

Reporte de caso: Osteocondritis Disecante en Yegua de Raza Pinta

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinaria

Andrés Felipe Osorio Correa

Asesor

Jhonny Alberto Buitrago Mejía

MV; Z; Esp; Msc

Corporación Universitaria Lasallista.

Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2025

Contenido

Resumen	6
Introducción	7
Objetivos.....	8
Objetivo General	8
Objetivos Específicos.....	8
Marco teórico	9
Osteocondritis Disecante	9
Epidemiología.....	9
Etiología	9
Factores Predisponentes	10
Grado de Crecimiento	10
Predisposición Genética	10
Desequilibrios Nutricionales	10
Trauma y factores biomecánicos.....	11
Proceso de Osificación Endocondral	11
Fisiopatología.....	16
Signos Clínicos	17
Diagnóstico	17
Examen Físico.....	17
Estudio Radiológico.....	18
Ultrasonografía	18

Otros.....	18
Tratamiento.....	19
Caso Clínico.....	21
Reseña y Anamnesis.....	21
Examen físico.....	21
Inspección estática.....	22
Inspección dinámica.....	23
Estudio Radiológico.....	24
Tratamiento.....	26
Discusión.....	28
Conclusión.....	30
Referencias.....	31

Lista de Figuras

Figura 1 _____	12
<i>Corte sagital de la epífisis, metáfisis y diáfisis del radio distal del caballo.</i>	12
Figura 2 _____	13
<i>Cartílago articular epifiseal normal de la cresta lateral de la tróclea del fémur del caballo.</i> _____	13
Figura 3 _____	15
Proceso de desarrollo epifisario _____	15
Figura 4 _____	22
<i>Examen físico general.</i> _____	22
_____	22
Figura 5 _____	22
<i>Aumento de tamaño en tarso del MPI</i> _____	22
Figura 6 _____	23
<i>Evaluación clínica ortopédica.</i> _____	23
Figura 7 _____	24
<i>Prueba de estrés articular o flexión del tarso.</i> _____	24
Figura 8 _____	25
Vista Dorso Medial-Palmaro Lateral Oblicua (DMPLO) de la articulación del miembro posterior izquierdo (MPI). _____	25
Figura 9 _____	25
Vista Dorso plantar de la articulación tarso tibial del MPI. _____	25

Figura 10 _____	27
Proceso de cirugía artroscópica. _____	27

Resumen

La osteocondritis disecante (OCD) es una patología compleja de origen multifactorial que se presenta comúnmente en caballos jóvenes destinados a disciplinas deportivas, afectando de manera considerable la salud y bienestar animal, y generando grandes consecuencias en términos económicos, para criadores y propietarios.

Se presenta normalmente afectando el hueso subcondral, el cartílago articular y la membrana sinovial, generando fragmentos libres en la articulación que causan normalmente los signos clínicos.

Para su diagnóstico el método más recomendado es la cirugía artroscópica, pero también son útiles los hallazgos mediante el examen clínico, estudios radiológicos, e incluso la ultrasonografía.

Los tratamientos para la osteocondritis disecante varía desde los más conservadores con simple reposo y restricción del ejercicio, pasando por tratamientos sistémicos e intraarticulares, hasta la cirugía artroscópica que es el tratamiento más recomendado, puesto que permite la remoción de los fragmentos intraarticulares generados por la patología, y la recuperación de la efusión articular y otros signos como la claudicación.

Se reporta caso de equino hembra de 30 meses de edad, de raza pinta que ingresa a consulta ortopédica por claudicación y efusión marcada en miembro posterior izquierdo. Mediante ayudas diagnósticas se evidenciaron lesiones compatibles con OCD, por lo que se decide realizar cirugía de artroscopia, en donde se remueve tejido ne a partir de la patología, y se reporta posteriormente mejora en la articulación del paciente.

Palabras claves: Osteoartritis disecante, hueso subcondral, cartílago articular, articulación del tarso, cirugía artroscópica.

Introducción

La osteocondritis disecante (OCD) es una anomalía del desarrollo, que se define como una alteración focal en la osificación endocondral, se presenta principalmente en caballos jóvenes entre uno y tres años de edad, de todas las razas, pero principalmente en aquellas de deporte y carreras (Stashak, 2003). Esta se da por una falla en la diferenciación celular del cartílago en crecimiento, llevando a su engrosamiento o a la retención del mismo, causando fisuras y eventualmente pérdida de fragmentos focales de cartílago en la cavidad articular, los que pueden generar inflamaciones articulares severas, claudicaciones y futuras osteoartritis. (Bouberaba, Roken, & Krzysztof, 2019).

La enfermedad se hace evidente por la presentación de fragmentos condrales u osteocondrales, ubicados más comúnmente en la cresta intermedia distal de la tibia, en la cresta troclear lateral, maléolo medial, y en la cresta troclear medial (Stashak, 2003).

Para su diagnóstico es importante considerar la historia del paciente, los signos clínicos y su evolución, para determinar el tipo de ayuda diagnóstica es la más apropiada. Para el diagnóstico se utilizan ayudas imagenológicas como radiología, ecografía y resonancia magnética, pero la técnica más adecuada es el diagnóstico es la artroscopia (Adams, et al, 2015).

La artroscopia es un método mínimamente invasivo que no causa un daño relevante a la capsula articular que permite una completa inspección de las estructuras anatómicas de la articulación y de ser necesario la remoción de fragmentos y la limpieza de tejidos inflamatorios, (Semevolos, 2017; Adams, et al, 2015)

En la actualidad la OCD representa un gran problema para la industria equina, siendo una de las principales causas de claudicaciones, reducción en el desempeño deportivo, reproductivo, y el bienestar general de los animales afectados. (Pereira, Ribeiro, Gonzales, Arantes, & Dória, 2024). En este trabajo se describirá el caso clínico de un equino de raza pinta que es remitido a la Clínica universitaria Lasallista para consulta por claudicación, la cual fue diagnosticada con osteocondritis disecante en el aspecto distal del maléolo lateral de la tibia, y de la tróclea lateral del talus, en la articulación tarso tibial.

