crecimiento (Audisio *et al.*, 2023).

El desarrollo epifisario continúa con la expansión lateral de los canales de cartílago. Este proceso se ve facilitado por la presencia de espacios generados por la muerte celular dentro del cartílago epifisario, que permiten el avance de dichos canales en dirección transversal. Una vez que alcanzan la mitad de la epífisis, los canales comienzan a conectarse entre sí, formando una cavidad central que se expande en sentido centrífugo de forma isotrópica. En esta cavidad tiene lugar la proliferación celular y la mineralización de la matriz

extracelular, eventos que culminan en la formación de la placa de crecimiento y del centro secundario de osificación (Peinado *et al.*, 2009).

Tras completarse la osificación del centro secundario, el cartílago epifisario pierde gran parte de su permeabilidad, y comienza a desarrollarse una delgada capa de cartílago calcificado justo por debajo del cartílago articular. A continuación, osteoclastos inician la resorción de la parte profunda de esta capa, creando un túnel. En el interior de este conducto, osteoblastos generan nuevo tejido óseo que da origen al llamado plato o capa de hueso subcondral (Peinado *et al.*, 2009). En otras palabras, la etapa final de la osificación endocondral implica la penetración de la matriz cartilaginosa mineralizada por vasos capilares y células osteoblásticas. Como resultado, los condrocitos son gradualmente eliminados y reemplazados por osteoblastos responsables de la formación de hueso maduro (Bourebaba *et al.*, 2019).

Ubicado justo debajo del cartílago articular, el plato de hueso subcondral constituye una estructura ósea especializada cuya función es doble: por un lado, contribuye a la absorción de fuerzas generadas durante el movimiento, y por otro, ayuda a mantener la forma anatómica de la articulación. A pesar de su papel en la amortiguación, este tejido se caracteriza por una limitada elasticidad (Peinado *et al.*, 2009).

El cartílago articular y el hueso subcondral actúan conjuntamente como una unidad funcional especializada en la protección y el soporte de las superficies articulares. El cartílago, de tipo hialino, recubre las caras articulares de los huesos y está recubierto por líquido sinovial, que reduce la fricción durante el movimiento. Esta estructura tiene como función resistir las fuerzas mecánicas, tanto cortantes como compresivas, que se generan durante la locomoción, transfiriéndolas eficientemente hacia el hueso subyacente (Peinado *et al.*, 2009).

Uno de los principales componentes estructurales del cartílago articular es el colágeno tipo II, cuya red tridimensional de fibras colágenas permite mantener las propiedades biomecánicas del tejido. Esta organización estructural le confiere resistencia frente al aumento de presión provocado por los proteoglicanos, así como frente a las fuerzas compresivas que se generan durante la actividad articular (Bourebaba *et al.*, 2019).

3) Mecanismo fisiopatológico

Aunque existe consenso en la literatura veterinaria en que la osteocondrosis (OC) representa una alteración del proceso de osificación endocondral en el complejo epifisario articular, persiste una amplia controversia respecto a su etiopatogenia. A pesar de múltiples investigaciones, no se ha logrado identificar un factor causal único, ni ambiental ni genético, y actualmente se acepta que la enfermedad es de naturaleza multifactorial (Van Weeren, 2016).

a) Eventos vasculares en la OC temprana

La gruesa capa de cartílago epifisario de la articulación en crecimiento, destinada a transformarse en hueso mediante el proceso de osificación endocondral, está irrigada por vasos que recorren los llamados canales cartilaginosos (**Figura 3**). Durante el crecimiento, los canales experimentan una regresión mediante un proceso fisiológico denominado condricificación, que precede a la osificación (Haines, 1933 en Van Weeren & Olstad, 2015).

Este último proceso depende del tiempo y varía según la articulación, ya que no todas maduran simultáneamente, como lo demuestran las diferencias, a veces grandes, en los tiempos de cierre de las fisis (Butler *et al.*, 2011). En un estudio sobre la condricificación de los canales cartilaginosos en el extremo distal de la falange proximal, el extremo distal de la tibia y el cóndilo femoral medial, no se observaron canales cartilaginosos permeables en la falange proximal después de las 3 semanas de edad, pero en el cóndilo femoral aún estaban presentes a los 4,5 meses (habiendo desaparecido por completo a los 7 meses). La tibia distal se encontraba en un punto intermedio (Carlson *et al.*, 1995).

Gran parte de los estudios iniciales sobre los mecanismos tempranos implicados en la patogénesis de la OC se centraron en el cerdo, especie que muestra una alta incidencia de la enfermedad, con consecuencias tanto económicas como de bienestar animal. En este modelo, se observaron regiones de condronecrosis asociadas a canales cartilaginosos necróticos, que eran más prominentes en razas porcinas comerciales en comparación con los cerdos miniatura de origen salvaje. Asimismo, se evidenció que la interrupción del suministro vascular inducía condronecrosis isquémica (Ytrehus *et al.*, 2004).

Estas observaciones dieron lugar a la hipótesis de que el daño biomecánico localizado en los canales cartilaginosos podría representar el evento inicial en la patogénesis de la osteocondrosis (Ytrehus *et al.*, 2007). La evidencia disponible respalda esta teoría, y existen pocos argumentos en contra, de que tanto las fuerzas biomecánicas fisiológicas como las

traumáticas pueden incidir en la progresión de la osteocondrosis hacia osteocondritis disecante (OCD). Para que la carga biomecánica sea considerada una causa plausible de la insuficiencia vascular en la OC, debe tener la capacidad de generar una interrupción del flujo sanguíneo en un canal cartilaginoso específico, sin afectar los vasos sanguíneos de los canales vecinos (Olstad *et al.*, 2007).

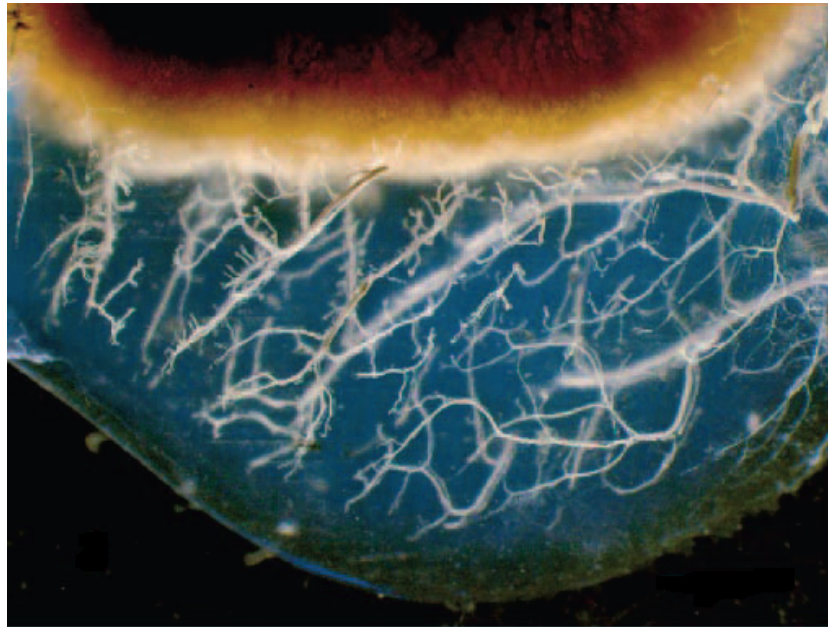


Figura 3. Canales cartilaginosos en el complejo cartílago articular-epifisario del cóndilo femoral medial de un lechón de 7 semanas, observados con transiluminación. Extraído de: Ytrehus *et al.* 2007.

Aún así, la fuerza biomecánica continúa considerándose una causa plausible de la insuficiencia vascular en la osteocondrosis, ya que diversos estudios han demostrado que esta insuficiencia ocurre en el frente de osificación. Este frente progresa con rapidez, lo que podría enmascarar los cambios estructurales poco tiempo después de haber ocurrido (Olstad *et al.*, 2015).

Se cree que la fragilidad de estos vasos podría estar relacionada con la inestabilidad de las anastomosis recién establecidas, así como con la debilidad de la matriz extracelular circundante, que presenta un soporte mecánico disminuido. Además, el frente de osificación es una región altamente activa en términos metabólicos, donde ocurre la degradación de matriz, y actúa como zona de transición entre tejidos con propiedades mecánicas diferentes, como el cartílago y el hueso. Esto haría que los vasos que lo atraviesan estén sometidos a mayores exigencias biomecánicas (Bourebaba *et al.*, 2019).

La falla focal en la osificación endocondral se produce como resultado de la presencia de condrocitos necróticos, incapaces de proliferar, hipertrofiarse o participar en la

señalización necesaria para la progresión normal de la osificación. Esta situación impide tanto la mineralización como la invasión vascular del cartílago afectado, lo que da lugar a una hendidura característica en el frente de osificación, compuesta por cartílago necrótico (Laverty & Girard, 2013).

Investigaciones posteriores en caballos revelaron un mecanismo patogénico comparable al observado en cerdos. En un estudio histológico de la tibia distal de 100 potros, desde los 191 días de gestación hasta los 153 días de vida, se detectaron lesiones similares: áreas de condronecrosis isquémica situadas en el vértice craneal de la cresta intermedia distal, una zona frecuentemente afectada por la osteocondrosis. Nueve potros presentaron estas alteraciones (Olstad *et al.*, 2007a).

En la articulación femoropatelar, la regresión de los vasos sanguíneos se encontraba menos avanzada en etapas tempranas en comparación con la articulación tarsocrural (Olstad *et al.*, 2008). Esta diferencia coincide con el hecho de que la articulación femoropatelar presenta una maduración más tardía que la mayoría de las demás articulaciones, en línea con estudios previos que señalan un desarrollo más tardío del pico de lesiones osteocondróticas en esta localización (Dik *et al.*, 1999). Estos hallazgos sugieren que, si bien el mecanismo patogénico de la OC es similar entre distintas articulaciones, puede variar el momento de su manifestación.

De hecho, en potros de entre 31 y 336 días de edad (promedio de 148 días), se identificaron áreas de condronecrosis similares a las observadas previamente en la articulación del tarso (Olstad *et al.*, 2011). Un patrón comparable también fue detectado en las articulaciones metacarpofalángicas y metatarsofalángicas (Olstad *et al.*, 2009).

Finalmente, la hipótesis de que una insuficiencia vascular podría desencadenar OC y OCD fue comprobada experimentalmente mediante la transección quirúrgica de los vasos sanguíneos que irrigan los canales cartilaginosos epifisarios de la cresta troclear lateral del fémur distal en diez potros pony Fjord de entre 13 y 15 días de edad. Esta interrupción vascular provocó necrosis del canal cartilaginoso y de los condrocitos en todos los potros intervenidos, además de un retraso focal en la osificación endocondral en tres de los cinco potros analizados al menos 21 días después del procedimiento. Uno de los potros, examinado 42 días después, presentó una fractura patológica del cartílago en la zona de condronecrosis isquémica, compatible con una lesión de OCD (Olstad *et al.*, 2013).

En la osteocondrosis (OC) equina, se ha observado un aumento en la expresión de Ihh en el cartílago lesionado, lo cual provoca la retención del cartílago en un estado prehipertrófico y, como consecuencia, un retraso en la osificación endocondral. A pesar del

incremento en Ihh, se detecta una disminución en Gli1, su principal factor de transcripción. Esta observación sugiere que Ihh podría estar cumpliendo una función en el cartílago afectado, aunque la reducción de Gli1 indicaría que su acción no se ejerce mediante mecanismos autocrinos o paracrinos locales. Esta contradicción, evidenciada por la elevada expresión de Ihh frente a la reducción de su receptor en el cartílago osteocondrótico, apunta a la posible participación de otro factor de transcripción principal para Ihh en estos tejidos, o a un aumento en las proteínas inhibidoras de Hedgehog (Hip) (Audisio *et al.*, 2023).

Las expresiones de Ihh, PTHrP y del factor de crecimiento derivado de plaquetas A (PDGF-A) podrían actuar inhibiendo la progresión hacia la diferenciación terminal, especialmente en las capas profundas del cartílago articular, cercanas a la unión osteocondral. En este estadio de la OC, los condrocitos que rodean los canales cartilaginosos muestran un aumento en la expresión génica de PDGF-A y de la metaloproteinasa-13 (MMP-13), lo cual sugiere una alteración en el proceso de invasión vascular hacia el sitio de osificación endocondral (Audisio *et al.*, 2023).

