



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS

ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“ESTIMACION DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA
PRESENTACION DE PERIOSTITIS METACARPIANA EN
EQUINOS FINA SANGRE DE CARRERA”**

PAULA ALEJANDRA GONZÁLEZ RIVAS

MEMORIA DE TÍTULO PARA OPTAR AL TÍTULO
PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO.
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS

PROFESOR GUÍA: DR. JORGE MENDOZA A.

SANTIAGO, CHILE
2007



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS

ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“ESTIMACION DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA
PRESENTACION DE PERIOSTITIS METACARPIANA EN
EQUINOS FINA SANGRE DE CARRERA”**

PAULA ALEJANDRA GONZÁLEZ RIVAS

MEMORIA DE TÍTULO PARA OPTAR AL TÍTULO
PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA: DR JORGE MENDOZA A.
PROFESOR CONSEJERO: DR ENRIQUE PINTO P..
PROFESOR CONSEJERO: DR WALTER VON FREY G.
PROFESOR COLABORADOR: DR. SERGIO CARVAJAL B.		

**SANTIAGO, CHILE
2007**

INDICE

	Página
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	3
3. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	4
3.1 EL HUESO.....	4
3.2 ESTRUCTURA GENERAL DEL HUESO.....	4
3.3 CRECIMIENTO, DESARROLLO Y MINERALIZACION OSEA.....	11
3.4 PROPIEDADES BIOMECANICAS DEL HUESO.....	16
3.4.1 MODELACION Y REMODELACION OSEA.....	18
3.4.2 ADAPTACION Y REMODELACION POR ESTRÉS.....	20
3.4.3 REPARACION OSEA.....	21
3.4.4 RESPUESTA AL ENTRENAMIENTO E INACTIVIDAD Y NUTRICION.....	21
3.5 PERIOSTITIS METACARPIANA.....	22
3.5.1 PATOGENESIS.....	24
3.5.2 SIGNOLOGIA.....	27
3.5.3 DIAGNOSTICO.....	28
3.5.4 TRATAMIENTO.....	29
4. OBJETIVOS.....	31
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	31
4.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	31
5. MATERIAL Y METODO.....	32
5.1 MATERIAL.....	32
5.2 METODO.....	32
6. RESULTADOS.....	34
7. DISCUSION.....	42
8. CONCLUSIONES.....	46
9. BIBLIOGRAFIA.....	47
10. ANEXO 1.....	53
11. ANEXO 2.....	54

1. RESUMEN

En este estudio se estiman los factores que influyen en la presentación de periostitis metacarpiana en equinos Fina Sangre de Carrera (FSC), para lo cual se utilizó información clínica de 75 ejemplares de 3 años de edad los cuales fueron incluidos en un estudio anterior que estimó el grado de madurez ósea antes de la fecha de remate.

Se revisaron las fichas clínicas de estos animales en los hipódromos donde estaban desarrollando su actividad deportiva y se realizaron entrevistas a los preparadores para determinar la presencia de periostitis metacarpiana, miembro afectado, recurrencias, fracturas corticales, presencia de otras enfermedades musculoesqueléticas y conocer la rutina de ejercicios a la que son sometidos.

Cuarenta animales tomados al azar del grupo anterior fueron radiografiados a nivel de ambos huesos metacarpianos en vistas latero medial y antero posterior para determinar el grosor cortical del tercer hueso metacarpiano (MC3) luego del entrenamiento, estos datos junto con la época de nacimiento, sexo, haras de origen, grosor cortical inicial del MC3, densidad radiográfica, grado de cierre del cartílago de crecimiento distal del radio, datos obtenidos en el estudio anterior, fueron contrastados con la presentación de periostitis metacarpiana.

Como resultado se obtuvo que no existe relación entre las variables medidas y la presentación de la enfermedad. Existe la tendencia que animales que inicien el entrenamiento con sus fisis parcialmente cerradas o abiertas puedan desarrollar la enfermedad.

Existen diferencias significativas entre la densidad radiográfica de animales con y sin la enfermedad.

No se observaron diferencias en el grosor cortical de los miembros anteriores medido antes de la edad de remate y durante el entrenamiento.

De las enfermedades musculoesqueléticas que afectan a los equinos FSC al inicio del entrenamiento la más común es la periostitis metacarpiana de presentación bilateral con escasas recurrencias y fracturas corticales, la mayoría de los casos ocurren entre los 4 y 7 primeros meses del entrenamiento el cual, durante ese tiempo, está basado en largos trabajos a bajas velocidades.

Como conclusión se puede indicar que existiría una asociación entre el grado de madurez del sistema musculoesquelético con la presentación de periostitis metacarpiana y que el sistema de entrenamiento tendría un rol importante en la aparición de esta enfermedad en equinos FSC de 2 a 4 años de edad en su primera temporada de entrenamiento.

SUMMARY

This study was conducted to estimate the factors that influence the presentation of dorsal metacarpal disease in race horses, for that, clinical information was used from 75 three years old horses which were included in a previous study that determined the bone maturity in race horses before the time of sale.

Revision of clinical cards in the racecourses took place where they were developing this sport activity and interviews to the trainers were made to determine the presence of dorsal metacarpal disease, affected forelimb, recurrences, cortical fractures, other musculoskeletal diseases and to know the routine exercises which they are put under.

Forty animals randomly taken from the previous group were radiographed at level of both metacarpus in Cranio- Caudal and Latero –Medial views in order to determine the cortical thickness of the third metacarpal bone (MC3) after the training, these data along with the time of birth, sex, breeding farm of origin, initial cortical thickness of MC3, radiographic density, degree of physis closure on the distal radius, data collected in the previous study, were contrasted with the presentation of dorsal metacarpal disease.

The result indicated that relation between the variables and the presentation of the disease does not exist. There is a tendency in animals that initiate the training with their physis opened or partially closed in which they can develop the disease.

A significant difference between the radiographic density of animals with and without the disease exists.

Differences in the cortical thickness of the forelimb measured before the time of sale and during the training were not observed.

Among musculoskeletal injuries that affect race horses at the beginning of training, bilateral presentation of dorsal metacarpal disease is the most common, with few recurrences and cortical fractures, most cases happen between the 4 and 7 initial months of training which, during that time is based on long works at low speeds.

As a conclusion it can be indicated that an association between maturity of the musculoskeletal system and presentation of dorsal metacarpal disease would exist and that the training system would have an important paper in the appearance of this disease in race horses at 2 to 4 years old in his first training season.

2. INTRODUCCION

La especie equina ha estado durante siglos ligada a la historia del hombre, desde la prehistoria el caballo fue usado como fuente de alimentación, más tarde, por su fuerza y velocidad, fue considerado un aliado útil para el trabajo y la guerra siendo domesticado hacia el año 400 A.C. En la actualidad es utilizado como animal de trabajo y es considerado un deportista desarrollando variadas disciplinas dentro de las cuales se encuentran el polo, rodeo, carreras en velocidad y resistencia, salto y pruebas de adiestramiento.

Al nacer, el caballo deja la protección del ambiente uterino y se expone a la influencia del mundo externo, luego sufre un período de rápido crecimiento y desarrollo durante el cual factores ambientales y genéticos gradualmente cambiarán la habilidad física y mental que finalmente pueden determinar su potencial atlético.

La selección y cruzamiento de los equinos para mantener características deseables han sido provocados hace más de 2000 años, obteniendo animales veloces con un rápido crecimiento en desmedro de su desarrollo musculoesquelético.

Las alteraciones del sistema osteomuscular generan grandes pérdidas en la industria de los caballos de carrera pudiendo generar el fin abrupto de la actividad competitiva de un animal, estos daños generalmente ocurren en ejemplares jóvenes durante el entrenamiento; el cual comúnmente se inicia entre los 18 y 24 meses de vida, antes que sus huesos tengan el tamaño y el grado de mineralización suficiente para soportar el peso del cuerpo bajo el estrés de la carrera.

La periostitis metacarpiana es una de las patologías musculoesqueléticas más comunes que ocurren al inicio de la actividad deportiva en equinos FSC, cuyas causas están siendo esclarecidas mediante una amplia variedad de estudios en todo el mundo, destacándose la importancia que tendrían los sistemas de entrenamiento y el grado de madurez del sistema musculoesquelético con que el animal inicia su actividad competitiva; lo que implica factores biomecánicos, fisiológicos, éticos y económicos.

El presente estudio intenta estimar los factores que influyen en la presentación de periostitis metacarpiana en equinos FSC de 2 a 4 años de edad.

3. REVISION BIBLIOGRAFICA

3.1 El Hueso

El esqueleto como componente fundamental de las especies vertebradas otorga protección estructural a los órganos internos, entrega fijación a los músculos para permitir el movimiento, alberga la médula ósea hematopoyética y es además reservorio de calcio, fósforo y otros iones. Entender la organización y el desarrollo del tejido óseo es esencial para comprender el crecimiento y la biomecánica del atleta equino (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006).

El hueso es un tejido conectivo especializado cuya matriz extracelular está mineralizada e incluye a las células que lo secretan (Gartner y Hiatt, 2002), es la unidad básica del sistema esquelético, posee una resistencia a la tensión similar a la del hierro pero es tres veces más ligero y diez veces más flexible (Serrano, 1998) siendo la tercera sustancia más fuerte del cuerpo después de la dentina y el esmalte (Markel y López, 2006).

El hueso debe oponerse a la contracción muscular para crear movimiento y resistir la fuerza aplicada sobre el durante la locomoción (Gartner y Hiatt, 2002; Lawrence, 2003 a), ejerciendo un gran efecto sobre la habilidad atlética y la sanidad a largo plazo del caballo.

El sistema musculoesquelético también incluye tendones, ligamentos y cartílagos, estos elementos deben funcionar correctamente para que el animal se desplace de manera normal (Lawrence, 2003 a).

3.2 Estructura general del hueso (Figura 1)

Epífisis

En los huesos largos, es la región entre el cartílago de crecimiento (o cicatriz fisal) y el resto del hueso, cubierta por cartílago articular. En el hueso maduro, la epífisis está formada por hueso trabecular y una fina capa de hueso cortical, en ella se ubican los centros de osificación secundarios durante el desarrollo (Jun Yang, 2002).

Fisis (cartílago fisal, cartílago de crecimiento)

Es una estructura con forma de disco que se halla intercalada entre la epífisis y la metáfisis, en ella se distinguen dos regiones, una central y otra periférica, la región central está constituida por cartílago hialino (Serrano, 1998), que al final del crecimiento, se calcifica, remodela y reemplaza por hueso (Lawrence, 2003 b); es la zona de osificación endocondral y la zona de cicatriz fisal en el hueso maduro (Jun Yang, 2002). La región periférica se denomina Zona de Ranvier y se halla constituida por células inmaduras con diferenciación condroblástica y osteoblástica; las cuales contribuyen al crecimiento de la fisis y de la cortical diafisaria respectivamente, este es uno de los puntos que caracteriza a los huesos en crecimiento (Serrano, 1998; Baxter y Turner, 2004).