Objetivos

Objetivo General

Reportar el abordaje diagnóstico y terapéutico de un caso de Osteocondritis disecante en una yegua de raza pinta.

Objetivos Especificos

- Reportar los hallazgos obtenidos en los diferentes métodos diagnósticos utilizados caso de Osteocondritis disecante en una yegua de raza pinta
- Describir el abordaje terapéutico realizado en un caso de Osteocondritis disecante en una yegua de raza pinta

Marco Teórico

Osteocondritis Disecante

Es una condición de origen desconocido que se caracteriza por una alteración en la osificación endocondral, lo que provoca engrosamiento y retención del cartílago, necrosis en las capas basales del cartílago articular retenido, defectos en el hueso subcondral, fracturas subcondrales y la formación de fragmentos óseos, lo que da lugar a defectos biomecánicos (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

El término osteocondritis disecante se usó inicialmente para describir una lesión conocida como artrosis crónica deformante, asociada con debilidad en las extremidades de cerdos, sin embargo, luego se definió la OCD como una enfermedad vinculada a un daño en la osificación endocondral, definición que fue aceptada de manera generalizada y aplicada a las lesiones del cartílago articular epifisario y el cartílago de crecimiento en diversas especies (Reiland, 1975).

En caballos, el término osteocondritis disecante (OCD) se utiliza cuando se presenta un fragmento libre en la articulación, mientras que osteocondrosis (OC) se emplea cuando aún no se ha formado el fragmento.

Epidemiología

Esta enfermedad afecta a un elevado número de animales produciendo grandes pérdidas económicas. En el noroeste de Europa se ha reportado que 20.000 a 25.000 potros por año muestran algún grado de osteocondritis (Van de Lest, Brama, Van El, DeGroof, & Van Weeren, 2004). Los datos de prevalencia en razas deportivas son altos, con valores de 13% en caballos de deporte Francés, 17.9% en caballos Pura Raza Española, 34% en Warmblood Horses y 62% en South German Coldblood Horses (Galinelli & Landoni, 2010). En caballos criollos colombianos se encontró la presencia de osteofitos en 56.52% de los pacientes analizados, lo que sugiere la posible presencia de OCD (Gallego, 2023).

Etiología

La etiología de la OCD es desconocida, considerándosela una afección de etiología multifactorial, sin embargo, se consideran como los factores predisponentes más importantes relacionados con esta enfermedad el crecimiento rápido, predisposición

genética, excesos o desequilibrios nutricionales, y la superposición de trauma sobre el cartílago (Stashak, 2003).

Factores Predisponentes

Grado de Crecimiento

La osteocondritis disecante (OCD) no solo afecta a animales de gran tamaño, sino también a aquellos de rápido crecimiento. En diversas especies, se ha comprobado que existe una correlación positiva entre un crecimiento acelerado y una mayor prevalencia de OCD (Jørgensen & Anderson, 2000).

Estudios han demostrado que los potros de talla grande entre 6 y 16 meses de edad, con mayor promedio de ganancia de peso diaria, son más propensos a esta condición (Sandgren, Dalin, J., & Lundeheim, 1993).

Predisposición Genética

Investigaciones sugieren que los factores hereditarios pueden estar vinculados a un mayor grado de crecimiento, lo que incrementa el riesgo de desarrollar osteocondritis. La influencia genética varía según la especie y la conformación anatómica, y los estudios apuntan a que la osteocondritis tiene un patrón heredable poli genético. Aunque la herencia es un factor importante, el estudio de la enfermedad es complejo debido a que la fase inicial suele ser subclínica (osteocondrosis latens) (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

Desequilibrios Nutricionales

La nutrición también influye en la OCD. Factores como el desequilibrio en la suplementación de calcio-fósforo, deficiencias de vitaminas A, C y D, y de biotina, se han relacionado con esta enfermedad en varias especies (Nakano & Aherne, 1987). En caballos y otros animales de rápido crecimiento, dietas con exceso de calcio o baja cantidad de cobre pueden retrasar la osificación y fomentar la aparición de lesiones articulares. Estudios han mostrado que una dieta rica en energía, especialmente aquellas con altos niveles de carbohidratos fácilmente digeribles, aumenta la susceptibilidad a la OCD, ya que esta induce cambios en el factor de crecimiento insulinoide tipo I/II (IGF 1 y 2) y en el proceso de osificación endocondral (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

Trauma y factores biomecánicos

Una de las explicaciones más aceptadas sobre la evolución de las lesiones subclínicas a OCD es la presencia de un trauma. De hecho, en muchos casos, la aparición de los síntomas clínicos de la osteocondritis se ve acelerada por un trauma leve que no provocaría la enfermedad en una articulación sana. Además, la influencia biomecánica es la única explicación para la existencia de zonas específicas y recurrentes de afectación en las articulaciones. Los lugares más afectados suelen encontrarse en zonas sometidas a altos niveles de estrés biomecánico (Van Weeren, 2006).