Por lo tanto, se puede afirmar que actualmente hay evidencia contundente de que la insuficiencia en la vascularización del cartílago de crecimiento, a través de los canales cartilaginosos, desempeña un papel clave en las primeras etapas de la OC equina. Este mecanismo puede explicar diversas características clínicas de la enfermedad, como su aparición en momentos específicos según la articulación, relacionados con la progresión del frente de osificación y los cambios vasculares, así como la bilateralidad frecuente. Sin embargo, es importante señalar que estos reordenamientos vasculares ocurren en todos los caballos, no solo en aquellos que desarrollan OC. Esto sugiere que deben intervenir otros factores que desencadenan o favorecen la aparición de lesiones en este momento crítico. Entre ellos destacan la carga biomecánica, así como diferencias en la composición o estructura de los tejidos, que pueden tener una base genética pero también están influidas por el ambiente, especialmente por el manejo temprano del animal (Van Weeren & Olstad, 2015).

b) Cambios en la matriz del cartílago

Se ha demostrado en un modelo experimental de OC, así como en el curso de OCD de origen natural, que existe una disminución significativa en el contenido total de colágeno tipo II, acompañado de rupturas del enlace cruzado en lesiones tempranas (Bourebaba *et al.*, 2019).

La alteración en la estructura del colágeno de la matriz extracelular (MEC) es un factor clave en el desarrollo inicial de la osteocondrosis. En potros afectados, se ha detectado

un aumento en la solubilidad del colágeno tipo II en el cartílago, lo que sugiere que las alteraciones en el metabolismo del colágeno articular están fuertemente vinculadas con la aparición de la enfermedad (Laverty & Girard, 2013).

Otro factor que puede favorecer la aparición de OC es el desequilibrio en la actividad de diversas enzimas proteolíticas en la matriz cartilaginosa del frente de osificación. En caballos con lesiones de OCD se ha encontrado un incremento de la catepsina B, una enzima lisosomal que degrada colágeno tipo II desenrollado y proteoglicanos, contribuyendo así a la alteración del cartílago (Hernandez-Vidal *et al.*, 1998).

Además, el análisis de muestras de cartílago con lesiones osteocondrales, así como la evaluación de biomarcadores en suero y líquido sinovial de caballos con OC, evidenció un aumento considerable en la tasa de recambio del colágeno (Lecocq *et al.*, 2008).

Se ha observado que la red de colágeno, que normalmente es densa, se vuelve considerablemente más delgada en el frente de osificación del cartílago equino. Esto ocurre junto con cambios celulares patológicos como el aumento del tamaño celular, la muerte celular y la degradación del colágeno, lo que conlleva a una disminución en su contenido (Lecocq *et al.*, 2008). Estos procesos contribuirían a la pérdida de integridad estructural del cartílago articular, predisponiéndolo a lesiones traumáticas, daño vascular y al desarrollo posterior de osteocondrosis (OCD).

4) Factores etiológicos

Actualmente, se cuenta con evidencia sólida que respalda la existencia de un mecanismo patogénico común, caracterizado por daño vascular en los canales cartilaginosos seguido de condronecrosis. No obstante, esto no implica la presencia de una etiología única. Existe consenso en la literatura respecto a que la osteocondrosis tiene un origen multifactorial, en el que intervienen tanto factores genéticos como ambientales (Van Weeren & Olstad, 2015).

Entre los primeros, se han identificado predisposiciones heredables en determinadas razas equinas, mientras que entre los factores ambientales se destacan la nutrición, el crecimiento acelerado, el manejo inadecuado durante las etapas tempranas de la vida y los traumatismos articulares. Comprender la interacción entre estos elementos es clave para mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico precoz y manejo clínico de la enfermedad.

a) Predisposición genética

La prevalencia de osteocondrosis en poblaciones de caballos asilvestrados (sin presión selectiva humana reciente) ha resultado ser considerablemente baja. Del mismo modo, si bien se han identificado lesiones osteocondróticas en ponis, estas ocurren con escasa frecuencia. Estos datos apuntan a un componente genético significativo en la aparición de esta enfermedad (Van Weeren, 2016).

Numerosas investigaciones han intentado estimar la heredabilidad (h^2) de la osteocondrosis; no obstante, este proceso presenta una gran complejidad. La naturaleza dinámica y multifactorial de la enfermedad hace que los resultados genéticos dependan fuertemente de cómo se defina el fenotipo en cada estudio. Estimar la heredabilidad de la osteocondrosis en equinos resulta complejo debido a múltiples factores metodológicos y biológicos. En primer lugar, el diagnóstico del fenotipo se basa en estudios radiográficos, cuya sensibilidad depende del protocolo utilizado; los protocolos de campo, con menos vistas, tienden a detectar menos lesiones que los protocolos más exhaustivos usados en ventas. Además, la preselección de animales por parte de los propietarios puede sesgar los estudios poblacionales, ya que los animales afectados podrían no ser presentados. Otro aspecto que complica la interpretación de los estudios genéticos es la forma en que se clasifican las lesiones. Algunos estudios consideran todos los fragmentos osteocondrales como signos de osteocondrosis, mientras que otros distinguen entre los que parecen tener un origen osteocondrótico y los que provienen de otras causas. También influye si la enfermedad se evalúa considerando al animal completo o cada articulación por separado, así como la edad en la que se realiza la medición, ya que la osteocondrosis puede evolucionar con el tiempo. Todos estos factores explican por qué los valores reportados en la literatura varían ampliamente. (Van Weeren, 2016)

Los valores informados para la heredabilidad de OC en la articulación tarsocrural varían de 0,04 a 0,52, pero la mayoría de los valores se hallan en 0,30. Para las articulaciones metacarpofalángicas/metatarsofalángicas, estas cifras son inferiores, aproximadamente 0,15, pero ocasionalmente se mencionan valores más altos. Los datos sobre la articulación femoropatelar son escasos, pero las heredabilidades reportadas son sustancialmente menores que para otras articulaciones, manteniéndose consistentemente por debajo de 0,10, con valores tan bajos como 0,05 para OC y 0,02 para OCD (Van Weeren, 2016).

En los caballos, se ha identificado que algunas razas presentan un mayor riesgo de desarrollar alteraciones osteoarticulares, incluida la OC, lo cual sugiere una predisposición

genética asociada a determinadas líneas genéticas (Lepeule *et al.*, 2013). Los estudios de herencia realizados en equinos indican que la OC se hereda como un rasgo poligénico, es decir, influido por múltiples genes (Holmbak-Petersen & Lopez, 2018).

Se ha demostrado la implicación de diferentes *loci* de caracteres cuantitativos (QTL, por sus siglas en inglés), los cuales presentan efectos moderados sobre la expresión del rasgo. La mayoría de estos QTL relevantes parecen ser distintos entre las diferentes razas estudiadas. En un estudio que buscaba analizar si ciertos factores genéticos asociados con la OC en una raza podían aplicarse a otra, se evaluaron en caballos Purasangre 24 QTL previamente relacionados con la enfermedad en Hannoverianos. Al verificar si estos QTL también estaban vinculados a la enfermedad en los Purasangre, solo 2 mostraron una asociación significativa, lo que resalta la complejidad genética de la OC y su variabilidad entre razas (Corbin *et al.*, 2011). Esta falta de correspondencia entre los QTL identificados en distintas poblaciones podría explicar parte de la complejidad en la comprensión de la base genética de la enfermedad.

A pesar de la evidencia sobre la contribución genética, las estimaciones de heredabilidad de la OC varían considerablemente entre estudios, y rara vez superan un valor de 0,35. Esto indica que, aunque la genética desempeña un rol importante, la mayor parte de la variación en la presentación clínica de la enfermedad estaría explicada por factores ambientales (Van Weeren & Olstad, 2015).

b) Nutrición

• Tasa de crecimiento e ingesta energética

Diversos autores han debatido el papel del crecimiento rápido y el tamaño corporal en la etiología de la OC desde las primeras descripciones de la enfermedad. Inicialmente se pensaba que los animales de talla grande y de crecimiento acelerado eran más propensos a desarrollarla. Sin embargo, no parecía existir una relación directa con el peso corporal absoluto. Actualmente se reconoce que una tasa de crecimiento acelerada, especialmente durante ciertos períodos críticos del desarrollo articular, se asocia con una mayor incidencia y severidad de lesiones osteocondrales (Lepeule *et al.*, 2013).

Según esta teoría, una tasa de crecimiento elevada puede someter el proceso fisiológico de osificación endocondral a una presión excesiva y, por lo tanto, aumentar el riesgo de desarrollo de lesiones. No obstante, cuando el crecimiento acelerado es consecuencia de dietas altamente energéticas, especialmente aquellas compuestas por

carbohidratos fácilmente digeribles, se produce una hiperinsulinemia posprandial, lo que podría contribuir a la patogenia de la enfermedad (Van Weeren, 2006).

Tanto la insulina como los factores de crecimiento similares a la insulina tipo 1 y 2 (IGF-1 e IGF-2), modulados por esta respuesta, actúan directamente sobre el cartílago de crecimiento y su posterior osificación. Tanto IGF-1 como IGF-2 estimulan la proliferación de condrocitos equinos en condiciones de cultivo, mientras que la insulina contribuye a su viabilidad *in vivo* al prevenir la muerte celular. Además, la insulina estimula la rápida eliminación de las hormonas tiroideas T3 y T4 de la circulación, las cuales son esenciales en las etapas finales de la diferenciación de los condrocitos y en la vascularización del cartílago de crecimiento (Jeffcott & Henson, 1998).

El impacto de los carbohidratos sobre las concentraciones de T3 y T4 se limita a la etapa postdestete, sin observarse en potros de un año, lo que respalda la existencia de ventanas de susceptibilidad específicas en la etiología de la osteocondrosis (Glade & Reimers, 1985 en VanWeeren, 2006).

- **Desequilibrios en oligoelementos y minerales**

El papel del cobre en la osteocondrosis fue propuesto por primera vez por Bridges *et al.* (1984), quienes describieron cambios osteocondrales en potros con deficiencia de este mineral. Más tarde, Bridges y Harris (1988) demostraron que una restricción dietética de cobre podía inducir experimentalmente lesiones en el cartílago, si bien estas fueron más graves que las que se presentan de forma natural en la enfermedad clínica (Van Weeren *et al.*, 2003).

La hipótesis de que la deficiencia de cobre fuera la causa principal de la OC resultaba especialmente atractiva, ya que contaba con un mecanismo fisiopatológico plausible (la disminución de la actividad de la lisiloxidasa, una enzima dependiente del cobre crucial para la reticulación del colágeno), y se veía respaldada por datos epidemiológicos que sugerían una mayor prevalencia de enfermedades ortopédicas del desarrollo en explotaciones equinas de Kentucky y Ohio con bajos niveles de cobre en la dieta (Van Weeren & Olstad, 2015).

Además, se ha demostrado que el consumo excesivo de cadmio o zinc, conocidos antagonistas del cobre, puede dar lugar a alteraciones óseas semejantes a las de la osteocondrosis (Gunson *et al.*, 1982). No obstante, estudios experimentales mostraron que se requerían desequilibrios marcados de cobre o zinc para inducir efectos sobre el cartílago, y que las lesiones generadas en estas condiciones eran generalmente más severas que las observadas en la presentación clínica habitual (Van Weeren & Olstad, 2015).

Sin embargo, la complejidad de la OC quedó en evidencia cuando Pearce *et al.*, (1998) observaron que, en Nueva Zelanda, los pastos con concentraciones naturalmente bajas de cobre (entre 4,3 y 8,6 ppm) no se asocian con una alta incidencia de la enfermedad, lo que puso en duda la existencia de una relación directa y exclusiva entre la deficiencia de este mineral y la aparición de OC (Van Weeren & Jeffcott, 2013). De manera similar, Gee *et al.*, (2007) demostraron que ni la suplementación de cobre en las yeguas madres ni los niveles hepáticos de cobre en los potros al nacimiento y a los 160 días tenían influencia sobre la aparición de alteraciones en el cartílago articular. No obstante, se ha observado que los potros con mayores concentraciones hepáticas de cobre presentan una mejor resolución de las lesiones osteocondrales, lo que podría estar relacionado con un pronóstico clínico más favorable (Van Weeren *et al.*, 2003). A partir de estos hallazgos, se ha propuesto que el cobre tendría un efecto condroprotector, posiblemente mediante la inhibición de proteinasas como la catepsina B y la catepsina D, enzimas implicadas en la degradación del cartílago, en lugar de actuar a través de la lisiloxidasa (Davies *et al.*, 1996 en Van Weeren & Jeffcott, 2013). Además, las alteraciones articulares asociadas a niveles bajos de cobre en suero o hígado tienden a ser más graves, afectar múltiples articulaciones y mostrar un patrón lesional distinto al de la OC espontánea, asemejándose más a las lesiones observadas en cuadros clínicos de deficiencia de cobre en bovinos (Ytrehus *et al.*, 2007).