Existen dos tipos de placas de crecimiento, discoidales y esféricas, las primeras se observan en las extremidades de los huesos largos, algunos de los cuales tienen fisas en cada extremidad mientras que otros como el tercer metatarsiano/metacarpiano, primera y segunda falanges, tienen solo una. Las fisas esféricas se localizan en los pequeños huesos cuboides del carpo y tarso de los potrillos, estas placas de crecimiento se desarrollan dentro del hueso por expansión centrifuga alrededor de un centro cartilaginoso y asumen de forma gradual el contorno del hueso adulto a medida que el desarrollo óseo alcanza los bordes del modelo cartilaginoso (Baxter y Turner, 2004).

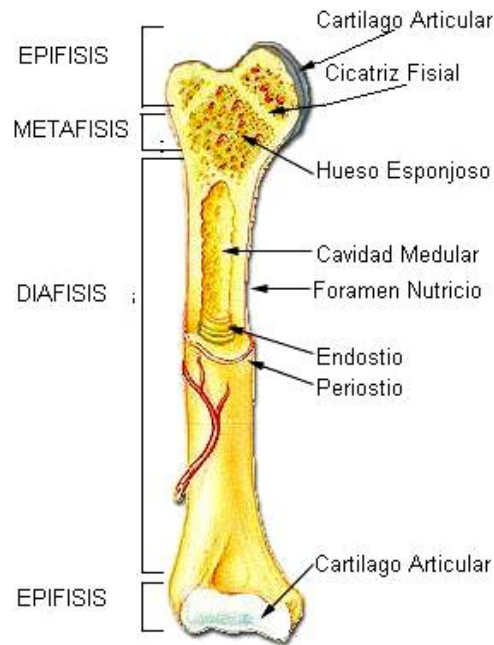


Figura 1: Esquema de un hueso largo (Young *et al.*, 2006).

Metáfisis

Es la zona de unión entre el cartílago de crecimiento y la diáfisis, contiene abundante hueso trabecular y menos hueso cortical que la diáfisis. Esta zona presenta un rápido recambio óseo debido a la extensa remodelación sufrida durante el crecimiento activo (Jun Yang, 2002).

Diáfisis

La diáfisis es el eje del hueso y la región entre metáfisis, en un corte transversal, la médula ósea ocupa la parte central de la diáfisis. En la cintura de los huesos largos está el área más densamente calcificada de la cortical, hacia las epífisis ésta se adelgaza y el espacio interno es llenado por una fina malla de hueso trabecular o esponjoso (Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 b).

Los huesos de gran longitud, como los que se observan en los equinos, aumentan el brazo de palanca de cada miembro aumentando la capacidad de desplazamiento y velocidad (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006). La expansión de las extremidades de los huesos distribuye en estrés a través de la superficie articular, disminuyendo así las cargas en dicha superficie (Markel y López, 2006).

El hueso recibe entre el 10 a 20 % del gasto cardiaco, las arterias nutricias diafisiales son el principal aporte de sangre para el hueso largo, éstas pasan oblicuamente a través del hueso cortical irrigando la diáfisis, dos tercios de la corteza y la cavidad medular, las arteriolas periostales nutren la capa externa del hueso cortical. Numerosas arterias metafisiarias y epifisiarias alimentan los extremos de los huesos largos, durante el crecimiento ambas están separadas por la placa de crecimiento (Jun Yang, 2002).

Los vasos transfisiarios cruzan la placa de crecimiento y se encuentran en las epífisis de gran tamaño y pueden servir de vía para la diseminación de infecciones desde la metafisis hacia la epífisis (Baxter y Turner, 2004).

La irrigación fisiaria se origina a partir de la circulación epifisiaria, metafisiaria y pericondral, la circulación metafisiaria produce un patrón lento de circulación en la fisis que predispone a la invasión bacteriana y osteomielitis.

La integridad de los vasos sanguíneos dentro de la zona de Ranvier es importante para el crecimiento aposicional en la periferia del cartílago de crecimiento, la interrupción de la irrigación de la región pericondral podría causar isquemia de la fisis contribuyendo con la deformación angular del miembro (Baxter y Turner, 2004).

Los huesos largos irregulares, cortos y planos reciben sangre superficial desde el periostio y desde arterias nutricias largas que penetran el hueso medular, ambos sistemas se anastomosan libremente (Jun Yang, 2002).

La sangre es drenada por venas que emergen de los forámenes nutricios de los huesos, los vasos linfáticos abundan en el periostio y los nervios se encuentran mayoritariamente en las extremidades de los huesos largos, vértebras y grandes huesos planos; algunas fibras nerviosas vasomotoras acompañan a los vasos sanguíneos al interior de los huesos y en los espacios perivasculares de los canales Haversianos, los nervios periostales son sensorios haciendo al periostio sensible al dolor producido por rasgaduras o tensión (Jun Yang, 2002).

Los huesos presentan formas y tamaños diferentes pero poseen una estructura común; una corteza de hueso cortical o compacto que representa el 80% del volumen total de hueso y está calcificado en un 80 a 90 % (Lawrence, 2003 b) y en cuyo interior existe una red de finos canales longitudinales y transversales que transportan los vasos sanguíneos y nervios, el hueso compacto predomina en el esqueleto apendicular y es adecuado para resistir flexión, torsión y rupturas (Markel y López, 2006).

El hueso compacto maduro se organiza microscópicamente en osteonas, estructuras tubulares de hueso mineralizado, las osteonas primarias se forman durante el crecimiento aposicional, las osteonas secundarias o Sistema Haversiano son capas concéntricas de hueso laminar (Gartner y Hiatt, 2002; Ruggles, 2005) (Figura 2).

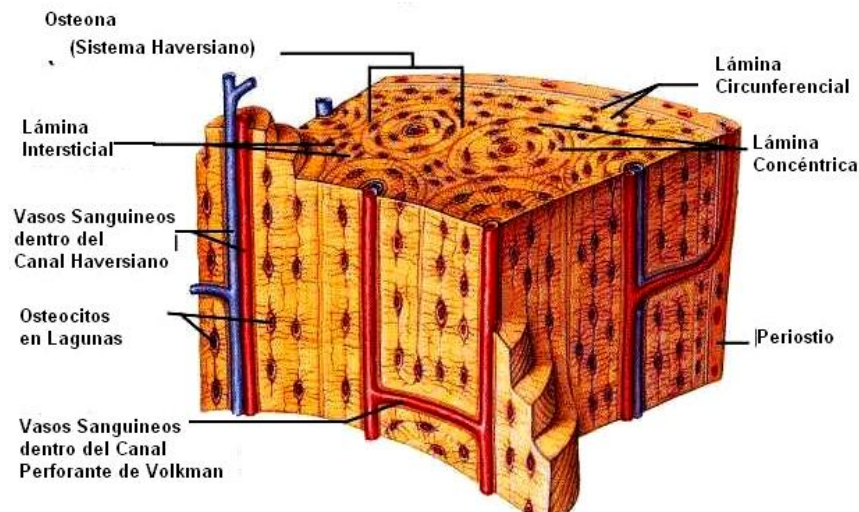


Figura 2: Esquema del hueso compacto (Todd, 2006).

Internamente el hueso cortical se halla en continuidad con el hueso esponjoso o trabecular central con un 15 a 20 % de su volumen calcificado (Lawrence, 2003 b), constituido por un entramado de tabiques orientados de forma paralela a las líneas de fuerza; predomina en el esqueleto axial y es adecuado para resistir las fuerzas de compresión y tensión (Markel y López, 2006). El hueso esponjoso es lábil y metabólicamente más activo que el hueso compacto y se encuentra en estrecho contacto con la medula ósea, vasos sanguíneos y tejido conectivo (Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 b) (Figura 3).

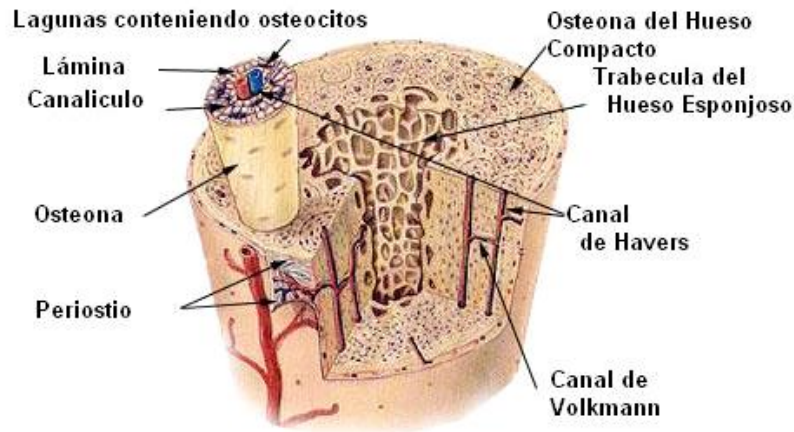


Figura 3: Esquema del hueso esponjoso y compacto (Young *et al.*, 2006).

Existen dos superficies donde el hueso se pone en contacto con los tejidos blandos, el periostio o capa externa y el endostio o capa interna (Lawrence, 2003 b). Todos los huesos largos, excepto en las regiones cubiertas por cartílago articular o donde los ligamentos, tendones o capsulas articulares están adheridas, están cubiertos por periostio (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006), compuesto por una capa celular interna adyacente a la superficie ósea que posee células osteoprogenitoras planas capaces de diferenciarse y formar hueso (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006), entregando así las células responsables del crecimiento aposicional del hueso antes de la maduración esquelética y las células necesarias para la reparación de fracturas (Markel y López, 2006), posee también una capa externa de tejido conectivo denso (Gartner y Hiatt, 2002) cuyas fibras de colágeno son contiguas con la cápsula articular, ligamentos y tendones y su función es principalmente de soporte. En individuos inmaduros la capa osteogénica del periostio es gruesa y altamente vascularizada, cuando el animal madura, esta capa se adelgaza y se adhiere firmemente al hueso (Markel y López, 2006).

El periostio contiene una densa red de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios predominantemente sensorios y expresa diferentes respuestas frente a la estimulación; estímulos continuos producen nuevo hueso perióstico perpendicular a la superficie ósea mientras que la estimulación intermitente genera periostio en capas parcialmente separadas paralelas a la superficie ósea (Jun Yang, 2002).

El endostio esta compuesto por células osteoprogenitoras y una pequeña cantidad de tejido conectivo, recubriendo la superficie del hueso trabecular, la superficie medular del hueso cortical y los canales Haversianos. Esta es una de las superficies funcionales de la remodelación ósea (Jun Yang, 2002), metabólicamente es más activo que el periostio y forma el 70% de la interfase con los tejidos blandos (Lawrence, 2003 b).

En un nivel microestructural el hueso puede ser dividido en tres principales componentes que están íntimamente asociados; las células, la matriz orgánica extracelular y la porción inorgánica del hueso (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006).

De los componentes celulares, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos son las células predominantes en el hueso (Figura 4).