El impacto del ejercicio en la aparición y gravedad de las lesiones causadas por OCD ha sido un tema de debate. Algunos estudios han demostrado que el ejercicio puede reducir de manera considerable la prevalencia de OCD en caballos y promover la regeneración del tejido. El estrés mecánico juega un papel crucial en la regulación del metabolismo de los condrocitos. Investigaciones que incluyeron pruebas de impacto sobre el cartílago articular, evidenciaron que la matriz articular responde generando cambios fisicoquímicos que afectan la actividad de los condrocitos (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

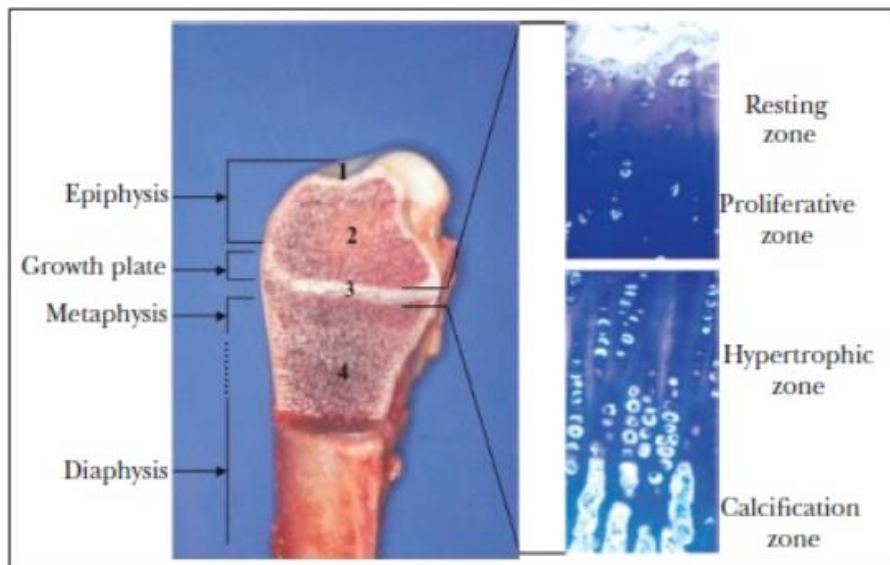
Proceso de Osificación Endocondral

En los extremos de los huesos largos se encuentran dos áreas de cartílago especializado que desempeñan un papel crucial durante el crecimiento y desarrollo esquelético del animal. El proceso completo de remodelación del cartílago, seguido por su calcificación, deposición del hueso primario, y remodelación sucesiva hacia hueso trabecular que ocurre en el animal en crecimiento, es conocido como osificación endocondral (Van Weeren, Osteochondritis Dissecans, 2016). La osificación endocondral tiene lugar en las placas de crecimiento y en el cartílago epifiseal. La placa de crecimiento, responsable del crecimiento longitudinal, se ubica a ambos lados del centro primario de osificación (Figura 1). El cartílago epifiseal, que da forma a los extremos de los huesos largos, se encuentra entre el centro secundario de osificación y el cartílago articular (complejo cartílago articular–epifiseal) (Figura 2). En estas zonas, el cartílago disminuye, permitiendo la formación de hueso a través de la proliferación celular, la síntesis de la matriz extracelular, la hipertrofia celular, la invasión de vasos sanguíneos y la mineralización de la matriz (Lefebvre & Smits, 2005). En el caballo,

durante el proceso de desarrollo, la osificación endocondral se intensifica en el cartílago articular epifiseal, donde el volumen del cartílago disminuye considerablemente (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

Figura 1

Corte sagital de la epífisis, metáfisis y diáfisis del radio distal del caballo.



Fuente: (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

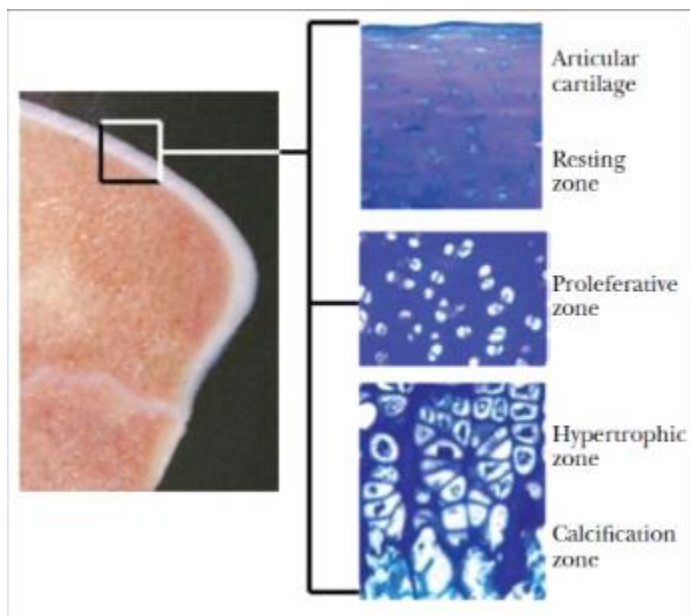
Nota: 1. Complejo del cartílago articular-epifiseal. 2. Centro secundario de osificación de la epífisis. 3. Cartílago de crecimiento metafiseal. 4. Centro primario de osificación de la diáfisis. Muestra histológica teñida con azul de toluidina en donde se observa la organización de los condrocitos en las diferentes zonas

El control del proceso de osificación endocondral es complejo, ya que involucra diversos factores endógenos y sistémicos que estimulan la diferenciación y proliferación de condrocitos. Histológicamente, los condrocitos se organizan en cuatro zonas diferentes en el cartílago de crecimiento epifiseal y fiseal (Figura 1 y 2). En el cartílago fiseal, la zona distal a la metáfisis se denomina zona de reposo, seguida por la zona proliferativa, donde los condroblastos se dividen. Estas células avanzan hacia la zona hipertrófica, organizándose en columnas perpendiculares a la superficie articular (Figura 1). En esta fase, los condrocitos están rodeados por una abundante matriz extracelular,

cuya función es facilitar la conversión del cartílago en hueso mediante los osteoblastos. Las columnas de condrocitos son invadidas por vasos sanguíneos metafisiales, y el hueso se forma en las columnas de cartílago calcificado, resultando en una mezcla de cartílago calcificado y hueso inmaduro que se remodela gradualmente para formar hueso maduro en la metáfisis. En el cartílago de crecimiento epifiseal, este proceso ocurre desde el centro hacia la periferia de los condrocitos (Figura 2).

Figura 2

Cartílago articular epifiseal normal de la cresta lateral de la tróclea del fémur del caballo.