Por otro lado, se ha propuesto que un exceso de calcio (Ca) en la dieta tiene un impacto mínimo o nulo en la aparición de OC en potros. Sin embargo, niveles de fósforo (P) cuatro veces superiores a los recomendados por el NRC pueden incrementar la cantidad de lesiones (Savage *et al.*, 1993). El mecanismo propuesto se fundamentaba en la inducción de un hiperparatiroidismo secundario, que generaría un aumento en la reabsorción ósea, favoreciendo así la osteoporosis y debilitando el hueso subcondral.

Diversas evidencias sugieren que los desequilibrios hormonales inducidos por una dieta inadecuada pueden contribuir al desarrollo de la osteocondrosis en los caballos. Sin embargo, al igual que un manejo deficiente del ejercicio, estos factores actúan como elementos de riesgo y no constituyen, por sí solos, una causa etiológica única (Van Weeren & Olstad, 2015).

c) Influencias biomecánicas

La influencia de la carga biomecánica en la patogénesis de la osteocondrosis (OC) está ampliamente aceptada. La aparición repetida de lesiones en sitios articulares bien

definidos respalda de manera contundente esta hipótesis. Es probable que los cambios abruptos en la carga biomecánica tras el nacimiento actúen como un desencadenante clave en el inicio de las lesiones osteocondrales. Las fuerzas biomecánicas que actúan sobre los vasos sanguíneos situados en los canales del cartílago, durante el periodo en que estos son especialmente vulnerables debido al avance del frente de osificación, podrían inducir áreas de condronecrosis, comúnmente observadas como lesiones tempranas de osteocondrosis.(Van Weeren, 2016)

El trauma también ha sido propuesto como una de las causas de OC en todas las especies estudiadas, reportándose como sitios de predilección para la presentación de la enfermedad donde hay más estrés biomecánico (Hernandez *et al.*, 2011). Si bien es cierto que los traumas severos pueden derivar en fracturas osteocondrales, otros autores plantean que no se ha comprobado una correlación clara entre este tipo de lesiones y la osteocondrosis (Gamboa & Garzón, 2011).

Ytrehus *et al.* (2007) determinaron que el papel del traumatismo en la patogénesis de la enfermedad puede depender de la etapa en la que se encuentre, involucrándose en la conversión de lesiones subclínicas en lesiones de OCD. De hecho, en la mayoría de los casos, los signos clínicos de la OC comienzan tras un trauma menor que, en condiciones normales, no provocaría daños en una articulación sana (Hernandez *et al.*, 2011).

Por lo tanto, aun cuando el traumatismo es un factor clave para la aparición de signos clínicos, es probable que no sea el factor iniciador de la enfermedad (McCoy *et al.*, 2013). Por otro lado, el traumatismo mayor, por sí solo, no permite explicar por qué las lesiones se presentan en localizaciones anatómicas específicas y suelen aparecer de forma bilateral y simétrica (Ytrehus *et al.*, 2007).

En relación con el ejercicio, existe una controversia persistente sobre el papel que desempeña en la aparición y el grado de severidad de las lesiones (Hernandez *et al.*, 2011). Se ha identificado que la falta de regularidad en su práctica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones osteoarticulares en potros en etapa de crecimiento. (Lepeule *et al.*, 2013). En este contexto, un estudio realizado con 223 potros reveló que aquellos mantenidos exclusivamente en potreros hasta el año de edad presentaron una incidencia significativamente menor de osteocondrosis en comparación con los que fueron criados únicamente en boxes (Heyden *et al.*, 2012). Sin embargo, el rol de la actividad atlética en el desarrollo de la enfermedad aún no está claramente definido y se considera un factor secundario. (McCoy *et al.*, 2013).

5) Distribución de las lesiones

Las articulaciones tarsocrural, femoropatelar y metacarpo/metatarsofalángicas (MCF/MTF) constituyen los sitios más frecuentemente comprometidos por la osteocondrosis. No obstante, esta patología no se restringe a dichas localizaciones, ya que puede manifestarse en casi cualquier articulación sinovial.

En un estudio experimental se evaluaron 43 potros producto del cruce entre sementales positivos para OC y yeguas parcialmente positivas. A continuación, se procedió a analizar por microscopía todas las áreas macroscópicamente sospechosas, con el fin de confirmar el diagnóstico. Las articulaciones que presentaron mayor frecuencia de lesiones fueron, en primer lugar, la tarsocrural, donde se detectaron en promedio dos lesiones por animal. Le siguieron la femoropatelar y la intervertebral cervical (facet articular), con aproximadamente una lesión por ejemplar. En menor medida, se observaron lesiones en la articulación metatarsofalángica, la metacarpo-falángica, la carpiana, la humeroradial y, en muy baja proporción, en la escapulohumeral (Van Weeren & Barneveld, 1999).

Las lesiones suelen concentrarse en regiones predilectas de la superficie articular. En la articulación tarsocrural, las lesiones de osteocondrosis se localizan con mayor frecuencia en el extremo craneal de la cresta intermedia distal de la tibia (**Figura 4**). También pueden encontrarse, aunque en menor proporción, en el extremo distal de la tróclea lateral del astrágalo y en el maléolo medial de la tibia (McIlwraith *et al.*, 1991). En cuanto a la articulación femoropatelar, la región más comúnmente afectada es la cresta troclear lateral del fémur, siendo menos frecuentes las lesiones en la cresta troclear medial, el surco troclear y el extremo distal de la rótula (McIlwraith, 1982 en Van Weeren, 2016).



Figura 4. OCD de la cresta intermedia distal de la tibia equina. Un fragmento osteocondral típico (flechas) está unido mediante tejido fibroso a la tibia distal. Esto representa la fase final de la OCD. Extraído de: Laverty & Girard, 2013.

En la articulación del hombro, la lesión primaria del cartílago se localiza en la cavidad glenoidea, la cabeza humeral o ambas (la más común), y la enfermedad a menudo afecta una gran parte de la superficie articular (Morgan, 1981 en Hubert, 2020). Para las articulaciones MCF y MTF los sitios de predilección son la cara dorsal de la cresta sagital y los cóndilos del metacarpo y metatarso (McIlwraith, 2020).

Las lesiones de osteocondrosis suelen presentarse de forma bilateral en las articulaciones tarsocrural y femoropatelar, y pueden manifestarse de manera bilateral o incluso cuadrilateral en las articulaciones metacarpo/metatarsfalángeas. No obstante, en más del 50 % de los casos clínicos, la afectación bilateral en las articulaciones tarsocrural y femoropatelar puede cursar con signos clínicos unilaterales (Van Weeren, 2016). Por este motivo, ante la presencia de signos clínicos localizados en una sola articulación, es recomendable complementar el estudio con radiografías de la articulación contralateral. Un ejemplo de ello se observa en la **Figura 5**, correspondiente a una yegua de polo de 5 años de edad en entrenamiento, que presentó claudicación en el miembro posterior izquierdo con efusión femoropatelar y agravamiento de la claudicación tras la prueba de flexión forzada, mientras que el miembro posterior derecho no evidenció alteraciones.

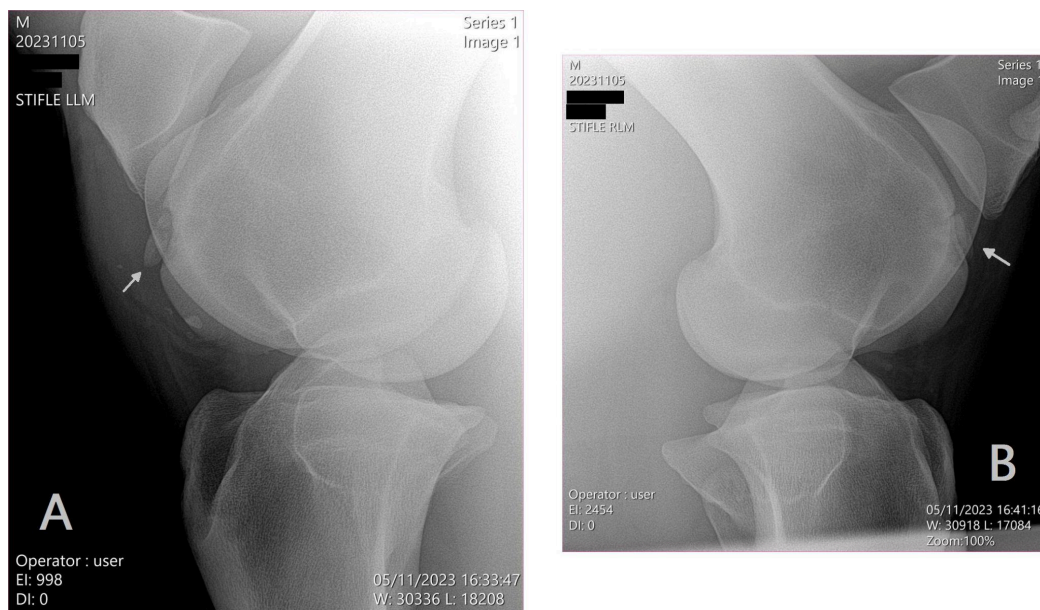


Figura 5. Radiografías lateromediales del miembro izquierdo (A) y derecho (B), en las que se observa fragmentación osteocondral localizada en la cresta troclear lateral de ambos fémures (flechas). Cortesía del M.V Jerónimo Lascombes.

La presencia simultánea de lesiones en otras articulaciones o pares articulares es considerablemente menos común, lo que probablemente se relacione con las diferencias en los períodos de desarrollo de la osteocondrosis entre las distintas articulaciones (Van Weeren, 2016).

Existen diferencias raciales en la distribución de las lesiones y su importancia clínica relativa. En los caballos Warmbloods y Standardbreds, la forma más común es la OC de la articulación tarsocrural. En cambio, en los purasangres utilizados para carreras, la presentación predominante corresponde a la articulación femoropatelar (Foland et al., 1992). En el caso de la articulación del hombro su incidencia es similar en caballos cuarto de milla y purasangre (McIlwraith, 2020).

6) Signos clínicos

La osteocondrosis puede cursar de forma subclínica, aunque el signo más frecuente es la distensión articular no dolorosa (**Figura 6**). En equinos, las manifestaciones clínicas varían según el tamaño y la localización de la lesión, así como la edad del animal, su nivel de actividad física y otros factores individuales (Galinelli & Landoni, 2010).



Figura 6. Articulación del tarso mostrando signos clínicos y radiográficos de osteocondrosis en el caballo. (A) Se observa un aumento de volumen en la cara medial de la articulación tarsocrural compatible con una efusión articular (flecha amarilla). (B) Vista radiográfica latero-medial de la articulación en la que se evidencia un fragmento osteocondral ubicado en la cresta intermedia distal de la tibia (flecha amarilla). Extraído de: Holmbak-Petersen & Lopez, 2018

En general, los signos clínicos aparecen durante el primer año de vida, aunque su expresión clínica y la severidad de las lesiones pueden diferir considerablemente entre individuos. En potros jóvenes, por ejemplo, es común observar alteraciones significativas en la articulación femoropatelar acompañadas de una claudicación marcada. No obstante, en algunos casos la enfermedad se diagnostica en animales adultos, incluso mayores de diez años, en quienes se presume que las lesiones se originaron durante el crecimiento, pero permanecieron clínicamente silentes hasta etapas más avanzadas (Van Weeren, 2016).

Los signos suelen presentarse de forma súbita, especialmente cuando un fragmento osteocondral se desplaza hacia una zona sensible, provocando dolor agudo. Las articulaciones afectadas suelen presentar sinovitis, con o sin claudicación de intensidad variable. En algunos casos, también puede observarse atrofia muscular localizada en la región anatómica comprometida (McIlwraith, 1996 en: Galinelli & Landoni, 2010).

En el tarso, el signo clínico más frecuente es el derrame articular. Muchos caballos no presentan cojera al paso o al trote, pero esta puede hacerse evidente a velocidades más altas o durante el trabajo (Redding, 2020). Las pruebas de flexión de los miembros posteriores tienden a agravar la cojera, especialmente cuando el derrame articular es marcado (Baxter, 2022). Es común que las lesiones de OC avancen hacia OCD debido a la separación de fragmentos. Estos fragmentos móviles pueden generar una respuesta inflamatoria crónica en el hueso original, con la consiguiente liberación de compuestos bioquímicos y restos físicos en la cavidad articular. Este proceso inflamatorio sostenido favorece la aparición de derrame sinovial persistente o el engrosamiento de la cápsula articular (Redding, 2020).