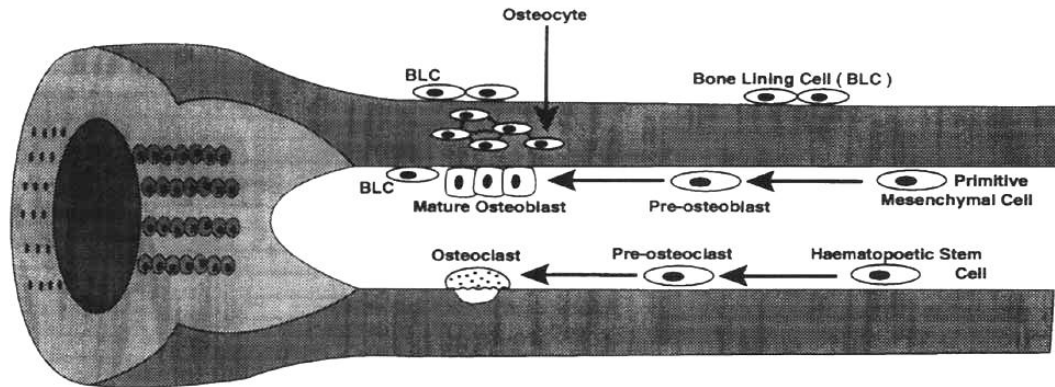


Figura 4: Componentes celulares del hueso (Price *et al.*, 2005).

Los osteoblastos se desarrollan a partir de un osteoprogenitor fibroblástico o célula mesenquimal y recubren la mayoría de las superficies óseas formando grupos compactos de una capa de espesor, son células cuboidales de citoplasma basófilo, núcleo excéntrico y ricas en una isoenzima de fosfatasa alcalina. Derivan de los preosteoblastos no poseen capacidad mitótica, son responsables de la formación de la matriz orgánica ósea y controlan el depósito de sales minerales (Guyton y Hall, 1996; Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006).

Funcionalmente los osteoblastos pasan sucesivamente por tres estados; proliferación celular y síntesis de los componente orgánicos de la matriz ósea, maduración de la matriz y depósito de mineral (Serrano, 1998)

Los osteoblastos pueden permanecer en la superficie ósea o quedar rodeadas por la matriz que sintetizan, los que permanecen en la superficie se aplanan y se convierten en células de revestimiento (endostio o *lining cells*) (Guyton y Hall, 1996; Gartner y Hiatt, 2002), que desarrollarían un importante papel en el control del remodelado óseo a través de la producción de factores locales (Serrano, 1998), la actividad osteoblástica alcanza al 4% en un individuo adulto (Guyton y Hall, 1996).

El osteoblasto cuando está en el espesor de la matriz se convierte en osteocito, forma una laguna osteocitaria y un canalículo o conducto calcóforo alrededor de su cuerpo celular y su proceso citoplasmático respectivamente, las prolongaciones de su citoplasma recorren la matriz en diversas

direcciones permitiendo el paso de iones inorgánicos y moléculas hidrosolubles (aminoácidos, azúcares, nucleótidos y vitaminas), posibilitando la comunicación química entre osteocitos y las células de revestimiento, permitiendo modular localmente el remodelado frente al estrés mecánico y las microlesiones de la matriz (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006). Comparado con los osteoblastos, los osteocitos tienen menos retículo endoplasmático y organelos citoplasmáticos (Markel y López, 2006), son células con escasa actividad metabólica y sin capacidad mitótica pero su preservación parece necesaria para que el tejido óseo mantenga sus propiedades biomecánicas y se mantenga la matriz ósea (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002).

Los osteoclastos son el tipo celular responsable de la mayoría de la resorción ósea, son células grandes, multinucleadas que se encuentran en las superficies óseas o cercanas a ella ocupando cavidades llamadas lagunas de Howship. Estas células provienen de monocitos sanguíneos (Guyton y Hall, 1996; Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006), dado que en el hueso cortical no existe médula ósea es probable que los precursores de los osteoclastos hayan emigrado desde los capilares sanguíneos de los conductos de Havers (Serrano, 1998), su actividad metabólica es levemente superior al 1% en animales adultos (Guyton y Hall, 1996).

Los osteoclastos producen anhidrasa carbónica, fosfatasa ácida y colagenasas y solo pueden resorber la matriz ósea mineralizada (Markel y López, 2006). El hueso es reabsorbido en dos fases; primero solubilizan el contenido mineral acidificando la matriz ósea a pH 4 y luego digieren la matriz orgánica por colagenasas ácidas y otras enzimas proteolíticas lisosómicas (Gartner y Hiatt, 2002). Al acidificar la matriz existe digestión del calcio y fósforo contenido en los cristales de hidroxiapatita y de las fibras colágenas, las cuales son degradadas vía endocitosis y transportadas a través de la célula siendo finalmente expulsadas al espacio extracelular (Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006), cuando se ha completado el proceso de reabsorción los osteoclastos mueren por apoptosis y los restos celulares son fagocitados por macrofágos (Serrano, 1998).

La matriz orgánica extracelular está compuesta principalmente por colágeno, proteoglicanos y glicosaminoglicanos, en general la matriz orgánica es aproximadamente el 21 % del peso seco del hueso, el resto está formado por material inorgánico (71%) y agua (8%) (Markel y López, 2006).

De la matriz orgánica, el 95% es colágeno, siendo el colágeno tipo I predominante, el cual es sumamente fuerte a la tensión, el 5% remanente consiste en proteoglicanos, glicosaminoglicanos y otras proteínas, los proteoglicanos son moléculas de alto peso molecular que entregan flexibilidad y resistencia al tejido conectivo de la matriz, los glicosaminoglicanos sirven como sustancia cementante entre las fibras de colágeno en el hueso laminar (Guyton y Hall, 1996; Markel y López, 2006).

La materia inorgánica representa aproximadamente el 70% del peso seco de la matriz de hueso, compuesto por calcio y fósforo como fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita (Guyton y Hall, 1996; Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006) también en forma amorfa y una

pequeña cantidad de bicarbonato, citrato, magnesio, potasio y sodio (Guyton y Hall, 1996). La matriz ósea no mineralizada constituye menos del 1% del volumen total y se denomina osteoide que reviste la superficie de algunas trabéculas y algunas cavidades intracorticales (Serrano, 1998). La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso, las fibras colágenas proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión mientras que las sales minerales confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión (Guyton y Hall, 1996; Gartner y Hiatt, 2002; Markel y López, 2006).

Según la composición de la matriz ósea y madurez el tejido óseo se puede clasificar en:

Hueso plexiforme (tejido óseo primario, *woven bone*): Hueso inmaduro con sus fibras colágenas orientadas irregularmente, con menos sustancia mineral y mayor proporción de osteocitos que el hueso maduro, este hueso es temporal y es convertido en hueso laminar mediante remodelación, es un tejido patológico en el adulto excepto en áreas cercanas a las suturas de los huesos planos del cráneo, sitios de inserción de tendones y dientes, pero puede formarse nuevamente si se acelera la producción de matriz ósea (callos de fractura, tumores óseos).

Hueso laminar (tejido óseo secundario): Corresponde al hueso maduro con sus fibras de colágeno orientadas en láminas. En el hueso esponjoso las láminas están orientadas paralelas unas a otras, en el hueso compacto están concéntricas alrededor del canal Haversiano, todos los huesos adultos son laminares (Gartner y Hiatt, 2002).

3.3 Crecimiento, desarrollo y mineralización ósea

El esqueleto es uno de los sistemas más dinámicos del organismo; respondiendo a las fuerzas aplicadas sobre el, a la homeostasis de iones, manteniendo la médula ósea y expresando fenómenos de crecimiento, modelado, remodelado y reparación (Gartner y Hiatt, 2002; Lawrence, 2003 a).

La mineralización inicial de los modelos cartilaginosos de los potrillos tiene lugar durante los últimos 3 meses de preñez y continúa de forma acelerada a través del primer año de vida hasta aproximadamente los 18 meses (Lawrence, 2003 a; Lawrence, 2003 b).

El equino tiene tres etapas de desarrollo o crecimiento, la etapa primaria, desde la concepción hasta los 12 meses de edad donde desarrolla hasta 90 % de su alzada total y 66% de su peso adulto. Las alteraciones que ocurren durante el periodo comprendido entre los 3 y 9 meses de edad parecen ser críticas para el potrillo, cualquier alteración podría restringir el potencial atlético del ejemplar (Murga, 2001; Lawrence, 2003 b) y no se recuperará en la etapa de crecimiento secundaria; iniciada a los 12 meses y concluida a los 36 meses de edad cuando se osifican los cartílagos de crecimiento de los huesos largos (Murga, 2001).

El cierre de los cartílagos fisiarios ocurre en varios estadios, los centros más cercanos al casco se cierran antes que los de la porción proximal del miembro (Mc Ilwraith, 2003).

Dujovne (2004) demostró que el único indicador de madurez ósea para rangos estrechos de diferencia de edad en potrillos de 2 años es el cierre del cartílago de crecimiento distal del radio encontrando un grado mayor de cierre a mayor edad.

A los 22 meses el caballo casi ha terminado su crecimiento, con el 97% de su tamaño y el 90% de su peso adulto (Lawrence, 2003 b).

El crecimiento terciario o robustecimiento se inicia a los 36 meses y termina a los 5 años en caballos FSC y otras razas livianas y a los 7,5 años en caballos de razas pesadas (Murga, 2001).

Estudios radiográficos demuestran que el máximo contenido mineral del hueso se obtiene cuando el ejemplar tiene 6 años de edad.

La tasa de mineralización del tercer hueso metacarpiano sigue un patrón similar a la ganancia de peso, así a los 6 meses el potrillo ha acumulado 68,5% del contenido mineral adulto y al año de edad el 76% del contenido mineral máximo (Lawrence, 2003 b). Es importante apreciar que la máxima fortaleza ósea en caballos de carrera no es obtenida hasta que la actividad competitiva de la mayor parte de ellos ha terminado (Lawrence *et al.*, 1994).

El hueso se origina a partir de osificación intramembranosa y endocondral, en cada caso el modelo original de tejido es gradualmente destruido y reemplazado por hueso (Jun Yang, 2002).

La osificación intramembranosa (Figura 5) es el origen de los huesos planos, también contribuye al crecimiento de huesos cortos y al engrosamiento de huesos largos, se produce por condensación del tejido mesenquimal y la diferenciación osteoblástica en un centro de osificación primario. El osteoide es sintetizado y mineralizado alrededor de los osteoblastos que luego se transforman en osteocitos, cuando ese centro de osificación se fusiona se forma una estructura trabecular laxa conocida como esponjosa primaria. Los vasos sanguíneos crecen en el tejido conectivo entre las trabéculas y células totipotenciales de medula ósea provenientes de la circulación darán origen a células hematopoyéticas. El crecimiento y fusión de varios centros de osificación reemplazán el tejido mesenquimático original (Gartner y Hiatt, 2002; Jun Yang, 2002).

