

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOCONDROITIS DISECANTE EN EL CABALLO

Jorge Mario Cruz A.*. 2007. Portal Veterinario.
*Departamento de Salud Animal, Facultad de
Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Producción equina](#)

RESUMEN

La osteocondrosis (OC) se define como un disturbio en el proceso de osificación endocondral, que llevan a la producción de áreas cartilaginosas gruesas, en las cuales la nutrición se ve comprometida, de tal manera que los estratos más profundos de dichas áreas se necrosan y forman colgajos cartilaginosos, o se desprendan y quedan libres en la articulación. En este artículo encontrará una completa revisión de como se da este procesos en los equinos.

Palabras Clave: equino, cojera, problemas articulares, osteoarticulares, osteo artritis, OC

INTRODUCCIÓN

La osteocondrosis (OC) se define como un disturbio en el proceso de osificación endocondral, que llevan a la producción de áreas cartilaginosas gruesas, en las cuales la nutrición se ve comprometida, de tal manera que los estratos más profundos de dichas áreas se necrosan y forman colgajos cartilaginosos, o se desprendan y quedan libres en la articulación. En este estado la enfermedad recibe el nombre de Osteocondritis disecante (OCD).

La OC tiene una alta incidencia en caballos de sangre caliente y en caballos de carreras,1,2,4 en la experiencia del autor el caballo de pura raza español padece con frecuencia esta dolencia, pero no la ha observado en el caballo criollo colombiano, ni conoce reportes científicos que avalen la presencia de la enfermedad en esta raza.

La OC es una condición de etiología multifactorial con influencias genéticas, nutricionales y mecánicas que actúan en forma aislada o conjunta para determinar la aparición de la enfermedad.

La OC es una enfermedad muy dinámica durante los primeros meses de vida, cuando las lesiones pueden aparecer y regresar espontáneamente, posiblemente está determinada por la presencia en mayor o menor medida de los factores predisponentes.

Al nacimiento solo parte del esqueleto del potro esta osificado, igual que con otros mamíferos el esqueleto es una estructura cartilaginosa durante la vida fetal que empieza osificarse a partir de los llamados centros de osificación.

El equino es una especie precoz y su esqueleto se encuentra muy osificado al nacimiento, sin embargo, en los potros aun existen grandes áreas cartilaginosas ubicadas entre las diáfisis y la epífisis de los huesos largos, las llamadas fisis de crecimiento.

También existen áreas cartilaginosas importantes cerca de las superficies articulares. El crecimiento longitudinal de los huesos largos se produce en gran medida desde las fisis, además la gruesa capa de cartílago que existe bajo la superficie articular permite un incremento en el tamaño articular a través de un proceso de formación de cartílago que posteriormente se osifica.

El proceso de osificación endocondral es muy activo al nacimiento, pero gradualmente disminuye de intensidad, hasta que se detiene cuando cesa el crecimiento y las fisis se osifican completamente, este evento varia con cada hueso, se ha observado que la fisis proximal del humero y el fémur se osifican a la edad de 24 a 26 meses, generalmente las fisis ubicadas distal a estos huesos se osifican primero. Hacia la superficie articular el cartílago nunca se osifica completamente, pero reduce su grosor.

La OC es un trastorno en la osificación endocrondral en la cual el cartílago no sigue el patrón establecido y permite que ciertas áreas se retengan evitando su desarrollo hacia hueso, originando de este modo áreas anormalmente gruesas cartílago, que posteriormente se necrosaran . Si bien, en otras especies este defecto aparece en la fisis y la superficie articular, en el caballo casi siempre se observa solo en las superficies articulares.

RECORDATORIO HISTOLÓGICO

El cartílago y el hueso son tejidos conectivos especializados. El cartílago posee una matriz firme y flexible que resiste fuerzas mecánicas. Ambos tejidos tienen células especializadas que secretan la matriz en la que subsecuentemente, quedan atrapadas sus células.