Fuente: (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011)

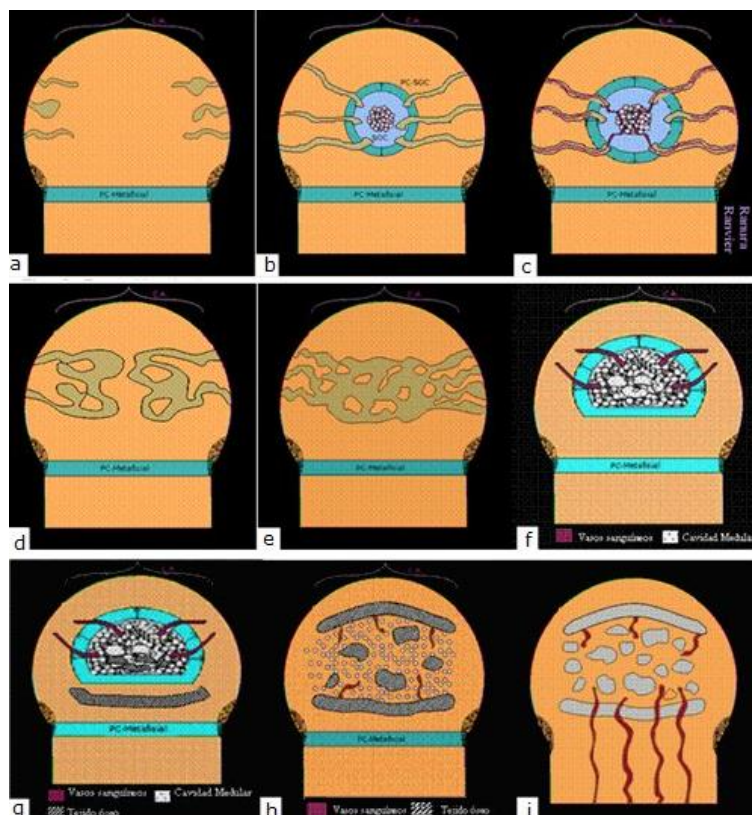
Nota: Muestra teñida con azul de toluidina para observar la organización de los condrocitos en las diferentes zonas del cartílago articular del caballo.

Los condrocitos hipertróficos producen el factor de crecimiento del endotelio vascular (FCEV), fundamental para el desarrollo de vasos sanguíneos en la placa de crecimiento. La invasión del cartílago por vasos sanguíneos es crucial para la osificación endocondral, ya que cualquier alteración genética o biomecánica en la angiogénesis puede provocar un engrosamiento de la placa de crecimiento epifiseal (Peinado, Garzón, & Cárdenas, 2009).

El desarrollo epifisario continúa con la expansión lateral de los canales (figura 3). Los espacios creados por la muerte celular en el cartílago facilitan este crecimiento lateral (Ballock & O'keefe, 2003). Cuando los canales alcanzan la mitad de la epífisis, comienzan a extenderse transversalmente y se fusionan para formar una cavidad central (figura 3), la cual sigue expandiéndose de manera isotrópica hacia el exterior. En esta cavidad se da la proliferación celular y la mineralización de la matriz extracelular, lo que lleva a la formación de la placa de crecimiento-centro secundario de osificación (Peinado, Garzón, & Cárdenas, 2009).

Figura 3

Proceso de desarrollo epifisario



Fuente: (Peinado, Garzón, & Cárdenas, 2009)

Nota: Este proceso inicia con la formación de los canales de cartilago (a) lo que lleva a una hipertrofia de los condrocitos (b) y a la posterior invasión de vasos sanguíneos (c). Los canales continúan en su proceso de expansión (d) y se unen formando la cavidad medular (e). Posteriormente se generan diversos cambios estructurales dentro del centro secundario de osificación, y se produce el cambio de orientación de la placa de crecimiento-centro secundario de osificación (f), se forma el plato óseo epifisario (g) y subcondral (h); y finalmente, se detiene el crecimiento (i)

Al finalizar la osificación del “centro de osificación secundario”, la permeabilidad del cartilago epifisario disminuye, y aparece una capa de cartilago calcificado debajo del cartilago articular. Esto da inicio a la resorción osteoclástica de esta capa, formando un túnel. Dentro de este túnel, se genera nuevo hueso, conocido como la capa o plato de hueso subcondral (figura 3), a través de un proceso osteoblástico. En términos simples,

la fase final de la osificación endocondral implica la invasión de la matriz cartilaginosa mineralizada por capilares y osteoblastos, lo que lleva a la desaparición gradual de los condrocitos y la formación de hueso maduro (Bourebaba, Rocken, & Marycz, 2019).

Fisiopatología

Durante el desarrollo de las placas de crecimiento epifisarias y metafisarias, la osteocondritis disecante (OCD) altera la osificación endocondral, lo que impide la maduración del cartílago debido a la falta de capilares penetrantes en la zona de la placa de crecimiento hipertrófica. Esto provoca una interrupción en la osificación endocondral, lo que resulta en una capa de cartílago engrosado que no se convierte en hueso. Como consecuencia, el complejo cartilaginoso de la placa de crecimiento se debilita por necrosis avascular y la aparición de fracturas subcondrales, quistes y desprendimientos de fragmentos de cartílago en las articulaciones, características de la OCD (Oellerich & Miosg, 2017).

Aunque se reconoce que varios factores contribuyen al desarrollo de la OCD, la investigación reciente se ha enfocado en la patogenia temprana en caballos, identificando como factores desencadenantes la insuficiencia de los canales cartilaginosos, el cizallamiento biomecánico en la unión osteocondral, alteraciones moleculares en la osificación endocondral y factores genéticos (Anasiz, Ozgul, & Uckan-cetinkaya, 2017).