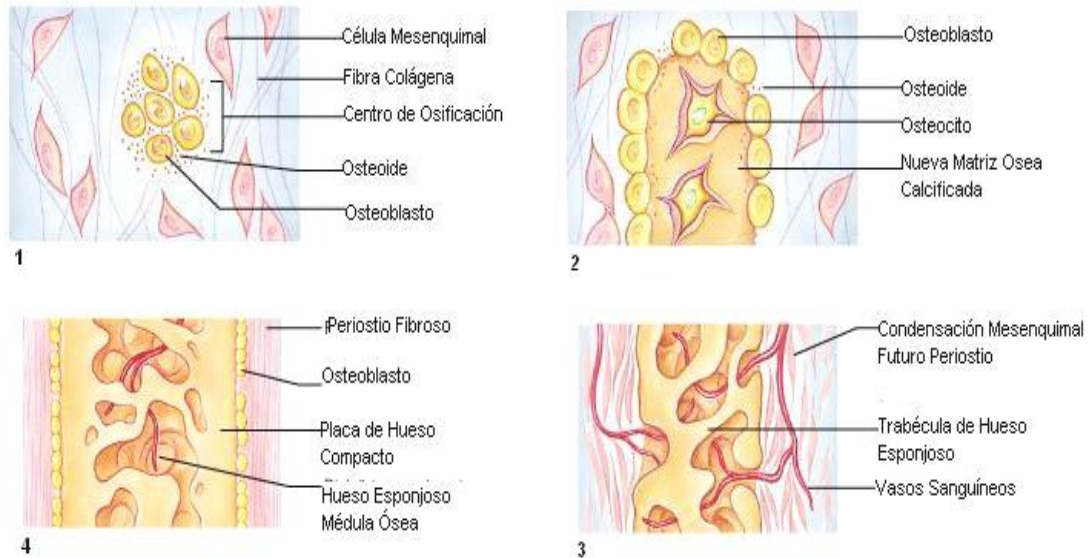


Figura 5: Osificación intramembranosa (Thompson, 2006).

La osificación endocondral (Figura 6) es la responsable de la formación de los huesos cortos y largos y tiene lugar en un modelo de cartílago hialino. El centro de osificación primario es iniciado por osificación intramembranosa en porciones profundas del pericondrio que rodea la diáfisis, se forma un collar óseo que bloquea la nutrición y produce la degeneración de los condrocitos; el pericondrio se transforma en periostio de donde salen las células osteogénicas que penetran la matriz de cartílago calcificado a través de los canales creados por los osteoclastos. El centro de osificación primario se expande longitudinalmente asociado al crecimiento del collar óseo periostal, los osteoclastos al inicio del proceso resorben el hueso en el centro y luego crean la cavidad medular en un estado posterior del desarrollo (Gartner y Hiatt, 2002; Jun Yang, 2002).

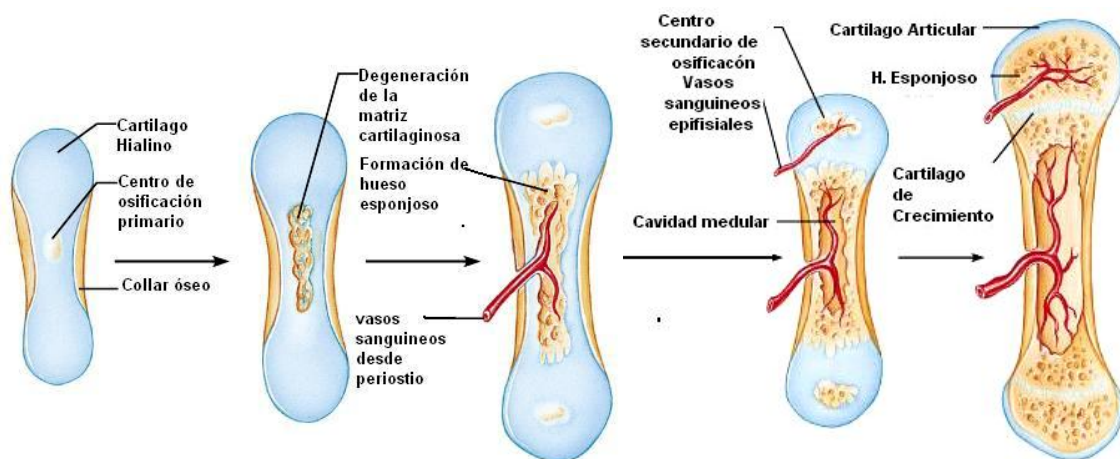


Figura 6: Osificación endocondral (Thompson, 2006).

El centro secundario de osificación se forma al centro de cada epífisis y crece en forma radial, la epífisis del modelo condroide es reemplazado por tejido óseo excepto en el cartílago articular y en el cartílago fisal por la ausencia de pericondrio en estas áreas (Gartner y Hiatt, 2002; Jun Yang, 2002).

El cartílago fisal es responsable del crecimiento longitudinal del hueso mediante osificación endocondral y se puede dividir en 5 zonas, desde el lado epifisial del cartílago (Figura 7).

Zona germinal (capa de reserva o de reposo): Constituida por células cartilaginosas aisladas de forma oval, es donde se inicia la división celular y existe una intensa síntesis de matriz extracelular (Gartner y Hiatt, 2002; Baxter y Turner, 2004).

Zona proliferativa: Se halla formada por condrocitos que se disponen en columnas paralelas al eje longitudinal del hueso, el colágeno, que tiene una orientación aleatoria en la zona germinal se dispone longitudinalmente entre las columnas de células en activa mitosis y con una intensa síntesis de matriz extracelular (Gartner y Hiatt, 2002; Baxter y Turner, 2004).

Zona de cartílago hipertrófico: Los condrocitos maduran, adquieren forma redondeada y sufren hipertrofia como resultado del aumento de su actividad metabólica a medida que se alejan de la epífisis e inician la degeneración asociada a la resorción de la matriz condroide (Gartner y Hiatt, 2002; Baxter y Turner, 2004). Las células han perdido su capacidad mitótica y la zona de hipertrofia carece de sustancia intercelular, es una región débil de la placa de crecimiento desde el punto de vista estructural siendo en ésta zona donde se producen los traumas que lesionan la fis (Baxter y Turner, 2004).

Zona de cartílago calcificado: En esta zona la matriz cartilaginosa se mineraliza, el núcleo de los condrocitos sufre cariólisis, su citoplasma se vacuoliza y finalmente estas células mueren, luego los vasos sanguíneos invaden el cartílago calcificado y se inicia el depósito de hueso.

Sobre la matriz calcificada los osteoblastos del estroma de la medula diafisaria depositarán hueso plexiforme que en el curso del modelado óseo será sustituido por hueso laminar (Gartner y Hiatt, 2002).

Zona de osificación: Donde la esponjosa primaria formada por la rápida mineralización del osteoide es remodelada y convertida en hueso laminar (esponjosa secundaria) los vasos sanguíneos penetran las columnas de cartílago calcificado aportando osteoblastos que formarán hueso y condrocitos que removerán el cartílago remanente (Gartner y Hiatt, 2002; Baxter y Turner, 2004).

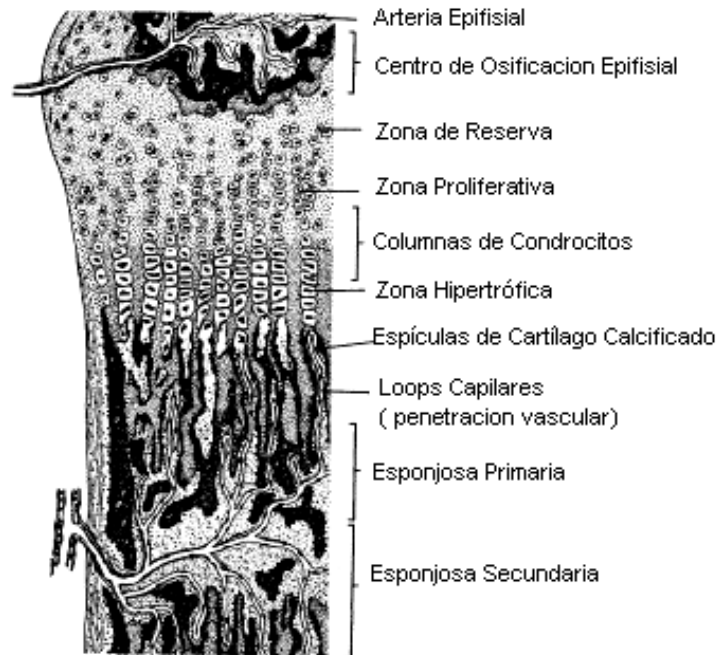


Figura 7: Cartílago de crecimiento (Mc Illwraith, 2003).

Durante el crecimiento óseo el cartílago fial normalmente no cambia de grosor puesto que la tasa de proliferación y resorción es aproximadamente la misma, el crecimiento en longitud se obtiene mediante la adición de nuevo hueso a la cara diafisaria de la placa de crecimiento o fisis; la cual se cierra cuando la zona de osificación alcanza la zona de proliferación y reserva de cartílago, se sustituye el cartílago de la placa fisiaria por una placa de cartílago y hueso que se resorbe por actividad osteoclástica y las cavidades medulares de la epífisis y de la diáfisis confluyen, en ese momento cesa el crecimiento longitudinal. El engrosamiento se mantiene por aposición concéntrica subperióstica que contribuye al aumento en longitud y grosor de los huesos largos. Las células de la capa mas interna del periostio se diferencian en osteoblastos que depositan hueso sobre la superficie externa de la cortical diafisaria (osificación de tipo intramembranoso) (Gartner y Hiatt, 2002), la deposición ósea endosteal contribuye al crecimiento del hueso trabecular y la corteza endosteal incluyendo los sistemas haversianos (Jun Yang, 2002).

El crecimiento óseo depende de factores genéticos, locales y del efecto de hormonas y vitaminas:

- Hormonas necesarias para el crecimiento: hormona del crecimiento (Gh), hormona tiroidea (Th), insulina.
- Hormonas inhibitoras del crecimiento: Cortisol
- Hormonas activadoras de la maduración: hormonas sexuales
- Hormona paratiroidea y calcitonina.
- Vitamina D y A.

Los factores locales que pueden influir sobre el crecimiento son de tipo nervioso y mecánico, el sistema nervioso intervendría sobre el crecimiento óseo de manera indirecta a través del control del flujo sanguíneo. El resultado de la acción de las fuerzas mecánicas depende de su intensidad así como de su dirección y sentido (Serrano, 1998; Gartner y Hiatt, 2002).

3.4 Propiedades biomecánicas del hueso

El hueso es un tejido dinámico que responde a las fuerzas a las cuales es sujeto, un caballo galopando en velocidad triplica su peso corporal en la parte inferior de un miembro; por lo tanto debe existir un sistema de soporte del esqueleto formado por músculos, tendones, ligamentos, cartílagos, líquido sinovial y estructuras del pie que ayuden a disipar las fuerzas (Lawrence, 2003 a; Davies, 2003; Ruggles, 2005).

La cantidad y carácter del ejercicio modelan los tejidos musculoesqueléticos incluso aquellos con pobre capacidad regenerativa en el animal adulto tales como cartílago articular y tendones (Van Weeren *et al.*, 2000).

Las propiedades del hueso pueden ser afectadas por el ejercicio o la falta de éste durante toda la vida del caballo; siendo el hueso la fuente directa de la mayoría de las claudicaciones (Lawrence, 2003 a; Davies, 2003; Ruggles, 2005).