Casi todos los huesos largos del cuerpo se forman primero en el embrión como cartílago, que a continuación actúa como una plantilla que se reemplaza después por hueso, este proceso se denomina osificación, para el caso de los huesos planos recibe el nombre de osificación intramembranosa.

El cartílago posee células llamadas condrocitos que ocupan cavidades pequeñas denominadas lagunas dentro de la matriz extracelular que secretan. El tejido cartilaginoso no está vascularizado, ni recibe nervios o vasos linfáticos, sus células se nutren a partir de vasos sanguíneos de tejidos conectivos circundantes mediante difusión a través de la matriz.

El pericondrio es una hoja de tejido conectivo vascularizada que rodea al cartílago fetal, sus vasos proporcionan los nutrientes que difunden hasta tejido cartilaginoso, en las áreas donde el cartílago carece de pericondrio como en las superficies articulares el cartílago se nutre del líquido sinovial.

La matriz extracelular está compuesta de glucosaminoglicanos y proteoglicanos, que mantienen una íntima relación con las fibras de colágeno y elásticas incluidas en ella.

Existen tres tipos de cartílago en el organismo de acuerdo con las fibras que se encuentran en la matriz: Cartílago hialino, elástico y fibrocartílago. El cartílago hialino es el más abundante, se encuentra en la nariz, laringe, extremos ventrales de las costillas, anillos traqueales, bronquios y superficies articulares. El cartílago hialino forma la plantilla para la construcción endocondral de los huesos largos y también conforma las placas de crecimiento epifisarias. Su matriz cartilaginosa está compuesta de colágena tipo II, proteoglicanos, glucoproteínas, y líquido extracelular.

La uniformidad del cartílago hialino y su capacidad para resistir fuerzas de compresión y tensión son esenciales para su función en las superficies articulares. Como se mencionó anteriormente, para el caso de las superficies articulares los nutrientes y el oxígeno provienen del líquido sinovial que las baña, la eficacia de este sistema requiere un límite de anchura del cartílago.

La mayor parte de los huesos largos y cortos del organismo se desarrollan mediante un fenómeno denominado osificación endocondral, este tipo de formación ósea tiene lugar en dos etapas: inicialmente se forma un modelo en miniatura de cartílago hialino que continúa creciendo y sirve como un esqueleto estructural para el desarrollo óseo, se resorbe y es reemplazado por hueso.

Fenómenos en la formación endocondral del hueso (centro primario de osificación):

1. A nivel embrionario se desarrolla un modelo de cartílago hialino del futuro hueso a formar. Durante un periodo de tiempo este modelo crece, los condrocitos se hipertrofian, dando como resultado el crecimiento de sus lagunas y la disminución de los tabiques de matriz de cartílago intermedios.
2. En forma concurrente se vasculariza la membrana media de la diáfisis de cartílago o pericondrio, cuando esto tiene lugar las células condrogénicas se convierten en células osteoprogenitoras que forman osteoblastos y el pericondrio suprayacente se constituye en periostio.
3. Los osteoblastos recién formados secretan matriz ósea y crean el collar óseo subperióstico en la superficie del molde del cartílago.
4. El collar óseo impide la difusión de nutrientes a los condrocitos hipertrofiados dentro del núcleo de modelo de cartílago y propicia su muerte, este fenómeno explica la presencia de lagunas confluentes y vacías, que forman concavidades grandes esta será la futura cavidad medular del hueso.
5. Los orificios gravados en el collar óseo por osteoclastos permiten que penetre en las concavidades dentro del molde de cartílago un brote perióstico (yema osteogénica) compuesto de células osteoprogenitoras, hematopoyéticas y de vasos sanguíneos.
6. Las células osteoprogenitoras se dividen para formar osteoblastos, los cuales elaboran matriz ósea en la superficie del cartílago calcificado.
7. A medida que se engruesa el hueso subperióstico y crece en cada dirección desde la membrana media de la diáfisis hacia la epífisis, los osteoclastos comienzan a resorber el complejo de cartílago y hueso calcificados, lo que aumenta la cavidad medular. Conforme continúa este proceso se reemplaza con hueso el cartílago de la diáfisis, excepto en las placas epifisarias o fisas, que tiene a su cargo el crecimiento continuo de hueso durante 2 años.