La OC femoropatelar es una causa muy común de claudicación, con una incidencia comparable a la de la articulación tarsocrural (Jeffcott & Kold, 1982). En algunos casos, las lesiones pueden detectarse incidentalmente antes de que aparezca la cojera, especialmente en caballos sometidos a radiografías para la venta. Esta lesión consiste en un defecto cartilaginoso u osteocondral con separación, que provoca sinovitis. El derrame sutil puede compararse con el de la rodilla contralateral, pero al menos la mitad de los caballos afectados presentan lesiones bilaterales. La cojera puede ser tan leve que el derrame articular sea la única manifestación clínica; sin embargo, la flexión de las extremidades traseras suele ser positiva en caballos con OCD clínicamente significativos. Otros animales pueden presentar cojeras severas, y algunos potros jóvenes pueden mostrar dificultad para levantarse desde el decúbito. Otro signo común que puede encontrarse es el acortamiento de la fase anterior del paso del miembro posterior (McIlwraith, 1996 en: Galinelli & Landoni, 2010). En raras

ocasiones, el defecto de la cresta troclear lateral puede ser tan grave que la rótula luxa lateralmente (**Figura 7**) (Dyson, 1994).

Cuando las lesiones afectan la articulación metacarpo/metatarsofalángica, suele observarse efusión articular, que generalmente constituye la primera señal indicativa del problema, acompañada de claudicación de intensidad variable. Las pruebas de flexión del menudillo suelen ser positivas. En ocasiones, la cojera puede ser inducida por la flexión de estas articulaciones clínicamente asintomáticas (McIlwraith, 2020).

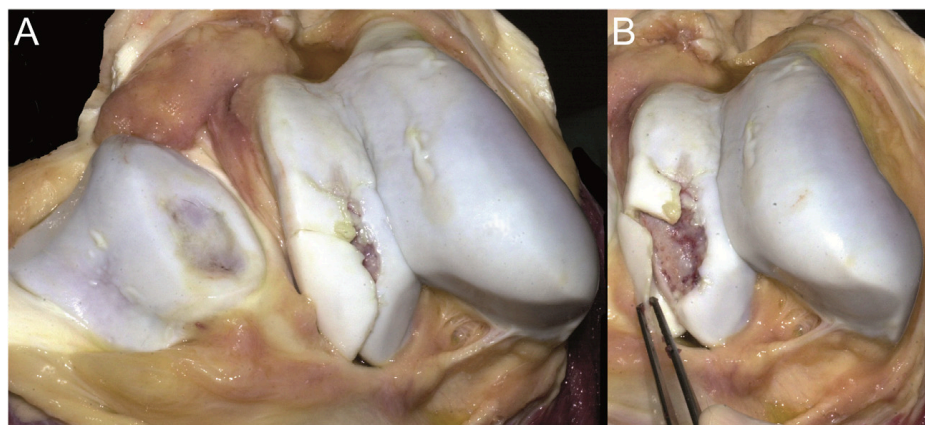


Figura 7. Cresta lateral de la tróclea con OCD de un fémur equino de un potro de 5 meses. (A) Se observa un gran colgajo de cartílago en la tróclea, con una lesión correspondiente en la rótula a la izquierda de la imagen. Se observa inflamación y engrosamiento graves de la membrana sinovial; (B) Se eleva el colgajo de cartílago con pinzas para tejido para revelar tejido de granulación y cierta reparación en el lecho lesional. Extraído de: Laverty & Girard, 2013

En la articulación del hombro la enfermedad se manifiesta alrededor del primer año de vida o antes, con antecedentes de cojera en las extremidades anteriores de gravedad variable y un inicio insidioso (Baxter, 2022). En casos crónicos, es común observar atrofia de los músculos asociados a la región del hombro. Además, frecuentemente se evidencia un pie más pequeño, con un talón más alto y un desgaste excesivo de la puntera en la extremidad afectada. La presión firme y directa con el pulgar, justo craneal al tendón del músculo infraespinoso sobre la cara lateral craneal de la articulación del hombro, puede desencadenar una respuesta dolorosa, especialmente en caballos jóvenes (Hubert, 2020).

Durante el ejercicio, la cojera suele ser de moderada a grave, caracterizada por un acortamiento de la fase craneal (extensión) de la zancada y un retraso en la protracción de la extremidad. En algunos casos, pueden presentarse tropiezos debido a una distancia insuficiente entre los pies. En los caballos más afectados, se observa una elevación prominente del hombro, reducción de la flexión carpiana y circunducción de la extremidad.

La manipulación de la extremidad afectada en extensión, flexión y abducción suele provocar dolor y, en muchas ocasiones, agrava los signos de cojera (Hubert, 2020).

7) Diagnóstico

El diagnóstico clínico se basa en los signos que presenta el animal, aunque estos pueden ser inespecíficos o incluso inexistentes en algunos casos. Por ello, el examen radiográfico representa una herramienta clave para la confirmación diagnóstica.

La utilidad de la radiología en el diagnóstico se basa en la observación y valoración de los puntos más importantes en cada articulación (Galinelli & Landoni, 2010). Sin embargo, en las fases iniciales de la enfermedad, la osteocondrosis aún no produce alteraciones significativas en el hueso subcondral que puedan ser visualizadas mediante este método (Hernandez *et al.*, 2011).

Las imágenes radiográficas pueden revelar aplanamiento o irregularidad de las superficies articulares, junto con la presencia de fragmentos óseos, que pueden estar adheridos a la superficie o libres en el espacio articular (OCD). Los quistes subcondrales se identifican como áreas radiolúcidas dentro del hueso subcondral (Galinelli & Landoni, 2010).

Si bien existen casos en los que las radiografías no evidencian alteraciones y las anomalías cartilaginosas solo se detectan mediante artroscopía, la radiología sigue siendo el método no invasivo de mayor accesibilidad en el ámbito hípico para el diagnóstico de osteocondrosis (Steinheimer *et al.*, 1995).



Figura 8. Radiografía oblicua que muestra un fragmento osteocondral clásico en la cresta intermedia de la tibia distal (flecha). Extraído de: Van Weeren, 2006

En las articulaciones tarsocrurales, es posible identificar fragmentos osteocondrales, por ejemplo, en la región de la cresta tibial (**Figura 8**). En el caso de la articulación femorotibial, las lesiones osteocondrales se localizan con mayor frecuencia en la cresta lateral del fémur, región que requiere una evaluación detallada (Galinelli & Landoni, 2010).

El diagnóstico también puede realizarse mediante métodos más avanzados, como la ultrasonografía, la resonancia magnética o la tomografía computada (Rossetti & Da Silva, 2005), así como mediante procedimientos invasivos, como la artroscopía (McIlwraith, 2002). No obstante, estas herramientas no siempre están disponibles para el médico veterinario clínico.

La ultrasonografía puede ser útil en la evaluación de la osteocondrosis, pero requiere operadores experimentados debido a la complejidad de las estructuras articulares. En la imagen ecográfica, el cartílago articular aparece como una línea hiperecoica uniforme sobre el hueso subcondral. La presencia de una interrupción sugiere una lesión, mientras que un engrosamiento puede asociarse con cambios en el espesor cartilaginoso (**Figura 9**) (Rossetti & Da Silva, 2005).

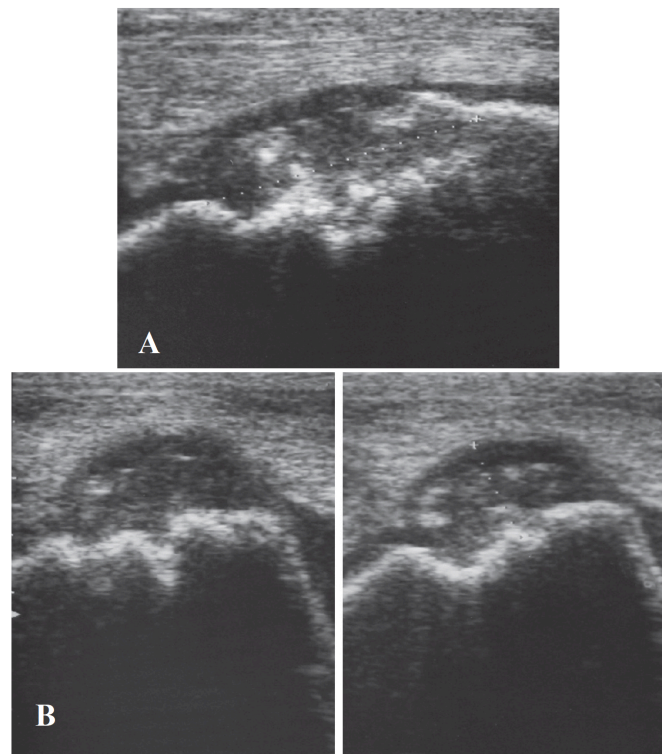


Figura 9. Imágenes ecográficas longitudinales (A) y transversales (B) de la cresta troclear lateral de un caballo con osteocondrosis. El grosor del cartílago es irregular. La superficie del hueso subcondral presenta una apariencia hiperecoica lisa en el lugar de la lesión debido a que no está osificada. El hueso subcondral es hipoeico y su superficie es irregular. Extraído de: Thrall, 2018

El análisis de biomarcadores es uno de los métodos no invasivos actualmente disponibles para investigar las alteraciones degenerativas en las articulaciones (Hernandez *et al.*, 2011).

Biomarcadores de los cambios metabólicos de la articulación

Es posible detectar estos marcadores en muestras de sangre, orina o líquido sinovial. Durante la formación y descomposición del hueso, ciertos biomarcadores pueden ser útiles para identificar en qué etapa se encuentra la enfermedad ósea, anticipar fracturas y seguir la evolución de los cambios óseos propios del deterioro articular (McIlwraith, 2005).

La osteocalcina, una proteína producida por osteoblastos y odontoblastos, representa la principal fracción no colágena de la matriz ósea (Bourebaba *et al.*, 2019). Este componente actúa como biomarcador de la mineralización y formación del hueso (Billinghurst *et al.*, 2004). En potros durante su primer año de vida, se ha observado que los niveles séricos de osteocalcina se correlacionan significativamente con la gravedad de la osteocondrosis, por lo que su medición temprana podría ayudar a predecir el riesgo de desarrollar esta enfermedad (Donabedian *et al.*, 2008).

Asimismo, la fosfatasa alcalina específica del hueso, también es un biomarcador de formación ósea (Henson *et al.*, 1995), ha sido detectada en concentraciones elevadas en el líquido sinovial de caballos que presentan osteocondrosis (Trumble *et al.*, 2008). Se ha observado una correlación positiva entre los niveles de esta glicoproteína y el grado de daño en el cartílago articular, lo cual respalda su utilidad como marcador en la predicción de lesiones osteocondrales.

Otro componente fundamental del cartílago articular es el colágeno tipo II (Bourebaba *et al.*, 2019). En caballos con osteocondrosis, se han detectado niveles elevados de fragmentos degradados de este colágeno (C2C) en el líquido sinovial, lo que refuerza su valor como marcador para evaluar el daño articular (Trumble *et al.*, 2009). A su vez, el carboxipéptido del colágeno tipo II (CPII), que refleja la síntesis de esta proteína estructural (Billinghurst *et al.*, 2004), ha mostrado concentraciones séricas elevadas en potros de un año con OC. Se ha propuesto que el CPII actúa como un indicador constante en animales que presentan o desarrollan esta afección (Van de Lest *et al.*, 2004).

Por último, las metaloproteinasas (MMP) también tienen valor como biomarcadores por su intervención en la remodelación fisiológica y patológica de la matriz del cartílago articular (Hernandez *et al.*, 2011). En el caso de la OC no se evidencian incrementos

significativos en su actividad, aunque sí cobran importancia como biomarcadores en estadios avanzados, donde existen cambios degenerativos de la articulación, como en la osteoartritis (Brama *et al.*, 1998).

Estos hallazgos indican que el análisis de biomarcadores contribuye a detectar de manera temprana las afecciones articulares, valorar su progresión y anticipar posibles complicaciones metabólicas.

8) Tratamiento

La osteocondrosis puede presentarse de diferentes maneras, desde un derrame articular sin claudicación, claudicación de distintos grados acompañada de derrame, o incluso como hallazgos radiográficos sin signos clínicos visibles. Según el caso, la necesidad de tratamiento varía. Si hay claudicación, se requiere intervención para restaurar la función; cuando solo hay derrame, puede tratarse por cuestiones estéticas; y si no hay signos clínicos, la decisión suele estar motivada por fines económicos, como presentar animales sin lesiones al momento de su venta.