Aunque el origen exacto de la enfermedad parece ser de gran complejidad, se puede distinguir claramente un diagrama de cuatro etapas principales para el desarrollo fisiopatológico de la OCD. En la primera, las lesiones comienzan en el hueso subcondral, donde se produce osteopenia intraósea subcondral. En la segunda etapa, se desarrolla un edema intraóseo en el hueso subcondral, acompañado de microfracturas trabeculares, que se manifiestan como un hematoma óseo y un anillo esclerótico visible en radiografías. En esta etapa, el cartílago aún se mantiene intacto. A medida que la enfermedad progresa, el cartílago se ablanda y pierde sus propiedades mecánicas, lo que lleva a la liberación de fragmentos osteocondrales, un fenómeno característico de la OCD (Perrone, 2016).

Signos Clínicos

La (OCD) no siempre presenta signos clínicos evidentes, siendo la distensión no dolorosa de la articulación la señal más común. En los equinos, la manifestación clínica depende de factores como el tamaño de la lesión, su ubicación, la edad y la actividad física del animal. Las articulaciones afectadas muestran sinovitis y, en algunos casos, claudicación de intensidad variable (McIlwraith C. , 1996).

Las lesiones osteocondrales varían en su complejidad, desde aplanamientos o irregularidades en las superficies articulares hasta fragmentos óseos, que pueden estar unidos al hueso o desprendidos, lo que se conoce como osteocondritis disecante (OCD). Los signos suelen aparecer de forma repentina, relacionados con el desplazamiento de fragmentos que causan dolor (McIlwraith C. , 1996).

Las lesiones compatibles con OCD se encuentran principalmente en la tróclea femoral lateral y con menor frecuencia en la medial y rótula. Los signos en esta articulación incluyen efusión articular y claudicación, que varían según la magnitud de la lesión (McIlwraith C. , 1996). En el tarso, las lesiones suelen localizarse en cinco puntos anatómicos, la cresta intermedia distal de la tibia, la tróclea lateral del astrágalo, tróclea medial del astrágalo, maléolo lateral y maléolo medial de la tibia. Las lesiones que manifiestan sinología más intensa (efusión sinovial y grados diferentes de claudicación) son las ubicadas en la cresta troclear lateral del astrágalo. Ocasionalmente las lesiones pueden ser totalmente silentes (hallazgos radiológicos) (FOERNER, 2003).

En los animales no entrenados, la efusión articular es el signo más común, sin claudicación.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico a menudo se puede establecer basándose en la reseña y los signos, mediante la realización de un examen físico, pero para un diagnóstico más definitivo se requiere el uso de ayudas diagnósticas específicas.

Examen Físico

Se debe partir de un examen físico, que permita evaluar aumento de tamaño articulares localizadas, lugares donde se evidencie dolor a la palpación, evidencia de dolor en estación, así como test de estrés articular, mediante la flexión de la articulación, que permite exacerbar la claudicación, y evidenciar en la marcha del individuo la

presencia de claudicación teniendo en cuenta las fases craneales y caudales del paso e igualmente de manera comparativa la elevación de los miembros (Perrone, 2016).

Estudio Radiológico

El estudio radiológico es uno de los métodos más usados para el diagnóstico de la OCD, en donde se observan irregularidades o aplanamiento en las superficies óseas y fragmentos óseos unidos o no (OCD) a la superficie articular. Si bien se reportan casos de radiografías normales con detección de anomalías cartilaginosas al examen artroscópico, el método radiológico es el método no invasivo más accesible del que se dispone en la industria hípica para el diagnóstico de esta patología. El examen radiográfico ha sido la forma tradicional de confirmar el diagnóstico; sin embargo, es posible que no se visualicen lesiones tempranas que involucren cartílago sin daño óseo subcondral significativo. En la parte distal de la extremidad las proyecciones oblicuas pueden resultar útiles; en la articulación del tarso, debido a que el punto más común de lesión es el reborde intermedio distal de la tibia, la mejor proyección es una oblicua plantarolateral/dorsomedial. (Steinheimer, McIlwraith, Park, & Steyn, 1995).

Ultrasonografía

En el caso de la ultrasonografía se debe contar con profesionales muy experimentados en la visualización de las estructuras articulares, pudiéndose ver el cartílago articular como una línea regular hiperecoica sobre la superficie del hueso subcondral la cual en caso de lesión se ve interrumpida, o engrosada en caso de aumento de espesor del cartílago subcondral. El examen ecográfico de las articulaciones tumefactas puede ayudar a delimitar el daño articular y la inflamación sinovial y determinar si los fragmentos osteocondrales son intraarticulares o extraarticulares (Rossetti & Correira Da Silva, 2005).

Otros

El diagnóstico puede hacerse métodos más avanzados como, resonancia magnética o tomografía computada. Sin embargo, estos métodos no siempre están al alcance del médico veterinario clínico y son de altos costos económicos (Rossetti & Correira Da Silva, 2005).

La gammagrafía tiene limitaciones en los caballos en crecimiento debido a la alta actividad normal en las fisis y a los sitios de osificación endocondral activa. Es una

técnica útil para detectar quistes subcondrales y cambios degenerativos secundarios en caballos mayores (Belknap, 2025).

La Resonancia Magnética es ideal para el diagnóstico tanto de las lesiones iniciales como de las tardías, pero no suele ser necesario. Además, los sitios que son más difíciles de diagnosticar suelen estar en la parte proximal de la extremidad, donde el acceso es difícil (Belknap, 2025)

La forma más acertada para confirmar el diagnóstico es la artroscopia, y la mayoría de los sitios predilectos son accesibles (Belknap, 2025).

Tratamiento

Existen básicamente dos opciones de tratamiento, conservador y quirúrgico. El tratamiento conservador consiste en reposo, ejercicio controlado y medicación con antiinflamatorios no esteroides, si bien en ocasiones su éxito es limitado. Si existe un fragmento cartilaginoso 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 (Cruz, 2007).