Fenómenos que ocurren en los centros secundarios de osificación:

Los centros secundarios de osificación comienzan a formarse en las epífisis en cada extremo del hueso en formación por un proceso similar al de la diáfisis, sin embargo allí no se forma un collar óseo y las células osteoprogenitoras invaden el cartílago de la epífisis, se diferencian en osteoblastos y comienzan a secretar matriz en el esqueleto de cartílago. Estos fenómenos se llevan a cabo y progresan en forma similar al de la diáfisis, y finalmente se reemplaza el cartílago de la epífisis con hueso, excepto en la placa epifisaria y la superficie articular donde persiste. A diferencia del cartílago fetal de la diáfisis, el cartílago de la superficie articular posee unos canales vasculares a través de los cuales se nutre, estos canales persisten en el potro hasta la edad de siete meses y su cierre prematuro ha sido implicado en la patología de la OC de especies como el cerdo.^{1,3}

Si se analiza histológicamente el cartílago de la fisis o el cartílago de la epífisis en un potro en crecimiento, se ve que hacia la base existe un grupo de condrocitos en proceso mitótico llamado, zona de reserva. Estos condrocitos se reproducen y forman columnas que avanzan hacia la zona osificada, posteriormente estas células se hipertrofian y reducen el área de la matriz, la cual se calcifica y entorpece la nutrición por difusión de estas células, que mueren. La matriz cartilaginosa así calcificada es invadida por células osteogénicas, que secretan matriz ósea y la convierten en hueso. Este es el llamado proceso de osificación endocondral y en los caballos con OC llega sin novedades hasta la zona de hipertrofia de condrocitos, en adelante y por causas desconocidas, las células hipertrofiadas no mueren, si no que permanecen en este estado sin pasar a la fase degenerativa.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES PREDISONENTES

El término Osteocondritis disecante fue acuñado por König en 1887 quien describió la ocurrencia de fragmentos osteocondrales sueltos en las articulaciones de personas, él asumía tres causas que incluían: trauma agudo o crónico que producía fracturas por fatiga, y una tercera causa idiopática.¹ En la literatura equina el término Osteocondritis disecante es usado cuando existe un fragmento suelto, Osteocondrosis se utiliza cuando existen defectos menores sin la formación de un fragmento.

En general se acepta que la OC es una enfermedad de etiología compleja. Factores mecánicos, genéticos, nutricionales y fallas de la vascularización están implicados. No necesariamente tienen que estar presentes todos al mismo tiempo para que la enfermedad se manifieste.

Existen pocas dudas acerca de la implicación que tienen los factores mecánicos en la patogenia de la OC, una indicación de este hecho se aprecia en que la lesión más temprana de OC ha sido observada en potros de tres días de vida, pero no ha podido constatarse en fetos. Además, los factores mecánicos son la única forma de explicar por que la OC afecta con predilección y gran constancia ciertas áreas de las articulaciones.

Las tres articulaciones más afectadas en el equino son la tarsotibial, la femoropatelar y el menudillo. En la experiencia del autor con caballos de pura raza Española, el 95% de los casos se observo en la articulación tibiotarsal.

En la articulación tarso tibial los sitios que se afectan son la cresta intermedia de la tibia (Figura 2), el aspecto distal y de la troclea lateral del tarso tibial (Figura 3), y con menos frecuencia el maléolo medial de la tibia (Figura 4).