El tratamiento puede abordarse de forma conservadora o mediante cirugía, siendo esta última la opción preferida en la mayoría de los casos.

a) Tratamiento conservador

En los casos en que no se recurre a la cirugía, el manejo se centra en el reposo, la actividad física moderada y una adecuada planificación nutricional. Para los animales jóvenes, es fundamental restringir los carbohidratos fácilmente digeribles, con el fin de prevenir alteraciones hormonales y mantener un crecimiento controlado (Bourebaba *et al.*, 2019).

El tratamiento puede complementarse con AINEs sistémicos y fármacos intraarticulares, como corticoides, para favorecer la resolución del derrame, y ciertos agentes modificadores de la enfermedad osteoartítica, como el ácido hialurónico, el sulfato de condroitina o el sulfato de pentosano. A pesar de ello, su utilidad en casos de osteocondrosis es discutida (Carmona *et al.*, 2009). Incluso se han reportado ciertos riesgos vinculados al uso de medicación, como en el caso de caballos tratados con corticoides intraarticulares para

reducir el derrame antes de una venta, que posteriormente desarrollaron una cojera aguda acompañada de un desprendimiento agudo de cartílago (McIlwraith, 2013).

Es fundamental realizar un monitoreo continuo de los caballos afectados, observando especialmente la aparición o el incremento del derrame articular, alteraciones en la marcha y signos de mayor claudicación. Además, debe llevarse a cabo un seguimiento radiográfico que permita evaluar la evolución de las lesiones a lo largo del tiempo (Ortved, 2017).

En principio, el tratamiento no quirúrgico sólo sería eficaz en animales muy jóvenes, que aún conservan una alta capacidad de regeneración, o en lesiones de escasa gravedad (Van Weeren, 2016).

Un estudio que evaluó la evolución radiográfica de lesiones de osteocondrosis en potros de razas de sangre caliente mostró que algunas de estas lesiones pueden estabilizarse o incluso curarse espontáneamente (Dik *et al.*, 1999). En particular, se observó curación de lesiones ubicadas en la cresta intermedia craneal de la tibia distal y en la cresta troclear lateral del astrágalo en animales menores de cinco meses. Cuando estas lesiones persisten más allá de esa edad, la probabilidad de resolución espontánea era muy baja. Del mismo modo, las lesiones en la cresta troclear lateral del fémur que persistían más allá de los 8 meses presentaban escasas probabilidades de resolución espontánea. Por otra parte, al evaluar radiografías de potros muy jóvenes, es importante tener en cuenta que la osificación endocondral en las crestas trocleares del fémur y el astrágalo puede ser tardía, lo cual forma parte del desarrollo normal (Ortved, 2017).

En la mayoría de los casos, la resolución espontánea de las lesiones de osteocondrosis supera en eficacia a la conseguida con el desbridamiento quirúrgico. Por esta razón, es aconsejable permitir que la lesión evolucione naturalmente, siempre que sea clínicamente viable (Ortved, 2017).

En potros menores de ocho meses con lesiones en la articulación femoropatelar, el tratamiento conservador suele ser recomendable cuando las lesiones miden menos de 2 cm de largo y 5 mm de profundidad, y no presentan fragmentación visible en radiografías (Ortved, 2017). No obstante, los criadores orientados a la venta o a la competición suelen preferir la cirugía para evitar el riesgo de desprendimiento de colgajos u otros fragmentos que puedan afectar la venta. De manera similar, en casos de OC que afectan la cresta sagital del metacarpo o metatarso, donde únicamente se observa un aplanamiento sin fragmentación (OC tipo I), también se recomienda iniciar con un tratamiento conservador (McIlwraith, 2013).

El tratamiento conservador de la osteocondrosis en la articulación del hombro tiene un pronóstico generalmente desfavorable y rara vez permite que los caballos recuperen su

rendimiento atlético. Es poco común, pero no imposible, que una lesión radiográficamente evidente se resuelva sin artrosis con un tratamiento conservador (McIlwraith *et al.*, 2015), y en la mayoría de los casos, retrasar la reparación artroscópica definitiva suele provocar la expansión de la lesión, el desarrollo de artrosis y una menor eficacia de la cirugía cuando finalmente se realiza (Ortved, 2017). No obstante, en casos leves con compromiso exclusivo de la cavidad glenoidea, el tratamiento conservador puede considerarse una opción válida (McIlwraith, 2013).

Para la articulación tarsocrural, la intervención quirúrgica suele recomendarse en todos los casos con signos clínicos y cuando se ha planificado una carrera deportiva. Cuando se presenta derrame y se elige un manejo conservador, este derrame generalmente reaparece con el ejercicio. No obstante, los animales con lesiones pequeñas, derrame mínimo, sin cojera y con potencial para un uso recreativo o ligero podrían no requerir cirugía (McIlwraith, 2013).

b) Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica es, en la mayoría de los casos, el tratamiento de elección (McIlwraith, 2013), ya que suele resolver los signos clínicos como el derrame articular y la cojera, además de reducir el riesgo de daño articular futuro provocado por colgajos o fragmentos libres. También contribuye a mejorar los hallazgos radiográficos, un aspecto especialmente relevante en caballos destinados a la venta (Ortved, 2017).

Anteriormente, el tratamiento de muchas lesiones de osteocondrosis se realizaba mediante artrotomía. No obstante, con el avance de la cirugía mínimamente invasiva, la artroscopia se ha convertido en la técnica de elección para la mayoría de los casos, utilizándose principalmente para el desbridamiento del cartílago alterado y del hueso subcondral (Ortved, 2017).

Entre las ventajas de la artroscopia respecto de la artrotomía se destacan el menor daño a los tejidos blandos, un tiempo de recuperación más breve y una mejora en los resultados funcionales y estéticos. También proporciona una visualización más detallada del interior articular (McIlwraith, 1982 en Van Weeren, 2016).

La artroscopia femoropatelar con el caballo en decúbito dorsal brinda acceso a la mayoría de las lesiones. Se deben retirar los colgajos de cartílago y fragmentos osteocondrales sueltos, y realizar un desbridamiento cuidadoso hasta alcanzar hueso

subcondral sano (**Figura 10**). En algunos casos, los fragmentos pueden acumularse en la bolsa suprapatelar, lo que hace necesario el uso de instrumentos artroscópicos de mayor longitud o la colocación de un portal suprapatelar (Ortved, 2017).

En el tarso, el desbridamiento artroscópico de las lesiones es una práctica habitual. Para su visualización, se utiliza generalmente un portal artroscópico dorsomedial, con el caballo en decúbito dorsal. Las lesiones ubicadas en la cresta intermedia craneal de la tibia distal y en la tróclea lateral del astrágalo pueden abordarse mediante un portal instrumental dorsolateral, mientras que aquellas en el maléolo medial requieren un acceso instrumental dorsomedial (Ortved, 2017). La **Figura 11** corresponde al tarso de una potranca de 5 meses, en las que se observan los hallazgos previos y posteriores al desbridamiento artroscópico, donde se logró la extracción completa y exitosa de un fragmento osteocondral de la tróclea lateral del astrágalo.

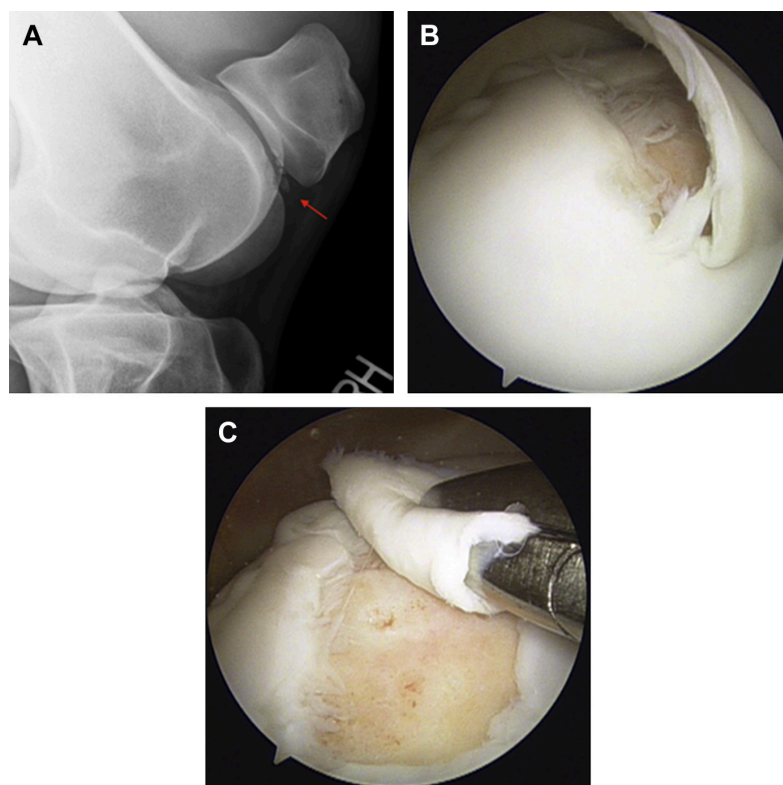


Figura 10. (A) Radiografía lateromedial de la rodilla de un caballo que muestra una lesión de osteocondrosis en la cresta troclear lateral (flecha roja). (B) Imagen artroscópica de la lesión de osteocondrosis observada en A antes del desbridamiento. (C) Imagen artroscópica de la misma lesión de osteocondrosis durante el desbridamiento. Extraído de: Ortved, 2017

En el nudo, el desbridamiento artroscópico está indicado para las lesiones clasificadas como tipo II y III. El acceso a la cresta sagital se realiza comúnmente mediante un abordaje dorsomedial o dorsolateral estándar a la articulación (Ortved, 2017).

La cirugía artroscópica está indicada en el hombro equino cuando las lesiones son de moderadas a severas, siempre que no se haya desarrollado osteoartritis secundaria. El acceso a la articulación puede realizarse por abordajes craneolateral o lateral, según la localización de la lesión en la cabeza humeral o en la cavidad glenoidea (Ortved, 2017). Es importante considerar que la artroscopia del hombro presenta mayor dificultad técnica en comparación con otras articulaciones, debido a su localización profunda bajo una masa muscular considerable (McIlwraith *et al.*, 2015), aunque esta dificultad disminuye en animales jóvenes, donde la masa muscular es relativamente menor (McIlwraith, 2013).

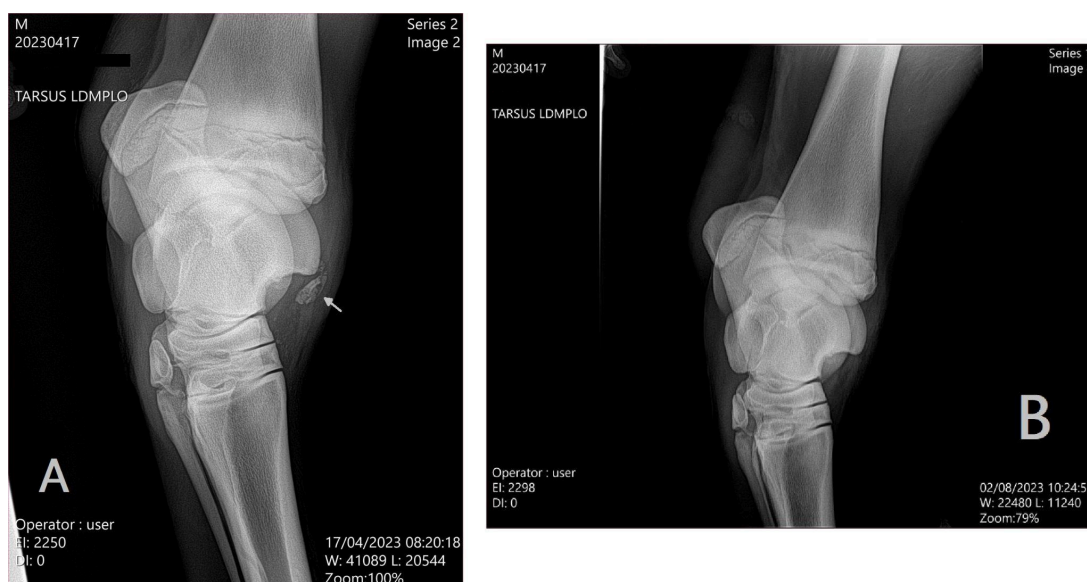


Figura 11. Radiografía oblicua que muestra un fragmento osteocondral (flecha) de la tróclea lateral del astrágalo antes (A) y después (B) del desbridamiento artroscópico. Cortesía del M.V Jerónimo Lascombes.