Además de ser un método diagnóstico, 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 fragmento cartilaginoso 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 último, la articulación se lava para retirar todos los fragmentos de cartílago desprendidos en el procedimiento. En la actualidad se han desarrollado nuevas técnicas para fijar el colgajo cartilaginoso al hueso subcondral que lo soporta, estas técnicas aplican pines de PDS que atraviesan el colgajo cartilaginoso y lo “clavan” al hueso (Nixon, 2002).

Dado el carácter multifactorial de la etiología de la OCD, 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 (Cruz, 2007).

Caso Clínico

Reseña y Anamnesis

Ingresa a consulta ortopédica paciente equino, raza pinto americano, de sexo hembra, 30 meses de edad, de 210 Kg de peso, condición corporal 5 de 9, de color pinto castaño; se reporta que permanece semi estabulada en el municipio de Titiribí – Antioquia, con suministro de heno a voluntad y cantidad desconocida de suplemento, adicional al pastoreo.

El propietario reporta que la paciente presentó un trauma en el aspecto dorsal del tarso izquierdo, sin herida penetrante hacia la articulación, generando un marcado aumento de tamaño en el área de la articulación tarso tibial del miembro posterior izquierdo, todo esto con un tiempo de evolución de 6 meses. Se realizó tratamiento preventivo en campo con antiinflamatorios y antibióticos de principios activos, dosis y duración del tratamiento desconocidos.

Examen Físico

En la evaluación clínica, la paciente presenta constantes fisiológicas en rango normal, a excepción de una leve taquicardia de 44 latidos por minuto (figura 4), con estado mental alerta y dócil a la manipulación.

Se realiza evaluación clínica ortopédica, iniciando por una inspección estática, y posteriormente una evaluación dinámica. Los resultados obtenidos para ambas se muestran en la figura 6.

Figura 4

Examen físico general.

PARÁMETROS	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Frecuencia cardíaca	44 lpm	(28-40)
Frecuencia respiratoria	12 rpm	(8-16)
Tiempo de llenado capilar	2 segundos	(1-2)
Temperatura	37.5°C	(37,5-38,5)
Mucosas	Húmedas, rosadas y brillantes	R-H-B
Condición corporal	6 de 9	
Actitud	Alerta	
Temperamento	Dócil	

Fuente: Elaboración Propia

Inspección estática

Se evidencia una marcada asimetría a nivel de corvejones, con aumento de tamaño pronunciado en el miembro pélvico izquierdo (MPI), (figura 5) acompañado de una mínima carga de peso en la extremidad afectada que se manifiesta en reposo.

Figura 5

Aumento de tamaño en tarso del MPI



Fuente: Propia

Inspección Dinámica

Se realiza inspección al paso, donde no se aprecia una claudicación evidente, luego en la evaluación al trote en donde se refleja claudicación 3/5 según la escala de AAEP (American Association of Equine Practitioners) del MPI (figura 6). Se observa también una alteración en la triangulación al momento de la locomoción en los miembros posteriores, haciendo evidente una alteración en la fase craneal del paso en el MPI.

Al realizar las pruebas de flexión (estrés articular) para el tarso, se obtiene un resultado positivo, aumentando el grado de claudicación a 3/5 (figura 6).

Figura 6

Evaluación clínica ortopédica.

PARÁMETROS	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Prueba de flexión nudo	Negativas	Negativo
Prueba de flexión articulación del tarso	Positivas	Negativo
Prueba de pinza	Negativo	Negativo
Pulsos digitales	Negativo	Negativo
Palpación	Aumento de tamaño de consistencia blanda con presencia de líquido sinovial a nivel dorso medial del tarso en ambos miembros posteriores.	
Evaluación dinámica	Se observa claudicación 3 de 5 a nivel de miembro posterior izquierdo	

Fuente: Elaboración Propia

Figura 7

Prueba de estrés articular o flexión del tarso.



Fuente: Proporcionado por Especial Vet Veterinaria Especializada.

Estudio Radiológico

Se toman proyecciones Dorso-Plantar (DP), Dorso Medial-Palmaro Lateral Oblicua (DMPLO) y Dorso Lateral-Palmaro Medial Oblicua (DLPMO) en la región del tarso del MPI, evidenciándose lesión concordante con un proceso de osteocondritis disecante en el aspecto distal del maléolo lateral de la tibia, y de la tróclea lateral del talus, en la articulación tarso tibial.

Se evidencia pérdida de continuidad en la cresta media de la tibia, con bordes irregulares, espacio de separación en la línea epifisiaria, y presencia de osteofitos en la misma. En la tróclea lateral del talus, en el aspecto distal, se evidencia pérdida de continuidad y la presencia de un cuerpo óseo separado, como posible resultado del trauma del paciente (figura 8).

Figura 8

Vista Dorso Medial-Palmaro Lateral Oblicua (DMPLO) de la articulación del miembro posterior izquierdo (MPI).



Fuente: Proporcionado por Especial Vet Veterinaria Especializada.

Nota: Se evidencia presencia de osteofito en la línea de crecimiento, con separación en la línea epifisiaria, compatible con un proceso de OCD.

Figura 9

Vista Dorso plantar de la articulación tarso tibial del MPI.



Fuente: Proporcionado por Especial Vet Veterinaria Especializada.

Tratamiento

Se decide realizar abordaje quirúrgico artroscópico, como método de diagnóstico y terapéutico. Para tal fin se prepara al paciente así:

Premedicación:

1. Fenilbutazona (4,4mg/kg de peso) vía endovenosa.
2. Penicilina sódica (22.000 U.I/kg de peso) vía endovenosa.
3. Gentamicina (6,6 mg/kg de peso) vía endovenosa.