El lugar predilecto en la articulación femoropatelar es el borde lateral troclear del fémur. En la articulación del menudillo la predilección de las lesiones se observa en el aspecto dorsoproximal del borde sagital del tercer metacarpiano.

Los reportes iniciales encontraron que el ejercicio reducía la incidencia de OC,¹ este hallazgo no ha sido confirmado por otros investigadores,¹⁷ si bien, existe el consenso a considerar que el ejercicio disminuye la severidad de las lesiones pero no evita su aparición.¹ Además, una vez que aparecen las lesiones el ejercicio es perjudicial.

Durante el proceso de osificación endocondral la desaparición de los canales vasculares que deja paso a la nutrición del cartílago maduro a través de un fenómeno de difusión en forma exclusiva, puede presentar fallas. En el cerdo las investigaciones han revelado que el cierre prematuro de los canales del cartílago puede llevar a la formación de áreas necróticas en el mismo, lo que resulta en un cuadro clínico compatible con la OC de origen natural.^{2,3} Si bien, el caballo presenta una histología que difiere en algunos aspectos, por ejemplo, no están notoria la presencia de área necróticas, si no que se observan zonas de cartílago engrosado retenidas con sus canales vasculares presentes,⁴ haciendo sospechar que la presencia de canales vasculares patentes, mas que su obliteración son una condición para que la OC se presente en esta especie.

La relación entre el manejo nutricional y la OC se investigaron extensivamente. Factores como la ingestión calórica y el aporte de minerales han recibido mucha atención. La OC está fuertemente asociada a razas de rápido crecimiento. La rata de crecimiento suele estar relacionada directamente con la ingesta calórica, algunos autores han producido más lesiones cuando alimentan los animales con dietas ricas en energía comparados con un grupo que recibió una dieta normal.⁵ Sin embargo, debe tenerse presente que la velocidad del crecimiento no solo esta influenciado por la dieta si no también por factores genéticos.

El mecanismo propuesto para las dietas ricas en energía se relaciona con una hiperinsulinemia postprandial, provocada por comidas que contiene grandes cantidades de carbohidratos. La insulina y dos factores de crecimiento derivados de ella, como IGF1 y IGF2, tienen efectos directos en la osificación endocondral, además, la insulina estimula la remoción de las hormonas tiroideas T3 y T4 de la circulación, que están involucradas en la diferenciación final de los condrocitos y la invasión de cartílago en crecimiento por vasos sanguíneos. Este mecanismo se ha demostrado en potros antes del primer año, pero no después.⁶

Desde hace mucho se conoce la relación que existe entre los desequilibrios en los minerales y las lesiones en el sistema músculo esquelético. La deficiencia de Cobre en la dieta se asocia a la aparición de enfermedades del desarrollo en el potro, el Cobre es un componente esencial de la enzima Lisil oxidasa, la cual interviene en la

formación de los llamados puente cruzados de colágeno, elementos indispensables en la maduración del colágeno tipo II presente en el hueso y las articulaciones, sin el cual la matriz cartilaginosa sería de mala calidad.¹⁸ El exceso de Zinc y Cadmio, ambos antagonistas del Cobre, desplazan este elemento y se asocian a lesiones compatibles con OC.⁷

Algunos estudios clínicos controlados han fallado para demostrar la relación etiológica que existe entre la deficiencia de cobre y la OC.⁸ La recomendación de la Nacional Research Council (NRC) es de 10 ppm en la dieta, estudios en Nueva Zelanda con pasturas de 4.3 y 8.6 ppm no reportaron incremento en la aparición de lesiones osteocondrales.^{9,10} La suplementación en la dieta de yeguas preñadas con cobre no resultó en la disminución de la incidencia de OC en los potros en un estudio.¹¹ Contrariamente, otros investigadores han encontrado que la suplementación de la yegua durante la gestación y del potro por vía oral durante sus primeros meses de vida resultaron en una disminución de la prevalencia y severidad de las lesiones Osteocondrales.⁸