El material óseo es aproximadamente dos veces la masa de otros tejidos blandos y tiene un costo de mantención muy alto, la masa ósea es función del tamaño y la densidad ósea (Davies, 2003). Casi el 70% de la fortaleza del esqueleto está dado por su contenido mineral durante el desarrollo, el organismo es hábil para mantener una pequeña cantidad de tejido óseo en lugares aventajados mecánicamente para mantener la integridad y dar soporte con un mínimo gasto energético (Lawrence *et al.*, 1994; Firth *et al.*, 2000; Stover, 2000), pero en animales maduros la resistencia a las fracturas no es directamente proporcional al aumento mineral del hueso y puede disminuir por el aumento de la rigidez ósea (Lawrence *et al.*, 1994).

La forma y calidad del hueso está determinada por factores tales como nutrición, geometría e historia de cargas, las cargas mecánicas se producen desde que el potrillo soporta su propio peso, siendo modificadas luego por el programa de entrenamiento (Cogger *et al.*, 2004).

Cuando el estrés mecánico es aplicado al hueso, este altera sus propiedades geométricas para adaptarse a estas fuerzas, este concepto es conocido como Ley de Wolf (1840) (Figura 8); según la dirección de las fuerzas funcionales, el hueso es depositado en los sitios sujetos a estrés y reabsorbido donde la exigencia es baja (Thompson, 2001; Lenore, 2005; Ruggles, 2005; Todd, 2006).

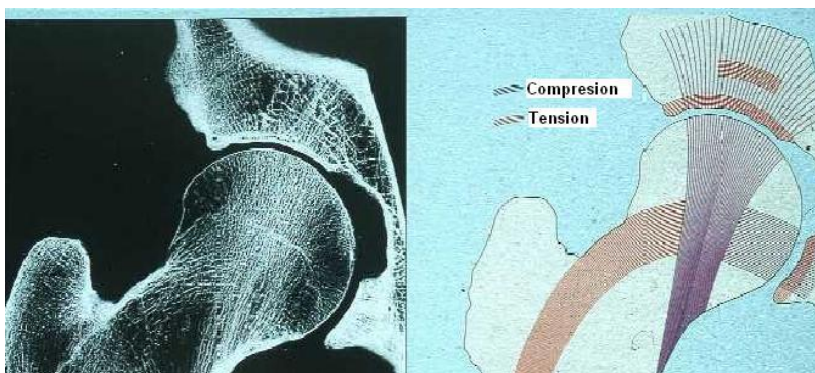


Figura 8: Fuerzas de tensión y compresión normales en una cadera humana, Ley de Wolf (Department of Anatomy, University of Bristol, 2001).

La respuesta frente a las fuerzas aplicadas sobre la superficie ósea dependerá del tipo de fuerza, tipo de hueso, densidad, arquitectura, composición del tejido óseo, edad, sexo, origen y tipo de ejercicio (Auer, 1998; Moine *et al.*, 2004; Ruggles, 2005; Markel y López, 2006).

Los huesos responden siguiendo un patrón característico cuya primera fase es elástica y depende de la rigidez del hueso, generándose una deformación temporal mantenida sólo durante la aplicación de la fuerza; tras la cual el hueso recupera su forma original. Si la fuerza aumenta, el hueso entra en una fase plástica donde el esfuerzo o la deformación son permanentes y aunque se recupera parcialmente, queda deformado; por último cuando la fuerza aplicada es superior a la resistencia del tejido se produce la fractura (Auer, 1998; Markel y López, 2006).

Durante la actividad diaria el hueso es sometido a varias condiciones de cargas incluyendo tensión, compresión, doblamiento, torsión, fuerzas transversas y/o una combinación de éstas (Figura 9), las cuales pueden ser aplicadas de forma perpendicular a la superficie ósea (fuerza normal) o de forma oblicua (fuerza de cizallamiento) (Serrano, 1998; Lawrence, 2003 a; Markel y López, 2006).

Los huesos largos, son elásticos y poco plásticos, la resistencia será mayor cuando la fuerza se aplica de forma vertical al sentido de la carga, cuando la fuerza se aplica de forma oblicua la fase plástica se acorta y el hueso se fractura con más rapidez (Serrano, 1998).

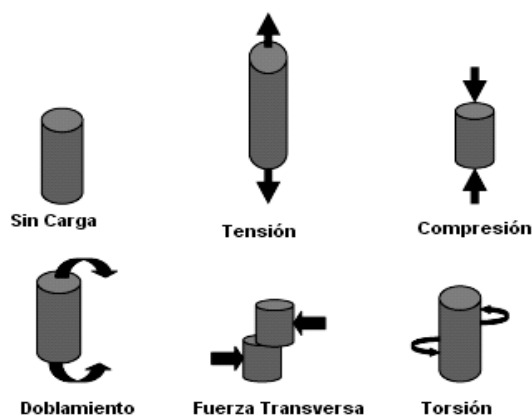


Figura 9: Tipos de Fuerzas aplicadas sobre el hueso (Cogger *et al.*, 2004).

El hueso cortical es más rígido que el hueso esponjoso y falla con un 2% de tensión, mientras que el esponjoso falla con un 75%, en los huesos integrados por tejido esponjoso las fracturas se producen cuando existen variaciones del 7% de su longitud y en los formados por tejido compacto, las fracturas se producen con variaciones del 2% (Serrano, 1998; Markel y López, 2006).

El hueso esponjoso es dúctil y acumula más energía que el hueso cortical antes de la fractura, el hueso cortical es frágil y puede soportar solo limitada tensión antes de la fractura. El hueso responde diferente dependiendo de la orientación de las cargas siendo más fuerte en compresión que en tensión, propiedad conocida como anisotropía, un material que no es dependiente de la orientación de las cargas es llamado isotrópico (Hanson *et al.*, 1995; Markel y López, 2006).

Las fracturas pueden ocurrir como resultado de un incidente simple o secundario a repetidos ciclos de fuerzas (fractura por fatiga), el hueso cortical es particularmente vulnerable a estrés cíclico compresivo y tensil, la fatiga por tensión puede causar una acumulación progresiva de microdaños en el hueso cortical, si este proceso continúa el hueso puede fallar por coalescencia y propagación de esas grietas. Aunque el hueso cortical es relativamente frágil y tiene pobre resistencia a la fatiga in vitro, es el tejido vivo que puede remodelar y reparar durante y después de las cargas; como ocurre en las periostitis de caballos, la nueva formación ósea periostal cercana a la microgrieta puede detener la propagación de la misma reduciendo el estrés (Stover, 2000; Markel y López, 2006).

Los huesos de un animal joven en crecimiento están programados para una remodelación rápida, siendo más elásticos recuperándose rápidamente de una lesión; animales que no inician un entrenamiento y acondicionamiento hasta que son viejos poseen huesos que pueden volverse más quebradizos y vulnerables (Wenholz, 2003; Moine *et al.*, 2004).

3.4.1 Modelación y remodelación ósea

El hueso ha retenido la habilidad de adaptarse a cambios mecánicos y regenerar, pudiendo reemplazar la sustancia injuriada con tejido casi indistinguible morfológica y funcionalmente del tejido original, la adaptación y reparación ocurre a través de dos procesos separados pero integrados: modelación y remodelación ósea (Stover, 2000; Ruggles, 2005), ambos se producen dependiendo de las fuerzas que el hueso soporte (Ley de Wolf) (Boston y Nunamaker, 2000).

La modelación ósea es la adición o remoción de tejido óseo desde la superficie (Stover, 2000; Ruggles, 2005), cuando ocurre en la superficie periostal se genera un cambio de tamaño o forma del hueso, si se produce en la superficie endosteal, trabecular o intracortical se produce esclerosis, osteoporosis o adelgazamiento cortical y es observado como micromodelación, este proceso permite que los distintos huesos conserven su forma durante el proceso de crecimiento y permite una renovación constante del esqueleto antes de que cese el crecimiento (Serrano, 1998); es la responsable del crecimiento circunferencial del hueso, la expansión de la cavidad medular,

modificación del embudo metafisial de los huesos largos y el alargamiento de la curvatura de la bóveda craneana (Jun Yang, 2002), mediante el continuo crecimiento aposicional de la cara endostal y una remoción activa de hueso desde la superficie periosteal (Lawrence, 2003 b).

El modelado está programado genéticamente pero existirían factores mecánicos locales que pueden influir sobre el, las alteraciones del modelado pueden causar deformidades óseas (Serrano, 1998).

El término remodelación ósea clínicamente es usado para referirse a los cambios en la forma o tamaño del hueso (Stover, 2000), es el proceso continuo en el cual se reparan los daños sufridos por el hueso; un hueso con una fractura en reparación es percibido como remodelado cuando el callo óseo periosteal desaparece, técnicamente es la resorción del tejido preexistente y la formación de nuevo tejido (Stover, 2000; Ruggles, 2005), mediante este proceso se mantiene la homeostasis mineral y el hueso es reforzado para soportar el aumento del estrés.

El hueso trabecular es remodelado en un 25% anual, mientras que el hueso cortical lo hace un 3% por año en un adulto sano, siendo esta tasa mayor en el individuo joven (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002).

La remodelación es dependiente del nivel máximo de tensión que el hueso puede soportar antes de fracturarse, puede ser modificado con el entrenamiento pero de manera limitada (Lawrence, 2003 a) y se lleva a cabo mediante la acción sucesiva de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea, cada ciclo de remodelado consta de tres fases: reabsorción, reposo o inversión y formación (Figura 10).

En la fase de reabsorción, un grupo de osteoclastos erosiona una superficie ósea formando una laguna bajo el o laguna de Howship (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 a; Ruggles, 2005), la fase de reposo e inversión es un periodo de aparente inactividad, durante la fase de formación los osteoblastos rellenan con nuevo hueso la zona excavada por los osteoclastos y depositan matriz ósea no mineralizada llamada ribete de osteoide (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 a), la mineralización del osteoide demora 10 a 20 días (*mineral lag time*) (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002).

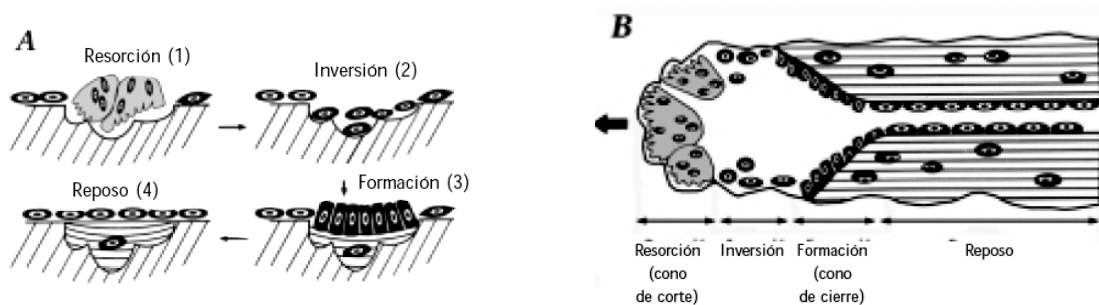


Figura 10: (A) Remodelación del hueso trabecular (B) Remodelación del hueso compacto (Arnett, 2004).