Se ha descrito el uso de clavos de polidioxanona (PDS) para la reimplantación de colgajos cartilaginosos (Nixon *et al.*, 2004). Esta técnica ha demostrado mejorar los resultados radiográficos al permitir una fijación estable de los colgajos. No obstante, su aplicación debe limitarse a casos donde el colgajo conserve una continuidad perimetral clara, la superficie articular no presente fisuras profundas ni irregularidades marcadas, y el cartílago no esté mineralizado en exceso. La colocación de los clavos se realiza artroscópicamente en pequeños orificios con una separación de 10 a 15 mm, dejando entre 1 y 2 mm del clavo expuesto para facilitar el aplanamiento de su cabeza y lograr una adecuada estabilización (Figura 12) (Ortved, 2017).

Los avances recientes en investigación han impulsado el desarrollo de terapias innovadoras, como el uso de células madre mesenquimales, plasma rico en plaquetas y otras herramientas biológicas, cuya aplicación puede adaptarse al tipo específico de lesión osteocondral (Semevolos, 2017).

Algunos estudios han explorado el potencial regenerativo de nuevos biomateriales utilizando distintos modelos celulares equinos. Sin embargo, pocos han evaluado específicamente el impacto de estas estrategias en la reparación de lesiones o afecciones osteocondrales derivadas de patologías como la OCD. En este contexto, se intentó reparar una lesión osteocondral fibrocartilaginosa disecante mediante un biodispositivo compuesto por una esponja de gelatina con β -fosfato tricálcico, impregnada con plasma rico en plaquetas, proteína morfogenética ósea-2 y una mezcla de células madre mesenquimales (Seo *et al.*, 2013).

Los estudios sobre trasplantes experimentales de células madre mesenquimales indican que su activación en cartílago lesionado, cuando se utilizan andamios enriquecidos con factores de crecimiento como TGF- β , BMP-2, BMP-4 y PDGF, mejora notablemente la regeneración tisular en comparación con los andamios sin dichos factores. A pesar de estos avances, aún no se ha conseguido una regeneración cartilaginosa completa y sostenida, lo cual sugiere que se desconoce la combinación óptima de factores y su papel preciso en la diferenciación celular (Seo *et al.*, 2013).

Se ha descrito el uso de un innovador andamio multicapa a base de colágeno, originalmente diseñado para tratar defectos osteocondrales en humanos, en un caso de OCD de gran tamaño que afectaba ambas crestas trocleares femorales laterales de un caballo. El seguimiento clínico realizado a los 5 y 22 meses mostró un relleno casi completo del hueso subcondral y la formación de una superficie articular lisa en las crestas tratadas (Stack *et al.*, 2016). Estos resultados sugieren que este tipo de andamio multicapa representa una opción clínica prometedora para mejorar la reparación de lesiones osteocondrales tras el desbridamiento.

En investigaciones experimentales se ha empleado la técnica de la artroplastia en mosaico, que consiste en extraer pequeños cilindros osteocondrales desde zonas articulares que no soportan carga significativa y trasplantarlos al área afectada (**Figura 13**). Estos cilindros están compuestos por cartílago hialino sano en la parte superior y hueso subcondral en la base. El objetivo del procedimiento es rellenar el defecto con tejido funcional, favorecer la integración con el hueso receptor y recuperar la forma y función de la superficie articular (Bodó *et al.*, 2013).

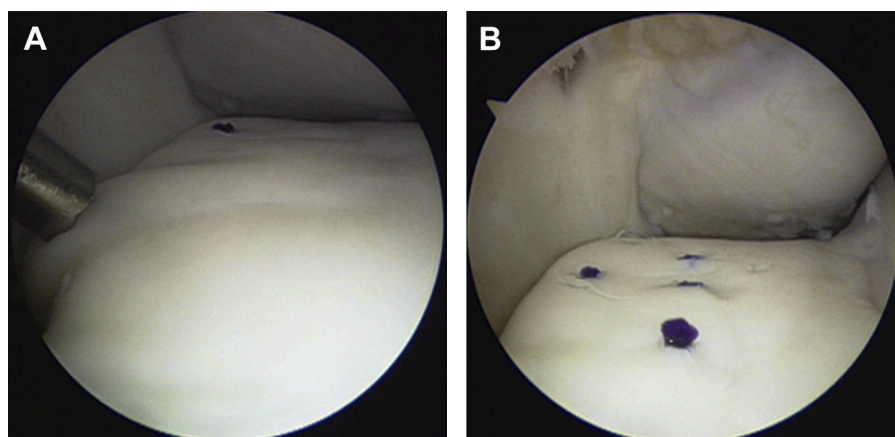


Figura 12. (A) Imagen artroscópica de una gran lesión osteocondrosis de la cresta troclear lateral del fémur, que se reimplanta con clavos de polidioxanona (PDS). La cánula para la inserción de los clavos se observa a la izquierda de la imagen. (B) Imagen artroscópica de la cresta troclear lateral tras la inserción de todos los clavos de PDS. El colgajo de cartílago se ha estabilizado con los clavos. Extraído de: Ortved, 2017

La principal dificultad técnica de esta intervención radica en la necesidad de mantener una orientación perpendicular respecto a la superficie articular durante la extracción e implantación de los injertos. Si el cincel se encuentra inclinado al momento de la extracción, el injerto resultante presenta un perfil cartilaginoso oblicuo, lo cual dificulta su adaptación al lecho receptor (Hurtig *et al.*, 2001).

El trasplante de injertos osteocondrales autólogos demostró la supervivencia total del cartílago hialino en el 50% de las biopsias evaluadas entre los 9 y 12 meses posteriores a la intervención. En el resto de las muestras, se observó cartílago con características similares al hialino o una transformación completa a fibrocartílago. En todos los casos, se logró una adecuada integración ósea entre el injerto y el hueso subcondral circundante, y no se detectaron signos de osteoartritis ni en la articulación receptora ni en la donante durante el mismo período de seguimiento (Bodó *et al.*, 2013).

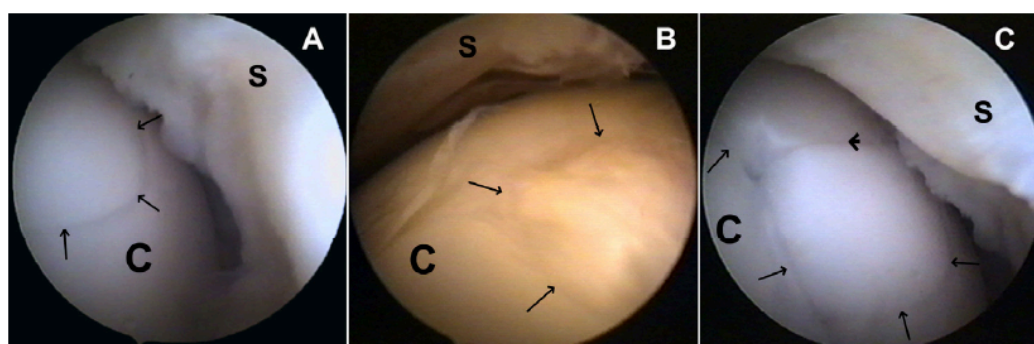


Figura 13. Imágenes artroscópicas de seguimiento de las zonas receptoras. Imagen A: Las interfaces entre el lecho receptor y el trasplante son difíciles de

reconocer después de 12 meses. Imagen B: Superficie congruente pero irregularmente ondulada de un trasplante. Imagen C: Protuberancia de la cubierta del injerto trasplantado y formación de un pequeño espacio en la zona de interfaz entre el lecho receptor y el trasplante. S: membrana sinovial, C: cóndilo femoral medial; las flechas indican la interfaz entre el injerto trasplantado y el cartílago circundante; punta de flecha: interfaz entre dos injertos trasplantados. Extraído de: Bodó *et al*, 2013

A pesar de que la artroplastia en mosaico ha mostrado resultados prometedores en la reparación de defectos osteocondrales focales, con evidencia de integración ósea y preservación parcial del cartílago hialino, su aplicación en la práctica clínica equina sigue siendo limitada. Esto se debe, en gran medida, a la complejidad técnica del procedimiento, la necesidad de instrumentación especializada y la morbilidad potencial en el sitio donante. Por estas razones, el desbridamiento artroscópico sigue siendo la opción más utilizada en equinos con OC, ya que ofrece un abordaje menos invasivo, técnicamente más sencillo y con buenos resultados clínicos, especialmente en lesiones con fragmentos sueltos o colgajos osteocondrales bien delimitados.

c) Pronóstico

El pronóstico luego de una cirugía depende tanto de la articulación comprometida como del grado de la lesión. En general, el pronóstico para retomar la actividad atlética es entre regular y bueno en la mayoría de los casos (Van Weeren, 2016).

En estudios realizados sobre la articulación femoropatelar, se reportó un 64% de éxito quirúrgico en una población compuesta por caballos de carrera y de otras disciplinas. Los mejores resultados se obtuvieron en aquellos animales con lesiones pequeñas (grado I, menores de 2 cm), mientras que el pronóstico fue menos favorable en lesiones de mayor tamaño, correspondientes a los grados II (2–4 cm) y III (más de 4 cm). (Foland *et al.*, 1992). El compromiso de estructuras diferentes a la cresta troclear lateral, como la rótula o la cresta troclear medial, se ha relacionado con un pronóstico más desfavorable (UpRichard *et al.*, 2012).

Sparks *et al.* (2011) evaluaron los resultados a largo plazo de la reimplantación de colgajos de OCD utilizando clavos de PDS en 40 de 44 articulaciones pertenecientes a 27 caballos. Las lesiones radiográficas medían entre 1,5 y 6,3 cm. En la mayoría de los casos (32/44) se realizó reimplantación como único tratamiento, mientras que en 8 articulaciones se

combinó con desbridamiento, y en 4 se aplicó solo desbridamiento. En los 26 caballos con seguimiento clínico, se observó una mejora significativa de las lesiones en las radiografías a los seis meses. Además, 20 caballos contaban con datos de desempeño a largo plazo, y 19 de ellos permanecían sanos y habían alcanzado su potencial atlético. Esto se traduce en una tasa de éxito del 95 %, lo que respalda la eficacia de la reimplantación para preservar colgajos de OCD extensos cuando se aplica de forma adecuada, permitiendo una restauración radiográfica del contorno subcondral y una buena performance atlética sostenida.

Se ha reportado un buen pronóstico para las lesiones en la cresta intermedia craneal de la tibia distal y la tróclea lateral del astrágalo tratadas mediante desbridamiento artroscópico (Brink *et al.*, 2009). En un estudio se evaluó la cirugía artroscópica en 318 articulaciones tarsocrurales pertenecientes a 225 caballos con OCD. El resultado clínico fue altamente positivo, destacándose una excelente funcionalidad y apariencia de las extremidades. De los 183 caballos con seguimiento disponible, 140 (76,5 %) retomaron con éxito la actividad deportiva o cumplieron adecuadamente su función prevista (McIlwraith *et al.*, 1991).

En la articulación MCF/MTF, las lesiones tipo I presentan un pronóstico generalmente favorable. Sin embargo, en los tipos II y III, este se vuelve más reservado si no se realiza una intervención quirúrgica adecuada en tiempo y forma. Un estudio llevado a cabo en 42 caballos reportó una tasa de éxito quirúrgico cercana al 60 %. La presencia de erosiones o líneas de desgaste condilares observadas en artroscopía se vinculó con un pronóstico más reservado. Además, la extensión de la lesión desde la cresta sagital hacia el cóndilo también afectó negativamente la evolución clínica. Se estimó que un 25 % de los animales mantenían signos clínicos tras el tratamiento (McIlwraith & Vorhees, 1990).

Entre las articulaciones comúnmente afectadas por la osteocondrosis, la del hombro presenta uno de los pronósticos más desfavorables. Un estudio reportó una tasa de éxito de apenas el 15 % tras la cirugía en caballos de carrera con OC del hombro, aunque los resultados fueron más alentadores en caballos no destinados a la competición (Jenner *et al.*, 2008). No obstante, datos preliminares de otro trabajo indican un pronóstico más favorable, con aproximadamente un 50 % de éxito en los casos tratados (McIlwraith, 2013).

9) Prevención

Prevenir la osteocondrosis en los caballos implica abordar distintos factores que influyen en la formación y maduración del cartílago articular y de crecimiento. Dentro de

estos, una adecuada selección genética representa una estrategia clave para disminuir el riesgo de aparición de la enfermedad.

Diversos estudios han evidenciado una predisposición hereditaria a la osteocondrosis en determinadas razas equinas (Lepeule *et al.*, 2013). En consecuencia, evitar la reproducción de animales que presenten lesiones clínicas o subclínicas constituye una medida preventiva de gran relevancia. Complementariamente, la implementación de estudios por imagen en reproductores jóvenes, previo a su incorporación en programas de cría, puede colaborar en la disminución de la prevalencia de esta patología en generaciones posteriores.