Los niveles de calcio no han mostrado relación alguna con la aparición de lesiones osteocondrales, pero niveles de fósforo cuatro veces por encima de las recomendaciones de la NCR incrementan el número de lesiones, al parecer debido aun efecto de osteoporosis y debilidad del hueso subcondral.¹²

Los aspectos genéticos juegan un rol importante en la aparición de la OC, un fuerte indicativo de este argumento es que la enfermedad no se observa en ponis.¹ Si bien, las vías a través de las cuales las influencias genéticas se manifiestan en este problema multifactorial, varían ampliamente haciendo difícil elucidar los determinantes que participan o precipitan la OC.

La conformación afecta la biomecánica de las articulaciones y es un factor fuertemente heredable. La velocidad de crecimiento está determinada por factores nutricionales, genéticos y por la respuesta de las hormonas a las dietas ricas en carbohidratos.

Uno de los hechos más confusos en el estudio de la OC, está dado por el carácter dinámico de la enfermedad, esto se observa en animales que la padecieron cuando estaban jóvenes, pero están libres de lesiones después de los tres años, quedando la duda de si la eficacia de este proceso reparador también está determinado genéticamente. Dada la complejidad de la contribución genética en la ocurrencia de la OC, no es sorprendente que las estimaciones sobre heredabilidad varíen ampliamente.

Otros indicativos de la complejidad genética que manifiesta la OC se aprecia en el hecho de que sociedades como la Royal Dutch Warblood Studbook no ha logrado reducir la incidencia del problema independiente del estricto control y rigurosas décadas de excluir a los sementales de la reproducción.¹³

El mecanismo patogénico de la OC es relativamente simple. La nutrición del cartílago fetal precursor se da por vasos que cruzan a través de la matriz cartilaginosa, los llamados canales del cartílago. Durante el proceso de osificación endocondral el cartílago que forma la articulación se hace delgado y se convierte en hueso epifiseal, y finalmente en cartílago articular en el animal adulto. El cartílago articular del animal maduro carece de vasos debido a que los canales vasculares se han obliterado al progresar la osificación. En el caballo estos canales desaparecen a la edad de 7 meses aproximadamente,^{14,15} y desde este momento la nutrición toma lugar exclusivamente desde el fluido sinovial. Cuando existen áreas anormalmente gruesas de cartílago, la difusión se torna insuficiente para alcanzar las zonas más profundas del cartílago lo que ocasiona necrosis. El cartílago se fisura y posteriormente se desprende.

En los años recientes las investigaciones se han centrado en descubrir cual es el mecanismo molecular de la OC. Existe una fuerte evidencia que señala al colágeno como el componente primariamente afectado en la matriz cartilaginosa. Hecho demostrado por la presencia en el líquido sinovial de sustancias propias de la degradación del colágeno, como el C2C.¹⁹ En línea con esta degradación aumentada del colágeno también se ha observado trastornos en la actividad de la metaloproteinasas y otras enzimas proteolíticas. Algunos investigadores no están tan seguros de la participación de la matriz cartilaginosa en el proceso primario de la enfermedad, opinan que de momento no hay pruebas que confirmen si la degradación de la matriz cartilaginosa es causa o efecto de la OC.²¹

Uno de los factores que complica el estudio de la OC es su carácter extremadamente dinámico en animales jóvenes. Las lesiones originadas como resultado de los factores etiológicos antes mencionados, pueden desaparecer durante los siguientes meses, incluso los fragmentos pueden reintegrarse completamente.¹⁶ Por ejemplo, en la articulación tarsotibial los defectos son visibles al mes de edad, pero casi todos desaparecen a los cinco meses de vida. En la articulación femoropatelar las lesiones aparecen alrededor de los tres meses, se tornan más frecuentes a los seis, y entonces comienzan a regresar. Este carácter de la enfermedad implica que existen dos procesos, uno etiológico que incita la aparición de las lesiones, y otro reparador que tiene éxito solo parcialmente.