El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que actúan en la superficie ósea durante un ciclo de remodelado recibe el nombre de Unidad Multicelular Básica (BMU), las BMU se activan de manera asincrónica, el nuevo segmento de tejido óseo producido por cada BMU se denomina Unidad Estructural Osea (BSU) (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 a). El límite entre el hueso preexistente y la nueva BSU es identificable morfológicamente como una línea ondulada que recibe el nombre de superficie de inversión o línea cementante, con alto contenido de matriz inorgánica y se encuentra normalmente en sistemas Haversianos e intersticiales de individuos adultos. (Serrano, 1998; Jun Yang, 2002). Un ciclo de remodelación completo requiere entre 4 a 6 meses (Jun Yang, 2002; Lawrence, 2003 a).

El hueso compacto reacciona lentamente a las señales de remodelación; el hueso esponjoso es lábil y está sujeto a un rápido recambio óseo siendo muy sensible a la homeostasis mineral en particular a los cambios en las concentraciones de calcio y fósforo principalmente de la medula ósea (Lawrence, 2003 a).

Una teoría de la remodelación ósea es que los precursores osteoclasticos reconocen cambios en las propiedades mecánicas del hueso, señales de la necesidad de aumentar la fortaleza estructural; la señal exacta es desconocida pero la señal efectiva es la tensión, el cambio en la forma de un objeto respecto de la forma original en respuesta a una fuerza aplicada (Lawrence, 2003 a; Markel y López, 2006).

La remodelación genera la remoción de las osteonas primarias antes que las osteonas secundarias puedan ser formadas aumentando la porosidad del hueso y reduciendo la resistencia, si este aumento de la porosidad es gradual, el hueso es reemplazado por hueso laminar (osteonas secundarias), si la tasa de porosidad es alta se empieza a formar nuevo hueso periostal. Como resultado de una modelación y remodelación exitosa se obtiene un hueso que estructuralmente es capaz de soportar altas y frecuentes cargas (Ruggles, 2005).

3.4.2 Adaptación y remodelación por estrés

La adaptación fisiológica a las fuerzas es llevada a cabo mediante el reforzamiento de la estructura ósea a través de la modelación, la remoción y reemplazo del tejido dañado a través del proceso de remodelación, así el diámetro del hueso aumenta y mantiene un estrés constante sobre el hueso (carga por unidad de área) frente a una mayor exigencia (Stover, 2000).

La fortaleza funcional del esqueleto maduro equino esta dado primariamente por el aumento del contenido mineral por aumento del hueso cortical (Lawrence *et al.*, 1994).

La remodelación por estrés desde una perspectiva clínica puede ser considerada como una modelación y remodelación adaptativas resultado directo de circunstancias específicas y repetitivas de cargas, la adaptación es sitio específico y ocurre en respuesta a cambios locales en la magnitud y en la duración de estas, es específica para las carreras y no para otros ejercicios mediante sutiles

cambios a través del proceso de remodelación. En la región del hueso que sufre cargas compresivas las fibras colágenas orientadas al azar son reemplazadas por fibras colágenas circunferenciales que son más efectivas y resistentes a la compresión, ejemplo de esto es la expansión dorso medial del tercer metacarpiano y la osificación del aspecto caudal de la cabeza humeral (Stover, 2000).

La falla por fatiga y la respuesta al estrés cíclico se produce cuando el hueso esta sujeto a cargas repetidas que están dentro de los límites elásticos del hueso, estas cargas, de acuerdo a la ley de Wolf inician el proceso de modelación y remodelación (Ruggles, 2005).

La remodelación por estrés puede ser consecuencia de la exitosa resolución de problemas clínicos, este estrés genera un cambio morfológico o adaptación que reduce el estrés, el daño adicional y los signos clínicos (Stover, 2000).

3.4.3 Reparación ósea

El tejido óseo es el único capaz de repararse a sí mismo reactivando los procesos que tienen lugar durante su embriogénesis (Serrano, 1998). La falla del hueso durante un evento simple es obvia formando una fractura, en tal circunstancia la fuerza aplicada supera su resistencia mecánica, se produce una deformación plástica y aparece una línea de fractura (Serrano, 1998; Ruggles, 2005). En esta zona se produce un hematoma que es reabsorbido por macrófagos, a continuación células formadoras de hueso procedentes de ambos lados de la línea de fractura establecen puentes de tejido óseo inmaduro, sin orientación espacial definida o callo de fractura, que unen entre si los extremos del hueso fracturado; luego este hueso mediante modelación es sustituido por otro de tipo laminar orientado según las líneas de fuerza que actúan sobre la zona. La fatiga mecánica puede causar microfracturas trabeculares que no modifican la morfología externa del hueso, estas fracturas microscópicas se reparan a través de microcallos de fractura con una dinámica similar a la de los grandes callos (Serrano, 1998).

3.4.4 Respuesta al entrenamiento e inactividad y nutrición

Cuando un animal está bajo entrenamiento, sus huesos están soportando fuerzas crecientes en lugares específicos del esqueleto y se adaptará a estas fuerzas adicionando hueso en esos lugares a lo largo del tiempo; esto explica la necesidad del aumento gradual de la intensidad del entrenamiento.

Si el mismo animal es mantenido en reposo por un largo tiempo, el tejido óseo es removido de los lugares que no poseen cargas, así puede ocurrir osteoporosis por desuso, esta es la razón por la que el animal necesita volver gradualmente al entrenamiento después de reposos extremos (Stover, 2000).

El entrenamiento de animales jóvenes o animales maduros no entrenados para un tipo de deporte genera gran demanda a los huesos (Wenholz, 2003; King y Mansmann, 2004), los animales de mediana edad pueden soportar cargas durante el ejercicio de moderada intensidad dando tiempo a que otras estructuras se adapten lo suficiente, asumiendo que la calidad del hueso es normal; si el animal es de gran tamaño y crece durante el entrenamiento debe ser entrenado más lentamente ya que tiene inferior calidad ósea puesto que el alargamiento de los huesos es prioritario frente al aumento del grosor y desarrollo de los mismos (King y Mansmann, 2004).

Se ha demostrado que los equinos durante su primer año de entrenamiento tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades músculoesqueléticas, después de ese primer año el riesgo inicial baja pero vuelve a aumentar después de los 5 años (Parkin *et al.*, 2004)

Cuando los animales jóvenes inician el entrenamiento sus huesos sufren un período de desmineralización y remineralización; la desmineralización y debilidad será máxima aproximadamente 60 días después del iniciado el entrenamiento, en este período se afecta la retención de calcio y fósforo viéndose disminuida por un aumento de la excreción urinaria y una disminución en la absorción, luego del día 128 se inicia la remineralización, aumentando la absorción de calcio y disminuyendo la excreción urinaria, el efecto más dramático del entrenamiento en los requerimientos minerales es en la retención de magnesio, puesto que no se maximiza durante la formación ósea (Potter, 2005). (Figura 11)

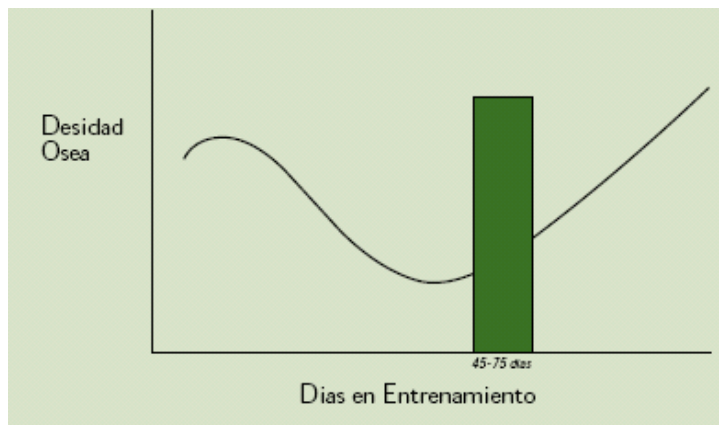


Figura 11: Curva de remodelación ósea y presentación de enfermedades músculoesqueléticas según días de entrenamiento (Potter, 2005).

3.5 Periostitis Metacarpiana

Dentro de las enfermedades músculoesqueléticas más comunes que afectan a los caballos desde los 2 años de edad al inicio de la actividad deportiva se encuentra la periostitis metacarpiana (enfermedad metacarpiana dorsal, *dorsal metacarpal disease*, *bucked shins*, *shin soreness*, sobrecaña, complejo sobrecaña y/o fracturas por estrés) (Wyn-Jones, 1992; Rose y Hodgson, 1995; Bailey, 1998; Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Cogger *et al.*, 2004; Bertone, 2004;

Richardson, 2006) definida como una periostitis y osteítis que afecta la cortical dorsal del MC3 en su tercio medio y que afecta rara vez al tercer metatarsiano (Rose y Hodgson, 1995).

El metacarpo del caballo consiste en el tercer hueso metacarpiano (MC3) también conocido como caña y dos pequeños metacarpianos rudimentarios correspondientes al segundo, de ubicación medial y al cuarto ubicado lateralmente, junto con las estructuras blandas asociadas a estos (Figura 12). La diáfisis de tres lados de cada pequeño metacarpiano está unida por su área rugosa, mediante un ligamento interóseo, al MC3 (Kainer, 2004).



Figura 12: Esquema del metacarpo equino y su relación con la parte inferior del miembro anterior (Merritt, 2003).

La corteza correspondiente a las superficies dorsales redondeadas tiene mayor espesor que la corteza de las caras cóncavas palmares (Kainer, 2004; Moine *et al.*, 2004), la longitud y curvatura de la diáfisis y las prominencias de las extremidades distales libres o botones de los pequeños metacarpianos son variables, las extremidades proximales de los metacarpianos articulan con la fila distal de los huesos del carpo, el segundo metacarpiano articula con el segundo y tercer carpal; el MC3 lo hace con los carpianos segundo, tercero y cuarto; y el cuarto metacarpiano lo hace con el cuarto hueso carpal (Kainer, 2004).

El metacarpo tiene como principal función la transmisión de fuerzas en ambos sentidos y se ve sometido a movimientos de flexión y extensión estando la corteza dorsal sujeta a las mayores variaciones de movimiento (Moine *et al.*, 2004), la tensión sobre la corteza dorsal del MC3 es causada por velocidades bajas, la compresión por el contrario es generada por el galope a alta velocidad (Sullivan, 2005; Reed, 2001), la habilidad del MC3 para soportar el estrés es función de la edad y del contenido mineral (Lawrence *et al.*, 1994) y es más resistente a las cargas aplicadas en sus superficie lateral que aquellas aplicadas sobre su superficie palmar (Hanson *et al.*, 1995)

El MC3 de un animal que no ha sido entrenado es casi perfectamente redondeado pero a medida que soporta el estrés del entrenamiento y la carrera se vuelve más elíptico cambiando su forma y espesor (Wenholz, 2003; Lenore, 2005), un aumento significativo en el grosor y desarrollo de la corteza se logra con trabajo rápido como el galope, el ejercicio de intensidad moderada no genera una respuesta significativa (King y Mansmann, 2004).

El complejo sobrecaña comprende la interacción de los aspectos biológicos de la modelación y remodelación del hueso combinada con los aspectos mecánicos de la fatiga y deslizamiento posteriores al inicio del entrenamiento a alta velocidad (Nunamaker, 1998).