La nutrición durante el crecimiento es otro aspecto crítico. Dietas hipercalóricas o con desequilibrios minerales, como la relación calcio/fósforo (Savage *et al.*, 1993), pueden interferir con la osificación endocondral, favoreciendo la aparición de lesiones. Por otra parte, cobre desempeña un papel importante en la resolución de las lesiones osteocondrales, ya que se ha observado que los potros con mayores concentraciones hepáticas de este mineral presentan una mejor evolución clínica (Van Weeren *et al.*,

2003); por ello, se recomienda asegurar un aporte mineral equilibrado y acorde a la etapa fisiológica del animal.

Además, se ha observado que tasas de crecimiento excesivamente rápidas, muchas veces promovidas por una alimentación intensiva, generan un mayor estrés sobre el cartílago en desarrollo (Lepeule *et al.*, 2013). Para prevenir este efecto, se recomienda implementar un plan nutricional equilibrado que limite el exceso energético, controlar periódicamente la condición corporal de los potros y ajustar la dieta según su velocidad de crecimiento y etapa fisiológica.

El ejercicio moderado y controlado durante las etapas tempranas del desarrollo cumple un papel fundamental en la prevención de la osteocondrosis. Se ha demostrado que permitir el movimiento libre de los potrillos favorece el desarrollo adecuado del sistema músculo-esquelético (Firth, 2006). En contraste, el confinamiento prolongado se ha relacionado con una mayor incidencia de osteocondrosis (Heyden *et al.*, 2012). Por ello, se recomienda alojar a los potros en espacios que les permitan moverse libremente, evitar el encierro prolongado en boxes durante el crecimiento y asegurar condiciones de manejo que fomenten una actividad física constante, adaptada a su edad y etapa de desarrollo.

Del mismo modo, la implementación de controles clínicos regulares, junto con el uso de técnicas de diagnóstico por imagen, permite identificar lesiones subclínicas en etapas tempranas. Este tipo de seguimiento resulta particularmente importante en animales que

presentan antecedentes hereditarios o manifestaciones clínicas que sugieren una predisposición a la enfermedad, ya que posibilita una intervención precoz con mayores probabilidades de éxito, evitando así la progresión hacia lesiones articulares avanzadas que pueden comprometer la función a largo plazo.

CONSIDERACIONES FINALES

La osteocondrosis representa un desafío significativo dentro de la ortopedia equina, tanto por su complejidad etiopatogénica como por su impacto sobre el rendimiento y el bienestar de los animales afectados. A lo largo de este trabajo se ha revisado en profundidad la literatura disponible, permitiendo comprender cómo factores genéticos, nutricionales, hormonales y biomecánicos interactúan en el desarrollo de esta patología. Asimismo, se ha puesto en evidencia la importancia del diagnóstico temprano, especialmente mediante estudios de imagen, como herramienta clave para intervenir antes de que las lesiones se tornen irreversibles o comprometan de manera severa la función articular.

En el contexto argentino, donde la actividad equina forma parte central de diversas economías regionales y disciplinas como el polo, la equitación, la doma y las carreras, la osteocondrosis representa un factor de impacto tanto sanitario como económico. La variabilidad en el acceso a recursos diagnósticos de alta precisión y a técnicas terapéuticas especializadas genera desigualdades en el abordaje de esta enfermedad según el tipo de explotación o el nivel de profesionalización del sistema productivo. Además, prácticas de manejo inadecuadas, la presión por resultados deportivos a edades tempranas y la ausencia de criterios unificados en la selección genética contribuyen a mantener y potenciar los factores predisponentes de la enfermedad en los diferentes sistemas de producción locales.

Por lo tanto, resulta fundamental promover estrategias de prevención y manejo sostenible, mediante la implementación de programas de monitoreo temprano, la capacitación continua de los profesionales veterinarios y el desarrollo de líneas genéticas más resistentes a la osteocondrosis. Comprender esta patología no solo como un problema individual sino como un indicador del sistema de producción permite reflexionar críticamente sobre el rumbo que adopta la industria equina en el país, y plantea el desafío de integrar salud animal, bienestar y eficiencia productiva de manera armónica.

GLOSARIO

- **b-FGF (factor de crecimiento de fibroblastos básico):** Proteína reguladora implicada en la proliferación celular, la angiogénesis y el desarrollo de cartílago y hueso.
- **BMP (Proteínas morfogenéticas óseas):** Grupo de proteínas que regulan la diferenciación celular y la formación de hueso y cartílago durante el desarrollo y la reparación de tejidos.
- **CBF- β (subunidad beta del factor de unión central):** Actúa como cofactor de Runx2, aumentando su estabilidad y capacidad de regular genes esenciales para la formación de hueso y la osificación endocondral.
- **FGF (Factor de crecimiento de fibroblastos):** Proteína que estimula la proliferación, diferenciación y supervivencia celular, participando en la formación de tejidos, angiogénesis y desarrollo óseo y cartilaginoso.
- **Gli (Proteínas GLI):** Familia de factores de transcripción que median la expresión génica en la vía Hedgehog, regulando la proliferación y diferenciación de células durante el desarrollo del cartílago y del hueso.
- **Hip (Proteínas inhibidoras de Hedgehog):** Proteínas que regulan negativamente la vía Hedgehog, modulando la proliferación y diferenciación celular durante el desarrollo del cartílago y del hueso.
- **IHH (Indian Hedgehog):** Proteína señalizadora que regula la proliferación y diferenciación de células durante el desarrollo óseo y cartilaginoso.
- **PDGF-A (Factor de crecimiento derivado de plaquetas A):** Proteína que estimula la proliferación, migración y supervivencia de células, participando en la formación de tejidos y en la regulación del crecimiento celular.
- **Ptch1 (Proteína receptor Patched 1):** Receptor de membrana que regula la señalización de la vía Hedgehog, controlando la proliferación y diferenciación celular durante el desarrollo del cartílago y del hueso.
- **PTHrP (Proteína con homología a la hormona paratiroidea):** Proteína que regula la proliferación y diferenciación de células en el cartílago y el hueso, actuando como mediador en el desarrollo y crecimiento óseo.
- **Runx2:** Factor de transcripción esencial para la diferenciación osteoblástica y la osificación endocondral. Participa en la regulación de genes implicados en el desarrollo normal del cartílago y del hueso.
- **Smo (Proteína Smoothened):** Proteína receptora que transmite señales de la vía Hedgehog dentro de la célula, participando en la regulación de la proliferación y diferenciación celular durante el desarrollo óseo y del cartílago.

- **TGF- β (Factor de crecimiento transformante beta):** Proteína que regula la proliferación, diferenciación y reparación celular, participando en el desarrollo de tejidos y en la síntesis de matriz extracelular.
- **VEGF (Factor de crecimiento endotelial vascular):** Proteína que promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos y regula la proliferación y supervivencia de células endoteliales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Audisio, S., Vaquero, P. G., Cristofolini, A. L., & Merkis, C. I. (2023). *El rol de Indian Hedgehog en el sistema osteoarticular*. <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/251624>
2. Barrie, H. (1987). Osteochondritis dissecans 1887-1987. A centennial look at Konig's memorable phrase. *Journal Of Bone And Joint Surgery - British Volume*, 69-B(5), 693-695. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.69b5.3316236>
3. Baxter, G. M. (2020). Adams and Stashak's Lameness in Horses. En Wiley eBooks. <https://doi.org/10.1002/9781119276715>
4. Baxter, G. M. (2022). *Manual of Equine Lameness*. John Wiley & Sons.
5. Billingham, R. C., Brama, P. A. J., Van Weeren, P. R., Knowlton, M. S., & McIlwraith, C. W. (2004). Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals. *American Journal Of Veterinary Research*, 65(2), 143-150. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.143>
6. Bodó, G., Vásárhelyi, G., Hangody, L., & Módos, L. (2013). Mosaic arthroplasty of the medial femoral condyle in horses — An experimental study. *Acta Veterinaria Hungarica*, 62(2), 155-168. <https://doi.org/10.1556/avet.2013.059>
7. Bourebaba, L., Röcken, M., & Marycz, K. (2019). Osteochondritis dissecans (OCD) in Horses – Molecular Background of its Pathogenesis and Perspectives for Progenitor Stem Cell Therapy. *Stem Cell Reviews And Reports*, 15(3), 374-390. <https://doi.org/10.1007/s12015-019-09875-6>
8. Brama, P. A., TeKoppele, J. M., Beekman, B., van Weeren, P. R., & Barneveld, A. (1998). Matrix metalloproteinase activity in equine synovial fluid: influence of age, osteoarthritis, and osteochondrosis. *Annals of the rheumatic diseases*, 57(11), 697–699. <https://doi.org/10.1136/ard.57.11.697>

9. Brink, P., Dolvik, N. I., & Tverdal, A. (2009). Lameness and effusion of the tarsocrural joints after arthroscopy of osteochondritis dissecans in horses. *The Veterinary record*, 165(24), 709–712.
10. Butler, J. A., Colles, C. M., Dyson, S. J., Kold, S. E., & Poulos, P. W. (2011). *Clinical radiology of the horse* (3rd ed.). John Wiley and Sons.
11. Carlson, C. S., Cullins, L. D., & Meuten, D. J. (1995). Osteochondrosis of the Articular-Epiphyseal Cartilage Complex in Young Horses: Evidence for a Defect in Cartilage Canal Blood Supply. *Veterinary Pathology*, 32(6), 641-647. <https://doi.org/10.1177/030098589503200605>
12. Carmona, J. U., Argüelles, D., Deulofeu, R., Martínez-Puig, D., & Prades, M. (2009). Effect of the administration of an oral hyaluronan formulation on clinical and biochemical parameters in young horses with osteochondrosis. *Veterinary And Comparative Orthopaedics And Traumatology*, 22(06), 455-459. <https://doi.org/10.3415/vcot-09-01-0001>
13. Corbin, L. J., Blott, S. C., Swinburne, J. E., Sibbons, C., Fox-Clipsham, L. Y., Helwegen, M., Parkin, T. D. H., Newton, J. R., Bramlage, L. R., McIlwraith, C. W., Bishop, S. C., Woolliams, J. A., & Vaudin, M. (2011). A genome-wide association study of osteochondritis dissecans in the Thoroughbred. *Mammalian Genome*, 23(3-4), 294-303. <https://doi.org/10.1007/s00335-011-9363-1>
14. Denoix, J. M., Jeffcott, L. B., McIlwraith, C. W., & van Weeren, P. R. (2013). A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 197(1), 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.038>
15. Desjardin, C., Riviere, J., Vaiman, A., Morgenthaler, C., Diribarne, M., Zivy, M., Robert, C., Le Moyec, L., Wimel, L., Lepage, O., Jacques, C., Crihiu, E., & Schibler, L. (2014). Omics technologies provide new insights into the molecular physiopathology of equine osteochondrosis. *BMC genomics*, 15(1), 947. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-947>
16. Dik, K. J., Enzerink, E., & van Weeren, P. R. (1999). Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine veterinary journal. Supplement*, (31), 9–15. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05308.x>
17. Donabedian, M., Van Weeren, P. R., Perona, G., Fleurance, G., Robert, C., Leger, S., Bergero, D., Lepage, O., & Martin-rosset, W. (2008). Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 40(3), 253-259. <https://doi.org/10.2746/042516408x273657>