DIAGNÓSTICO

En la actualidad el diagnóstico de la enfermedad se realiza basándose en los signos clínicos y los estudios radiológicos. Si bien, han comenzado a investigarse los llamados marcadores biológicos, se trata de sustancias que se liberan a la circulación a partir de la degradación de la matriz cartilaginosa, y pueden detectarse mucho antes de

que aparezcan los cambios radiográficos, no obstante, en el caso de la OC todavía están en proceso de investigación.^{19,22}

El paciente típico de OC es un potro mayor de un año que se presenta con efusión de una o más articulaciones, especialmente la tarso tibial (Figura 1), la femoropatelar o la maticarpo falangica, la cojera puede o no estar presente.



Figura 1: Distensión de la articulación Tibiotarasal en un potro con OCD. La efusión articular se produce por un fenómeno de sinovitis, que a su vez se debe a la presencia de detritus celulares en el líquido sinovial.

En el examen radiológico puede observarse, un fragmento suelto, un aplanamiento o irregularidad de la superficie articular o una radio lucidez del hueso subcondral en los sitios de predilección de la enfermedad (Figura 2, 3 y 4).

En otras oportunidades el animal no se observa cojo sino hasta que se pone en entrenamiento, en las razas de sangre caliente esto no ocurre sino hasta los 3 o 4 años de edad, y en los Thoroughbreds mucho antes.



Figura 2: Colgajo cartilaginosa en el aspecto craneal de la cresta intermedia de la tibia en un potro con OCD en la articulación tarso tibial.

Tomado de: VanWeeren, 2006.



Figura 3: Colgajo cartilaginosa en la troquea lateral del tarso tibial en un potro con OCD.
Tomado de: Van Weeren, 2006.



Figura 4: Fragmento y colgajo cartilaginosa en el maleolo medial de la tibia en un potro con OCD.
Tomado de: Van Weeren, 2006.

Muy rara vez los signos aparecen en animales adultos, casi siempre esta manifestación tardía de la condición se debe a una cambio en la intensidad del trabajo a que es sometido el paciente, generalmente la cojera es leve y muchas veces no se afecta el desempeño atlético del animal.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Existen básicamente dos opciones de tratamiento, conservador y quirúrgico. El tratamiento conservador consiste en reposo, ejercicio controlado y medicación con anti-inflamatorios no esteroides, si bien en ocasiones su éxito es limitado. Si existe un colgajo cartilaginosa el tratamiento quirúrgico es la elección.

Se tendrá en cuenta el carácter dinámico de la enfermedad cuando se planea la cirugía, La capacidad de regeneración del cartílago es alta en animales muy jóvenes, posiblemente debido a la alta tasa de recambio que sufre el colágeno articular, y así, antes de los 8-9 meses de edad la OCD es todavía una enfermedad muy dinámica, con recuperaciones espontáneas, por lo cual antes de esta edad se corre el riesgo de realizar una intervención innecesaria.

La artroscopia es la técnica de elección para el tratamiento quirúrgico de la OCD. El pronóstico varía de bueno a excelente. El operador debe realizar sobre la lesión cartilaginosa un legrado del colgajo cartilaginosa hasta llegar al hueso subcondral, posteriormente el hueso subcondral se perfora para favorecer la llegada de vasos sanguíneos y factores de crecimiento derivados de las plaquetas desde la medula ósea, por ultimo la articulación se lava para retirar todos los fragmentos de cartílago desprendidos en el procedimiento. En la actualidad se han desarrolla nuevas técnicas para fijar el colgajo cartilaginosa al hueso subcondral que lo soporta, estas técnicas aplican pines de PDS que atraviesan el colgajo cartilaginosa y lo “clavan” al hueso.²⁰