Este cuadro tiene una severidad que obliga al retiro o disminución de la intensidad del entrenamiento de la mayoría de los casos y con algunas excepciones, luego de la recuperación, el animal no vuelve a tener problemas (Mason y Bourke, 1973; Bailey *et al.*, 1997; Bailey, 1998; Nunamaker, 2002, Jackson *et al.*, 2005; Sullivan, 2005), ya que a medida que el animal se vuelve adulto el MC3 se engruesa y raramente ocurre nuevamente (Nunamaker, 2002).

La incidencia en Fina Sangre de Carrera es del 70%, siendo mucho más baja en los *Quarter Horses* y limitada en los *Standardbred* de carrera (Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Bertone, 2004; Richardson, 2006); estas diferencias están dadas por el tipo y velocidad del paso, esto sugiere que las cargas mecánicas juegan un rol importante en determinar como y cuando ocurre la fatiga del hueso (Nunamaker, 2002).

Es la causa más seria de claudicación producida por el ejercicio en animales jóvenes de 2 años de edad durante el primer año de entrenamiento (Rose y Hodgson, 1995; Griffiths *et al.*, 1999; Katayama *et al.*, 2001; Nunamaker, 2002; Price *et al.*, 2004; Sullivan, 2005). La pérdida en la industria hípica norteamericana, por días de carrera perdidos y animales desechados, se estima en U.S. \$ 10 millones al año (Nunamaker, 2002) mientras que en Australia esta cifra alcanzaría a U.S. \$ 1.1 millones (Bailey *et al.*, 1997), esta enfermedad produce un mínimo de cinco días de entrenamiento perdidos (Jackson *et al.*, 2005) y hasta siete semanas de reposo (Cogger *et al.*, 2004).

3.5.1 Patogénesis:

El complejo cañera está ampliamente asociado con un conjunto de factores que incluyen el trabajo rápido en canchas pesadas que produce fuerzas excesivas en el aspecto dorsal del MC3 y el estado de madurez ósea antes de la aparición del síndrome (Rose y Hodgson, 1995, Katayama *et al.*, 2001; Nunamaker, 2002), se asocia también a desbalances en la dieta, principalmente en la relación calcio / fósforo (Rose y Hodgson, 1995; Cogger *et al.*, 2004; Potter, 2005), generalmente se afectan ambos miembros y se ha observado que en animales que corren en el sentido de las manecillas del reloj la claudicación predominante es en el miembro derecho y viceversa (Wyn-Jones, 1992; Nunamaker, 2002).

Esta condición se produce en animales que inician el entrenamiento a los 2 años, equivalente a un adolescente humano; ya que continúan creciendo y tienen sus fisas abiertas mientras son sometidos a exigencias físicas (Nunamaker, 2002). La superposición del entrenamiento durante el crecimiento y desarrollo del esqueleto tiene un papel importante en el desarrollo del síndrome, durante la maduración normal del MC3 los caballos entre 1 y 2 años presentan una corteza más porosa por una resorción normal de osteonas primarias, una mayor cantidad de cavidades y menor cantidad de osteonas secundarias las cuales están rellenas de forma incompleta comparado con caballos de mayor edad (Bertone, 2004). Macroscópicamente a medida que los animales maduran la superficie del hueso y la cavidad medular se agrandan, los ejemplares de 2 años de edad sometidos a entrenamiento tienen un metacarpo menos rígido producto de la fatiga ósea cíclica sobre su cortical dorsal durante el ejercicio a alta velocidad pudiendo generar microlesiones óseas (Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2000; Bertone, 2004; Lenore, 2005).

Con el fin de aumentar las propiedades inerciales del hueso se iniciará el depósito de hueso laminar y posteriormente hueso en fibra; sin embargo, el hueso en fibra se deposita mucho más rápido frente a una exagerada disminución de la rigidez ósea; por lo tanto el tejido periosteal fibroso se ubicará sobre la superficie dorsal y dorsomedial, este nuevo hueso es vacuolar y poroso, bajo el hueso en fibra el hueso laminar basal no es remodelado y es propenso a fatigas cíclicas durante la vida del animal (Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2000; Nunamaker, 2002; Wenzholz, 2003; Lawrence, 2003 a; Price *et al.*, 2004). Estos cambios explican el descenso en la fortaleza del hueso debido a la disminución del mineral óseo en ese lugar por redistribución (Lawrence, 2003 a).

Esta normal formación periosteal es interpretada clínicamente como periostitis y enfermedad, sin embargo no es patológica del todo, sino que es probablemente una respuesta normal a la disminución de la fortaleza del hueso; puesto que una remodelación similar de la arquitectura ósea se observó en la capa media del hueso cortical del aspecto dorsal del MC3 en animales sin cañeras (Nunamaker, 2000; Katayama *et al.*, 2001; Nunamaker, 2002). Al deformarse, el hueso se hace más resistente a la flexión en esa dirección, el depósito de nuevo hueso en respuesta a las cargas se produce 2 meses después que estas aumentan (Lenore, 2005).

Una inapropiada respuesta del hueso a las altas tensiones repetitivas dañará el MC3 ya que acumulará rápidamente microdaños antes que estos sean reparados, pudiendo generar una fractura por estrés; por lo tanto este daño necesita ser dirigido, ya que el ejercicio es el problema, un cambio en el patrón de ejercicio puede ser la solución dando tiempo a una reparación completa (Nunamaker, 2002; Price *et al.*, 2004).

Los caballos con mayor riesgo de sufrir cañeras son los que al comienzo del trabajo en velocidad no presentan un proceso de modelación/remodelación satisfactorio (Nunamaker, 1998), la modelación podría ser alterada por las cargas que soporta el hueso, cuando hay actividad a velocidad rápida se modelará el hueso de manera diferente que frente a bajas cargas de trabajo (Boston y Nunamaker,

2000; Reed, 2001; Ruggles, 2005; Price *et al.*, 2004). El hueso debería ser entrenado bajo el mismo tipo de carga a la cual será sujeto en su performance máxima (Nunamaker, 2002; Ruggles, 2005).

Ejercicios a bajas velocidades producen fuerzas tensiles en la superficie dorsal del MC3, en cambio altas velocidades inducen fuerzas compresivas. Los caballos que entrenan en superficies duras parecen remodelar sus huesos a una tasa más rápida que los animales ejercitados en superficies más blandas (Nunamaker, 2002), existiendo en tierra o arena una mayor incidencia de periostitis metacarpiana que en pasto (Rose y Hodgson, 1995; Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Bertone, 2004), el ejercicio casual en pradera reformará el hueso pero no estará adaptado para el estrés de la carrera (Wenholz, 2003).

El sistema tradicional de entrenamiento basado en programas largos y suaves desarrolla hueso periostal débil no siendo correcto para preparar los huesos de animales jóvenes para las carreras (Wenholz, 2003). La fatiga se acumula más rápido en huesos sujetos a fuerzas compresivas que tensiles; así las cargas repetidas causan perdidas progresivas de la rigidez, disminución de la fuerza y aumento de la deformación para mantener sus propiedades inerciales (Katayama *et al.*, 2001).

Si la Ley de Wolf es estrictamente aplicada, el hueso que se adapta a una particular fuerza tensil durante el entrenamiento tradicional puede no resistir la gran fuerza compresiva durante la carrera (Nunamaker, 2002; Price *et al.*, 2004). Por lo tanto, largos y suaves trabajos remodelan los huesos para el entrenamiento, mientras que cortos trabajos a alta velocidad generarán una correcta remodelación para las carreras. Lo importante es cuan progresivo es el programa, aumentando el estrés del hueso lo necesario para estimular la remodelación, dando tiempo para que los cambios ocurran; regímenes que rápidamente aumentan el estrés tienen el efecto opuesto aumentando el riesgo a la lesión (Wenholz, 2003; Price *et al.*, 2004).

Estos eventos se relacionarían con el número de ciclos o pasos que el caballo ha galopado (Nunamaker, 1998), la tensión que soporta el tercer metacarpiano de caballos jóvenes antes de la fatiga se alcanza a los 50.000 ciclos, encontrándose fracturas por estrés a los 5 meses de iniciada la actividad competitiva, cuando se completarían 50.000 zancadas en un programa típico de entrenamiento (Lawrence, 2003 a). Los signos clínicos se evidencian luego de pocas jornadas de galopes a alta velocidad y se relaciona a la frecuencia de ejercicios intensos durante el entrenamiento más que a la duración de los mismos (Katayama *et al.*, 2001).

El inicio de la sobrecaña parece relacionarse con la edad del inicio del entrenamiento y no con la edad cronológica; pues si un animal inicia el entrenamiento a una edad mayor a la acostumbrada corre el riesgo de padecer esta enfermedad ya que sus huesos no están modelados para el entrenamiento y las carreras (Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Bertone, 2004; Price *et al.*, 2004).

Toma cerca de 10 días mejorar la calidad del hueso en respuesta a una sesión de ejercicio, cortos ciclos de trabajos rápido cada 7 a 10 días es la mejor manera de mejorar la calidad del hueso sin causar daño (King y Mansmann, 2004).

3.5.2 Signología

El caballo muestra signología variada, desde dolor mínimo, hasta claudicación severa que se incrementa con el ejercicio, se observa un acortamiento de la fase anterior del paso luego del trabajo a alta velocidad o cercano a este. Por dolor el animal no puede correr exitosamente en su máximo nivel, la inflamación local y el dolor del aspecto dorsal es el principal síntoma que podría ser inducido o exacerbado por congestión vascular en el sitio de proliferación ósea periostal (Rose y Hodgson, 1995; Nunamaker, 1998; Griffiths *et al.*, 1999; Katayama *et al.*, 2001; Nunamaker, 2002; Bertone, 2004).

Fase aguda:

Inicio agudo después del ejercicio intenso con mínima alteración de la marcha (Bertone, 2004), es frecuente observar un aumento de volumen de la parte media del metacarpo dorsal, con dolor severo a la presión suave, calor a la palpación y un grado variable de edema (Rose y Hodgson, 1995; Bertone, 2004); por lo general, el dolor precede a la evidencia radiográfica de nuevo hueso perióstico y las radiografías tomadas en este momento serán negativas (Nunamaker, 1998; Bertone, 2004).

La periostitis unilateral se asocia a traumatismos sobre el periostio y es la causa principal de periostitis en animales adultos (Adams, 1974).

Fase crónica:

Es el resultado de una patología aguda que no responde al tratamiento o que no se ha reconocido. Se observa con frecuencia en caballos de 26 a 42 meses, con un leve déficit en la marcha, grado variable de dolor a la palpación y un aumento de tamaño palpable sobre la cortical dorsomedial. La respuesta dolorosa por lo general es mas evidente después del ejercicio, al examen radiográfico se puede observar la presencia de nuevo hueso perióstico, de menor densidad en relación a la cortical subyacente, resorción de la superficie ósea cortical y engrosamiento de la superficie ósea dorsomedial (Bertone, 2004).

Fractura de la cortical dorsal o dorsolateral o fracturas por estrés:

El desarrollo de fracturas por estrés de la cara dorsolateral del tercer metacarpiano, se asocia a la presencia temprana de periostitis, casi todos los animales que desarrollan microfracturas produjeron cañeras temprano en su carrera, solo el 12% de los animales que producen cañeras

desarrollan fracturas en platillo (*saucer fractures*) o alguna fractura catastrófica de la caña 6 meses a 1 año después de una periostitis (Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Ruggles, 2005; Richardson, 2006), los signos clínicos son similares y probablemente es la manifestación continuada del mismo problema (Ruggles, 2005).