Protocolo anestésico:

1. Se indujo el derribo con Xilazina (0,9mg/kg de peso) vía endovenosa.
2. Diazepam (0,04mg/kg de peso) vía endovenosa
3. Ketamina (2,5 mg/kg de peso) vía endovenosa.
4. Se ubica la paciente en decúbito dorsal y para el mantenimiento del plano anestésico se utiliza isoflurano en oxígeno mediante circuito cerrado.

Se procede a realizar preparación del paciente realizando rasurado y antisepsia de la zona del tarso o intervenir. La técnica general comienza con la punción de la articulación previa a la distensión empleando líquido o gas, en este caso, se utiliza solución Ringer Lactato para la distención y mantenimiento de la irrigación al interior de la articulación. Una vez distendida la articulación, se realiza una incisión de 6 a 10 mm con un bisturí número 11 en piel y capsula articular, sobre el sitio para la inserción del artroscopio, introduciendo el trocar como que es sustituido por la cámara, para empezar a explorar la articulación.

Se realiza evaluación intraarticular, en donde se confirma el diagnóstico realizado previamente mediante estudio radiológico, de lesiones compatibles con osteocondritis disecante, en el aspecto distal, de la tróclea lateral del hueso talus, y afección de la cresta media de la tibia

Se procede a realizar curetaje, mediante curetas y elevación del periostio, condrotomía y sinevectomía mediante la utilización de shaver y radiofrecuencia, y finalmente se lava la articulación con material estéril (figura 10).

La paciente es dada de alta con recomendaciones de tratamiento analgésico de fenilbutazona a 4.4 mg/kg PO SID, durante 7 días y reposo del ejercicio durante cuatro semanas, luego de las cuales se recupera satisfactoriamente y regresa al ejercicio.

Figura 10

Proceso de cirugía artroscópica.



Fuente: Proporcionado por Especial Vet Veterinaria Especializada.

Discusión

Los caballos pintos, al igual que caballos grandes y de trabajo, están sujetos a un mayor riesgo de desarrollar patologías articulares debido a la rapidez de su crecimiento y las exigencias físicas a las que son sometidas. En este sentido, caballos de este tipo no son ajenos a la aparición de la OCD, tanto por predisposición genética como por factores ambientales y mecánicos. Aunque estudios específicos sobre la prevalencia de la OCD en caballos de pintos son limitados, se sabe que los caballos con alta actividad física y que participan en deportes ecuestres tienen una mayor predisposición a sufrir traumas articulares, que pueden inducir o agravar la condición de OCD (Stashak, 2003),

En el paciente se reportó un trauma en la articulación del tarso, el cual se cree que produjo la liberación de fragmentos de cartílago y la posterior formación de lesiones osteocondrales compatibles con OCD., esto debido a que en casos de trauma el cartílago articular puede sufrir microlesiones que interrumpen su capacidad para mantenerse viable y funcional. Cuando un trauma incide sobre una articulación en desarrollo, este puede inducir una falta de adherencia del cartílago subcondral al hueso, causando necrosis y la posterior liberación de fragmentos osteocartilaginosos que afectan la biomecánica de la articulación (Raud & Naylor, 2017) (Hernández, Mora, Rodríguez, & Ramírez, 2011).

Los caballos jóvenes, son particularmente susceptibles a esta condición, debido a la continua remodelación y maduración ósea durante su crecimiento (Griffiths et al., 2018).

El tratamiento de la OCD relacionada con un trauma en la articulación del tarso debe ser oportuno y específico para evitar el deterioro a largo plazo de la función articular. La cirugía artroscópica ha demostrado ser uno de los métodos más efectivos y menos invasivos para tratar la OCD en caballos, pues permite la eliminación de los fragmentos osteocartilaginosos, la limpieza de la articulación y la evaluación detallada de las estructuras afectadas, minimizando el daño adicional a los tejidos blandos. Según estudios recientes, la artroscopia en caballos con OCD relacionada con trauma muestra tasas de éxito elevadas, permitiendo que los pacientes retornen a sus actividades deportivas sin complicaciones graves (Svalastoga et al., 2020). Esta técnica no solo es

menos invasiva que otros métodos quirúrgicos tradicionales, sino que también ofrece un tiempo de recuperación más rápido, esencial para los caballos jóvenes retornen rápidamente a la actividad física (Griffiths et al., 2018).

Un seguimiento constante es esencial para monitorear la evolución de la articulación tratada y detectar signos de artrosis en el futuro. El uso de terapias de apoyo, como los antiinflamatorios y los suplementos nutricionales que fomentan la salud del cartílago, puede ser beneficioso para mejorar la longevidad y la funcionalidad de la articulación (Svalastoga et al., 2020).

Conclusión

La osteocondritis disecante originada a partir de un trauma en la articulación del tarso es una condición común en caballos jóvenes, que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. La cirugía artroscópica como tratamiento, resultó ser una opción eficaz para eliminar los fragmentos osteocartilaginosos y mejorar el pronóstico de la lesión articular. Esta, junto con un plan de rehabilitación bien diseñado, puede ofrecer a los caballos con OCD una oportunidad para recuperar la función articular y regresar a sus actividades normales con un mínimo de complicaciones.