18. Dyson, S. J. (1994). Stifle trauma in the event horse. *Equine Veterinary Education*, 6(5), 234-240. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.1994.tb01144.x>
19. Firth, E. C. (2006). The response of bone, articular cartilage and tendon to exercise in the horse. *Journal Of Anatomy*, 208(4), 513-526. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00547.x>
20. Foland, J. W., McILWRAITH, C. W., & Trotter, G. W. (1992). Arthroscopic surgery for osteochondritis dissecans of the femoropatellar joint of the horse. *Equine Veterinary Journal*, 24(6), 419-423. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb02870.x>
21. Galinelli, . N., & Landoni, M. (2010). Osteocondrosis en equinos: un problema latente de la industria hípica. *Analecta Veterinaria*, 30(2), 57-66. <https://revistas.unlp.edu.ar/analecta/article/view/12459>
22. Gamboa Márquez A, Garzón-Alvarado DA (2011) Factores mecánicos en enfermedades osteocondrales. *Rev Cuba Investig Bioméd* 30:171–192.
23. Gee, E., Davies, M., Firth, E., Jeffcott, L., Fennessy, P., & Mogg, T. (2005). Osteochondrosis and copper: Histology of articular cartilage from foals out of copper supplemented and non-supplemented dams. *The Veterinary Journal*, 173(1), 109-117. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.09.015>
24. Gunson, D. E., Kowalczyk, D. F., Shoop, C. R., & Ramberg, C. F. (1982). Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses. *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 180(3), 295-299. <https://doi.org/10.2460/javma.1982.180.03.295>
25. Henson, F. M., Davies, M. E., Skepper, J. N., & Jeffcott, L. B. (1995). Localisation of alkaline phosphatase in equine growth cartilage. *Journal of anatomy*, 187 (Pt 1)(Pt 1), 151–159.
26. Hernandez-Vidal, G., Jeffcott, L., & Davies, M. (1998). Immunolocalization of cathepsin B in equinedyschondroplastic articular cartilage. *The Veterinary Journal*, 156(3), 193-201. [https://doi.org/10.1016/s1090-0233\(98\)80122-6](https://doi.org/10.1016/s1090-0233(98)80122-6)
27. Hernández Vidal, Gustavo, Mora Valdez, Francisco A., Rodríguez Tovar, Luis E., & Ramírez Romero, Rafael. (2011). Etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de osteocondrosis (OC). *Veterinaria México*, 42(4), 311-329
28. Heyden, L. V., Lejeune, J., Caudron, I., Detilleux, J., Sandersen, C., Chavatte, P., Paris, J., Delière, B., & SerTEYN, D. (2012). Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Veterinary Record*, 172(3), 68. <https://doi.org/10.1136/vr.101034>

29. Holmbak-Petersen, R., & López, J. (2018). Osteochondrosis equina: una enfermedad controvertida con etiología multifactorial. *Gaceta De Ciencias Veterinarias*, 23(1), 5-12.
30. Hubert, J. D. (2020). The shoulder and scapula. En G. M. Baxter (Ed.), *Adams and Stashak's lameness in horses* (7.^a ed., pp. 641–666). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119276715>
31. Hurtig, M., Pearce, S., Warren, S., Kalra, M., & Miniaci, A. (2001). Arthroscopic Mosaic Arthroplasty in the Equine Third Carpal Bone. *Veterinary Surgery*, 30(3), 228-239. <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.23348>
32. Jeffcott, L. B. (1993). Problems and Pointers in Equine Osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal*, 25(S16), 1-3. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04846.x>
33. Jeffcott, L. B., & Kold, S. E. (1982). Stifle lameness in the horse: A survey of 86 referred cases. *Equine Veterinary Journal*, 14(1), 31-39. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1982.tb02331.x>
34. Jeffcott, L., & Henson, F. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal*, 156(3), 177-192. [https://doi.org/10.1016/s1090-0233\(98\)80121-4](https://doi.org/10.1016/s1090-0233(98)80121-4)
35. Jenner, F., Ross, M. W., Martin, B. B., & Richardson, D. W. (2008). Scapulohumeral osteochondrosis. A retrospective study of 32 horses. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology : V.C.O.T.*, 21(5), 406–412.
36. König, N. (1887). Ueber freie Körper in den Gelenken. *Deutsche Zeitschrift Für Chirurgie*, 27(1-2), 90-109. <https://doi.org/10.1007/bf02792135>
37. Laverty, S., & Girard, C. (2013). Pathogenesis of epiphyseal osteochondrosis. *The Veterinary Journal*, 197(1), 3-12. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.035>
38. Lecocq, M., Girard, C. A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., & Laverty, S. (2008). Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Veterinary Journal*, 40(5), 442-454. <https://doi.org/10.2746/042516408x297453>
39. Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Valette, J., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J., & Seegers, H. (2013). Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the severity of the osteoarticular status of limbs in French foals. *The Veterinary Journal*, 197(1), 65-71. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.043>
40. McCoy, A., Toth, F., Dolvik, N., Ekman, S., Ellermann, J., Olstad, K., Ytrehus, B., & Carlson, C. (2013). Articular osteochondrosis: a comparison of naturally-occurring human and animal disease. *Osteoarthritis And Cartilage*, 21(11), 1638-1647. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.08.011>

41. McIlwraith, C. W. (2002). Arthroscopic surgery for osteochondral chip fragments and other lesions not requiring internal fixation in the carpal and fetlock joints of the equine athlete: What have we learned in 20 years? *Clinical Techniques In Equine Practice*, 1(4), 200-210. <https://doi.org/10.1053/ctep.2002.35589>
42. McIlwraith, C. W. (2005). Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: a review. *Equine Veterinary Journal*, 37(5), 473-482. <https://doi.org/10.2746/042516405774480102>
43. McIlwraith, C. W. (2013). Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *The Veterinary Journal*, 197(1), 19-28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>
44. McIlwraith, C. W., & Vorhees, M. (1990). Management of osteochondritis dissecans of the dorsal aspect of the distal metacarpus and metatarsus. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, 36, 547.
45. McIlwraith, C. W., Foerner, J. J., & Davis, D. M. (1991). Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint: results of treatment with arthroscopic surgery. *Equine Veterinary Journal*, 23(3), 155-162. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb02746.x>
46. McIlwraith, C. W., Nixon, A. J., & Wright, I. M. (2015). *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse*. Mosby.
47. McIlwraith, C. W. (2020). Osteochondrosis. En G.M. Baxter (Ed.), *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (7^a ed., pp. 1071–1080). John Wiley & Sons.
48. Nixon, A. J., Fortier, L. A., Goodrich, L. R., & Ducharme, N. G. (2004). Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans lesions using resorbable polydioxanone pins. *Equine Veterinary Journal*, 36(5), 376-383. <https://doi.org/10.2746/0425164044868477>
49. Olstad, K., Ekman, S., & Carlson, C. S. (2015). An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 52(5), 785-802. <https://doi.org/10.1177/0300985815588778>
50. Olstad, K., Hendrickson, E., Carlson, C., Ekman, S., & Dolvik, N. (2013). Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondrosis dissecans in the femoro-patellar joint of foals; a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis And Cartilage*, 21(5), 730-738. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.02.005>
51. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2007). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal*, 40(1), 30-39. <https://doi.org/10.2746/042516407x239836>

52. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2007a). Early lesions of osteochondrosis in the distal tibia of foals. *Journal Of Orthopaedic Research®*, 25(8), 1094-1105. <https://doi.org/10.1002/jor.20375>
53. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2008). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the distal femur of foals. *Equine Veterinary Journal*, 40(5), 433-439. <https://doi.org/10.2746/042516408x300269>
54. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2009). Epiphyseal cartilage canal blood supply to the metatarsophalangeal joint of foals. *Equine Veterinary Journal*, 41(9), 865-871. <https://doi.org/10.2746/042516409x437762>
55. Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. S., & Dolvik, N. I. (2011). Early Lesions of Articular Osteochondrosis in the Distal Femur of Foals. *Veterinary Pathology*, 48(6), 1165-1175. <https://doi.org/10.1177/0300985811398250>
56. Ortved, K. F. (2017). Surgical Management of Osteochondrosis in Foals. *Veterinary Clinics Of North America Equine Practice*, 33(2), 379-396. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.010>
57. Parnell, S. E., & Phillips, G. S. (2012). Neonatal skeletal dysplasias. *Pediatric Radiology*, 42(S1), 150-157. <https://doi.org/10.1007/s00247-011-2176-2>
58. Peinado Cortés, Liliana Mabel, Garzón Alvarado, Diego Alexander, & Cárdenas Sandoval, Rosy Paola. (2009). Proceso biológico del desarrollo epifisario: aparición y formación del centro secundario de osificación. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, 23(2)
59. Ramzan, P. (2023). *The racehorse: A Veterinary Manual*. CRC Press.
60. Redding, W. R. (2020). The tarsus. En G. M. Baxter (Ed.), *Adams and Stashak's lameness in horses* (7.^a ed., pp. 667–700). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119276715>
61. Rossetti, R. B., & Da Silva, L. C. L. C. (2005). Diagnóstico e tratamento de cistos subcondrais em eqüinos: revisão de literatura. *Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária E Zootecnia Do CRMV-SP*, 8(1), 55-67. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v8i1.3178>
62. Savage, C. J., McCarthy, R. N., & Jeffcott, L. B. (1993). Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal*, 25(S16), 80-83. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04859.x>
63. Semevolos S. A. (2017). Osteochondritis Dissecans Development. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 33(2), 367–378. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.009>

64. Seo, J., Tanabe, T., Tsuzuki, N., Haneda, S., Yamada, K., Furuoka, H., Tabata, Y., & Sasaki, N. (2013). Effects of bilayer gelatin/ β -tricalcium phosphate sponges loaded with mesenchymal stem cells, chondrocytes, bone morphogenetic protein-2, and platelet rich plasma on osteochondral defects of the talus in horses. *Research In Veterinary Science*, 95(3), 1210-1216. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2013.08.016>
65. Stack, J. D., Levingstone, T. J., Lalor, W., Sanders, R., Kearney, C., O'Brien, F. J., & David, F. (2016). Repair of large osteochondritis dissecans lesions using a novel multilayered tissue engineered construct in an equine athlete. *Journal Of Tissue Engineering And Regenerative Medicine*, 11(10), 2785-2795. <https://doi.org/10.1002/term.2173>
66. Stashak, T. S., & Hill, C. (1996). *Practical Guide to Lameness in Horses*. Wiley Blackwell.
67. Steinheimer, D. N., McIlwraith, C. W., Park, R. D., & Steyn, P. F. (1995). Comparison of radiographic subchondral bone changes with arthroscopic findings in the equine femoropatellar and femorotibial joints: a retrospective study of 72 joints (50 horses). *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 36(6), 478-484. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1995.tb00299.x>
68. Thrall, D. E. (2018). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. En *Elsevier eBooks*. <https://doi.org/10.1016/c2016-0-00436-9>
69. Trumble, T., Brown, M., Merritt, K., & Billingham, R. (2008). Joint dependent concentrations of bone alkaline phosphatase in serum and synovial fluids of horses with osteochondral injury: an analytical and clinical validation. *Osteoarthritis And Cartilage*, 16(7), 779-786. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.11.008>
70. Trumble, T., Scarbrough, A., & Brown, M. (2009). Osteochondral injury increases type II collagen degradation products (C2C) in synovial fluid of Thoroughbred racehorses. *Osteoarthritis And Cartilage*, 17(3), 371-374. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2008.07.014>
71. UpRichard, K., Piat, P., Beauchamp, G., Laverty, S., & Elce, Y. A. (2012). Outcome after arthroscopic treatment of lateral femoral trochlear ridge osteochondrosis in sport horses. *Veterinary And Comparative Orthopaedics And Traumatology*, 26(02), 105-109. <https://doi.org/10.3415/vcot-11-12-0182>
72. Van de Lest, C., Brama, P., Van El, B., DeGroot, J., & Van Weeren, P. (2004). Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen? *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis Of Disease*, 1690(1), 54-62. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2004.05.002>

73. Van Weeren, P. R. (2006). Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques In Equine Practice*, 5(4), 248-258. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2006.08.002>
74. Van Weeren, P. R., & Barneveld, A. (1999). The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Veterinary Journal*, 31(S31), 16-25. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05309.x>
75. Van Weeren, P. R., & Jeffcott, L. B. (2013). Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *The Veterinary Journal*, 197(1), 96-102. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.048>
76. Van Weeren, P. R., & Olstad, K. (2015). Pathogenesis of osteochondrosis dissecans: How does this translate to management of the clinical case? *Equine Veterinary Education*, 28(3), 155-166. <https://doi.org/10.1111/eve.12435>
77. Van Weeren, P. R., Knaap, J., & Firth, E. C. (2003). Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Veterinary Journal*, 35(1), 67-71. <https://doi.org/10.2746/042516403775467469>
78. Van Weeren, P. R. (2016). Osteochondritis dissecans. En C. W. McIlwraith, D. D. Frisbie, C. E. Kawcak & P. R. van Weeren (Eds.), *Joint Disease in the Horse* (2.^a ed., pp. 57–83). Elsevier.
79. Ytrehus, B., Carlson, C. S., & Ekman, S. (2007). Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary pathology*, 44(4), 429–448. <https://doi.org/10.1354/vp.44-4-429>
80. Ytrehus, B., Haga, H. A., Mellum, C. N., Mathisen, L., Carlson, C. S., Ekman, S., Teige, J., & Reinholt, F. P. (2004). Experimental ischemia of porcine growth cartilage produces lesions of osteochondrosis. *Journal Of Orthopaedic Research®*, 22(6), 1201-1209. <https://doi.org/10.1016/j.orthres.2004.03.006>