Dado el carácter multifactorial de la etiología de la OC, las medidas preventivas deberían incluir los factores genéticos y ambientales que determinan la aparición de la enfermedad, la sobre alimentación en el periodo de crecimiento, el descarte de animales afectados para la reproducción y el suplemento de cobre en la dieta, cuando los suelos son pobres en este elemento serían las recomendaciones a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Weeren RP. Etiology, Diagnosis and Treatment of OCD. Clin Techniques Equine Pract. 2006 (5): 245-249.
2. Ekman S, Carlson CS. The Pathophysiology of Osteochondrosis. Vet Clin North Am, Small Anim Pract. 1998 (28):17-32.
3. Ytrehus B, Haga HA, Mellum CN, et al. Experimental ischemia of porcine growth cartilage procedures lesions of osteochondrosis. J Orthop Res.2004 (22):1201-1209.
4. Shingleton WD, Mackie EJ, Cawston TE, et al. Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and possible association with dyscondroplasia. Equine Vet J.1997 (29):360-364.
5. Savage CJ, McCarthy RN, Jeffcott LB. Effects of dietary energy and protein on induction dyschondroplasia in foals. Equine Vet J.1993 (16):74-79.
6. Glade MJ; Reimers TJ. Effects of dietary energy supply on serum thyroxine, triiodothyronina and insulin concentrations in young horses. J Endocrinol.1985 (104): 93-98.
7. Gunson DE, Kowalczyk DF, Shoop CR, et al. Enviromental zinc and cadmium pullution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalsinosis in horses, J Am Vet Med Assoc.1982 (180): 295-299.

8. Knight DA, Weisbrode SE, Schmall LM, et al. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet J.* 1990(22): 426-432.
9. Pearce SG, Grace ND, Wichtel JJ, et al. Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals. *Equine Vet J.* 1998 (30): 200-203.
10. Pearce SG, Grace ND, Firth EC, et al. Effect of copper supplementation on the copper status of pasture-fed young thoroughbreds. *Equine Vet J.* 1998 (30): 204-210.
11. Gee EK, Firth EC, Morel PC, et al. Articular/epiphyseal osteochondrosis in Thoroughbred foals at 5 months of age: influences of growth of the foal and prenatal copper supplementation of the dam. *Nz Vet J.* 2005(53): 448-456.
12. Savage CJ, McCarthy RN, Jeffcott LB. effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet J.* 1993 (16):180-83.
13. Van Weeren PR. Osteochondrosis. In: Auer JA, Stick JA. Eds. *Equine Surgery.* 2ed. St, Louis. Saunders Elsevier. 2003.
14. Carlson Cs, Cullins LD, Meuten JD. Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Vet Pathol.* 1995 (32): 641-647.
15. Fortier LA, Kornatowski MA, Mohammed HO, et al. Age-related changes in serum insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor-I binding protein-3 and articular cartilage structure in Thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 2005 (37): 37-42.
16. Dik KJ, Enzerink EE, Van Weren PR. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J.* 1999 (31): 9-15.
17. Van Weeren PR, Barneveld A. Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Vet J.* 1999 (31):4-8.
18. Savage C, Lewis L. The role of nutrition in musculoskeletal development and disease. IN: Stashak TS. (ed). *Adams', lameness in Horses.* 5ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2004.
19. Gandl M. et al., A type II collagen derived peptide and its nitrate form as new markers of inflammation and cartilage degradation in equine osteochondrosis. *Research Vet Science* 2007 (82):68-75
20. Nixon AJ. Arthroscopic techniques for cartilage repair. *Clin Techniques Equine Pract* 2002 (4):257-269.
21. Kuroki K. Et al. Characterizing osteochondrosis in the dog: potential roles for matrix metalloproteinases and mechanical load pathogenesis and disease progression. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2005 (3):225-234.
22. Laverty S Et al. Excessive degradation of type II collagen in articular cartilage in equine osteochondrosis. *J Orthopaedic Research.* 2002 (6): 1282-1289.

Volver a: [Producción equina](#)