Referencias

- Adams, S. B., Belknap, J. K., Turner, T. A., Boswell, J. C., Clegg, P., Brokken, M. T., . . . Whitton, C. (Sept de 2015). *MANUAL DE MSD Mnual de Veterinaria*. Obtenido de msdvetmanual.com/es: <https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-musculoesquel%C3%A9tico/cojeras-en-caballos/osteocondrosis-en-caballos>
- Anasiz, Y., Ozgul, R. K., & Uckan-cetinkaya, D. (2017). A new chapter for mesenchymal stem cells: Decellularized extracellular matrices. *Stem Cell Reviews and Reports*, 13(5), 587–597.
- Ballock, R., & O'keefe, R. (2003). Physiology and pathophysiology of the growth plate. *Birth Defects Res C Embryo Today*, 69: 123–143.
- Belknap, J. K. (02 de 02 de 2025). Obtenido de Manual de veterinaria de MSD: https://www.msdvetmanual.com/es/sistema-musculoesquel%C3%A9tico/cojeras-en-caballos/osteocondrosis-en-caballos#Diagn%C3%B3stico:_v3285209_es
- Bouberaba, L., Roken, M., & Krzysztof, M. (23 de Febrero de 2019). *SPRINGER NATURE Link*. Obtenido de *Stem Cell Reviews and Reports* (2019) 15:374–390: <http://doi.org/10.1007/s12015-019-09875-6>
- Bourebaba, L., Rocken, 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) 374-390.
- Cruz, J. M. (2007). *Fisiopatología de la osteocondritis disecante en el caballo*. Obtenido de Sitio argentino de producción animal: https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/Enfermedades/09-osteocondritis_disecante.pdf

- FOERNER, J. (2003). Osteochondrosis in the Horse. *Journal of Equine Veterinary Science.*, 23:142-145.
- Galinelli, N., & Landoni, M. (2010). Osteocondrosis en equinos: un problema latente de la industria hípica. *Analecta Vetrinaria*, 30 (2): 57-66.
- Gallego Rodríguez, S. (2023). Frecuencia de lesiones en el tarso diagnosticadas a nivel radiológico en caballos criollos colombianos en 2018 y 2020: un estudio retrospectivo. *Revista de Medicina Veterinaria*, 10.19052/mv.vol1.iss45.9.
- Harrison, I. J., & Edwards, G. B. (1996). Radiographic investigation of osteochondrosis. *Equine Veterinary Education*, 8, 172-176.
- Hernández, G., Mora, F. A., Rodríguez, L. E., & Ramírez, R. (2011). Etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de osteocondrosis (OC). *Veterinari Mexico*, vol. 42. No. 4.
- Jørgensen, B., & Anderson, S. (2000). Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. *Anomal Science*, 71: 427–434.
- JUPPNER, H. (2000). Role of parathyroid hormone–related peptide and Indian hedgehog in skeletal development. *Pediatr Nephro*, 14: 606–611.
- König, F. (1887). [Freely bodies in the joints]. *Über frei körper in den gelenken. Dtsch Z Klim Chir*, 27: 90–109.
- Lefebvre, V., & Smits, P. (2005). Transcriptional control of chondrocytes fate and differentiation. Birth Defects. *Res C Embryo Today*, 75: 200–212.
- Mcllwraith, C. (1996). Clinical Aspect of Osteochondritis. En C. Mcllwraith, & G. Trotter, *Joint Disease in the Horse*. (págs. 362-383.). Philadelphia: WB Saunders.

- Mcllwraith, C. W. (2013). Surgical versus conservative management of osteocondrosis,. *The Veterenary Journal*, 197, 19-28.
- Nakano, T. B., & Aherne, F. (1987). Leg weakness and osteochondrosis in swine: a review. *Can J Anim Sci*, 67: 883–901.
- Nixon, A. (2002). Arthroscopic techniques for cartilage repair. *Clin Thecniques Equine Pract*, (4):257-269.
- Oellerich, D., & Miosg, N. (2017). élulas progenitoras condrógenas y reparación del cartílago. *Cartilage*, 59-72.
- Peinado, L., Garzón, D., & Cárdenas, R. (2009). Proceso biológico del desarrollo epifisario: aparición y formación del centro secundario de osificación. *Rev Cubana Ortop Traumatol.*, Vol.23(2).
- Pereira, M. F., Ribeiro, G., Gonzales, A., Arantes, J. A., & Dória, R. G. (2024). Effects of intra-articular administration of hyaluronic acid or platelet-rich plasma as a complementary treatment to arthroscopy in horses with osteochondritis dissecans. *Veterinary and Animal Science*, 100330.
- Perrone, G. M. (2016). *Diagnóstico de la osteoartritis en el equino relación entre signos clínicos y biomarcadores proinflamatorios en el líquido sinovial*. Buenos Aires: Doctoral dissertation, Universidad de Buenos Aires.
- Reiland, S. (1975). *Osteochondrosis in the pig (Ph.D. dissertation)*. Stockholm, Sweden: The royal veterinary college.
- Rossetti, R., & Correira Da Silva, L. (2005). Diagnóstico y tratamiento de los quistes oseos subcondrales en caballos: revisión de literatura. *Rev. Educ. Contin. CRMV-SP*, 8: 55-67.

- Sandgren, B., Dalin, G., J., C., & Lundeheim, N. (1993). Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings. *Equine Veterinary Journal*, 25;S16: 48–53.
- Semevolos, A. S. (2017). Osteochondritis dissecans development. *Veterinary Clinics: Equine*, 367-378.
- SHUM, L., COLEMAN, C., HATAKEYAMA, Y., & TUAN, R. (2000). Morphogenesis and dysmorphogenesis of the appendicular skeleton. *Birth Defects Res C Embryo Today*, 69: 102–122.
- Stashak, T. S. (2003). *Adams: Claudicación en el Caballo 5ta. ed.* Buenos Aires: Inter-Médica.
- Steinheimer, D., McIlwraith, W., Park, R., & Steyn, P. (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: 478 – 484.
- V. Lampe, C. D., & Distl, O. (2009). Refinement of a quantitative gene locus on equine chromosome 16 responsible for osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Animal*, 1224-1231.
- Van de Lest, C., Brama, P., Van El, B., DeGroof, J., & Van Weeren, P. (2004). Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen? *Biochimica et Biophysica Acta.*, 1690: 54-62.
- Van Weeren, R. (2006). Aetiology, diagnosis and treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice.*, (4):248-258.

Van Weeren, R. (2016). Osteochondritis Dissecans. En C. McIlwraith, D. Frisbie, C. Kawcak, & R. Weeren, *Joint Disease in the Horse*. 2^a ed. (págs. 57-84.). Philadelphia, United States.: Elsevier.