La cortical dorsolateral tendría menor formación de nuevo hueso perióstico que la cortical dorsomedial durante una periostitis, experimentando el mismo grado de estrés durante la carrera produciéndose fatigas cíclicas que generan fracturas (Nunamaker, 1998).

Se observa en caballos de 3 a 5 años, con una claudicación no importante en reposo, evidente después del ejercicio, recurrente y refractaria a los tratamientos tradicionales (Rose y Hodgson, 1995; Bertone, 2004; Richardson, 2006).

La palpación de un área dolorosa discreta sobre la superficie dorsolateral del tercer metacarpiano en la unión de sus tercios medio y distal ayuda al diagnóstico (Bertone, 2004). Radiográficamente se identifican por una o varias líneas oblicuas radiolúcidas que progresan hacia la mitad de la corteza dorsolateral en la longitud del hueso en sentido distoproximal en ángulo de 35 a 45°, esta fisura se extiende a través de la corteza dorsal y desaparece pero en algunos casos la fractura se curva proximalmente y vuelve a la corteza dorsal formando una fractura en platillo (Nunamaker, 1998; Bertone, 2004; Richardson, 2006).

3.5.3 Diagnóstico

El diagnóstico de periostitis metacarpiana se basa en la historia clínica y el examen físico (Rose y Hodgson, 1995; Nunamaker, 1998; Nunamaker, 2002; Bertone, 2004).

Los estudios radiográficos son usados para descartar la presencia de fracturas de estrés y observar lesiones iniciales pequeñas con reacción perióstica mínima (Figura 13) (Wyn-Jones, 1993; Bertone, 2004). Mediante la obtención de cuatro proyecciones: dorsopalmar (DP), lateromedial (LM), dorsomedial palmarolateral oblicua (DMPLO) y dorsolateral palmaromedial oblicua (DLPMO) (Bertone, 2004), una mejor visualización se obtiene con el uso de pantallas y películas de grano fino y la lectura de la placa con luz potente (Spot Light), las microfracturas pueden no ser visibles a la radiografía convencional y para demostrarlas es necesario recurrir a técnicas más complejas como xerorradiografías (Wyn-Jones, 1992).

La cintigrafía o gammagrafía es un diagnóstico específico altamente sensible para definir el metabolismo y la reposición ósea y permite la detección de anomalías en estados agudos y subagudos en entrenamiento, pero es raramente indicado y poco disponible como medio diagnóstico (Nunamaker, 2002; Bertone, 2004).



Figura 13: Signos radiográficos asociados a periostitis metacarpiana (A) y fractura cortical (B) (Nunamaker, 2002).

3.5.4 Tratamiento

El tratamiento está dirigido a la reducción del dolor y la claudicación. Se indica reposo y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) por 5 a 10 días, paseos con cabestro, aplicación de hidroterapia fría y vendajes hasta que la cortical dorsal pueda palparse sin producir dolor.

La enfermedad crónica puede ser más difícil de tratar, estos animales pueden tener una importante formación de nuevo hueso perióstico y necesitarán un reposo más prolongado, generalmente 110 días, para remodelar tanto el nuevo hueso desarrollado como el hueso fatigado; muchos ejemplares son sometidos a puntas de fuego en este estado para acelerar el proceso (Bertone, 2004).

El principal problema asociado al tratamiento de la periostitis metacarpiana es la aparición de recurrencias o fracturas cuando el animal vuelve al entrenamiento (Palmer, 2002). El tratamiento conservador de las fracturas por estrés consiste en reposo y AINES hasta que cese el dolor y haya evidencia de cura radiográfica de la fractura (Nunamaker, 1998, Bertone, 2004; Richardson, 2006) El entrenamiento debe reanudarse cuando la línea de fractura comienza a desaparecer, existiendo el riesgo de una fractura catastrófica si el entrenamiento se retoma antes, la convalecencia puede durar de 4 a 6 meses (Nunamaker, 1998, Bertone, 2004); puesto que cuando el animal vuelve al entrenamiento se produce activación del hueso, resorción y aumento de la porosidad siendo vulnerable a la sobre tensión y fatigas cíclicas (Price *et al.*, 2004).

El tratamiento quirúrgico de las fracturas por estrés consiste en la perforación de canales en la cortical dorsal con o sin el uso de injertos de hueso esponjoso denominada Osteostixis o Drilling cortical (Nunamaker, 1998) que con frecuencia se asocia a la colocación de un tornillo unicortical. La Osteostixis actúa como un disipador de estrés mejorando la vascularización y la neoformación

ósea en la línea de fractura con periodos de recuperación de 4 a 6 meses (Bertone, 2004), la tasa de recuperación es del 85% con técnica asociada y 97% con drilling único (Ruggles, 2005).

Existen otros tratamientos adyuvantes, con o sin cirugía, incluyendo la estimulación eléctrica en la fractura, terapia con ondas de choque (RESWT), inyección de sustancias osteogénicas (oleato sódico), inyección intralesional de esteroides, termocauterío (puntas de fuego), vesicación química (vesicantes), drenaje con aguja de los hematomas y crioterapia, los cuales se asocian con un grado variable de éxito pero no se han realizado estudios controlados (Palmer, 2002; Bertone, 2004).

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

- Estimar el efecto que tienen algunos factores sobre la presentación de periostitis metacarpiana en equinos FSC.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Estimar el efecto que tienen factores tales como: fecha de nacimiento, sexo, haras de origen, hipódromo donde desarrolla la actividad deportiva, grado de cierre del cartílago de crecimiento distal del radio, densidad radiográfica, grosor cortical del tercer hueso metacarpiano medido a los dos años de edad, sobre la presentación de periostitis metacarpiana en equinos FSC.
- Determinar el grosor cortical del tercer hueso metacarpiano de los ejemplares en estudio entre los dos y los cuatro años de edad y su relación con la presentación de periostitis metacarpiana.
- Determinar el tiempo transcurrido entre el inicio del entrenamiento y el primer episodio de periostitis metacarpiana, determinar presencia de recurrencias y fracturas corticales.

5. MATERIAL Y METODO

5.1 MATERIAL

- 40 equinos FSC de 3 a 4 años en actividad competitiva.
- Fichas clínicas de 75 equinos FSC (Dujovne, 2004) de los Hipódromos Centrales.
- Fichas para entrevista a los preparadores (Anexo N° 1)
- Equipo Radiológico marca Kramer PX-ZOV-LBC, 50 a 80 KVP y 10 a 20 mA; tiempo de exposición en rango de 0,04 a 10 segundos.
- Elementos de protección radiológica: guantes, delantal plomado, cuello tiroideo.
- Películas radiográficas marca Fuji, 18 x 24 cm, sensibles al verde.
- Chasis radiográfico con pantalla reforzadora, emisor verde de tipo regular, marca Agfa.
- Maquina reveladora Gevomatic 60, marca AGFA-Gevaert.
- Negastoscopio.
- Cinta de medir.
- Pie de metro.
- Análisis de las imágenes radiográficas de 75 ejemplares para estudio, de la región radio-carpo-metacarpo, en proyección antero posterior y latero medial, obtenidas antes del inicio de la actividad deportiva a los 2 años de edad, en el haras de procedencia (Dujovne, 2004), a las cuales se le efectuó medición de densitometría fílmica, clasificación del cierre de cartílagos de crecimiento del radio distal según Meomartino *et al.*; 2001 que asigna tres categorías; **A**: fisis cerrada, **B**: fisis parcialmente cerrada, **C**: fisis abierta y se realizó medición del grosor cortical metacarpiano (Dujovne, 2004).

5.2 METODO

Se analizaron las fichas clínicas de 75 equinos FSC (Dujovne, 2004) en busca de antecedentes clínicos que indiquen eventos de periostitis metacarpiana desde el inicio del entrenamiento, se cuantificó la fecha del primer episodio, presencia de recurrencias, fracturas corticales y miembro afectado. Se realizó un catastro de enfermedades musculoesqueléticas que afectaron a dichos ejemplares hasta la fecha de la revisión de las fichas clínicas en los hipódromos centrales, donde estos animales están inscritos. Paralelamente se efectuó una encuesta a los preparadores (Anexo 1) en busca de información referente a periostitis metacarpiana que no fueron comunicadas a la clínica pero sí diagnosticadas por Médicos Veterinarios particulares, la fecha de cada uno de los eventos, presencia de otras enfermedades musculoesqueléticas, además se les solicito describir la rutina de entrenamiento a la que estos animales son sometidos.

De la población de 75 ejemplares se tomaron al azar 40 caballos los cuales fueron radiografiados a nivel del MC3 tomando vistas antero posterior y latero medial de los miembros anteriores a una

distancia foco película de 60 cm, con 70 KV, 10 mA y 0.10 segundos de exposición. Se realizó revelado automático de todas las placas un mismo día para uniformar la técnica y calidad de la imagen.

Una vez reveladas las imágenes éstas se analizaron en busca de lesiones compatibles con periostitis metacarpiana; engrosamiento de la corteza del MC3 y / o líneas radiolúcidas oblicuas que progresan por la corteza, lesión asociada a microfracturas por stress, se midió el grosor cortical del MC3 con un pie de metro a 5- 7 cm contando a partir del borde articular proximal, estas evaluaciones se realizaron todas en el mismo período.

Una vez obtenidos los datos estos se tabularon por animal, indicando época o fecha de nacimiento, haras de origen, grado de cierre del cartílago de crecimiento, densidad radiográfica, grosor cortical, datos obtenidos a los dos años de edad (Dujovne, 2004), sexo, hipódromo donde desarrollan su actividad, grosor cortical actual, fecha de inicio del entrenamiento, presencia o ausencia de periostitis metacarpiana, fecha del primer episodio de periostitis metacarpiana y presencia de otras enfermedades musculoesqueléticas.

Los datos de estos 40 ejemplares fueron evaluados por medio de una Regresión Logística (Hosmer y Lemeshow, 1989; Perez, 2001) para determinar los efectos de las variables época de nacimiento, haras de origen, sexo, hipódromo, grosor cortical inicial del MC3, densidad radiográfica inicial y grado de cierre de la fisis distal del radio sobre la presentación de la enfermedad, los resultados se expresaron en Odds Ratio.

Mediante la Prueba *t* Student para muestras pareadas se determinó si existían diferencias estadísticamente significativas entre el grosor cortical inicial y final del tercer hueso metacarpiano.

Mediante la Prueba *t* Welch para muestras no pareadas se determinó si existían diferencias estadísticamente significativas entre las densidades radiográficas observadas en animales con y sin la enfermedad.

Se realizó una Correlación Simple para determinar la asociación radiográfica entre los miembros anteriores.

Se obtuvo el Coeficiente de Correlación Punto Biserial (Edwards, 1958) para determinar la asociación entre el grosor cortical del MC3 y la presentación de la enfermedad.

Se calculó el promedio en meses desde el inicio del entrenamiento y la aparición de la enfermedad, aparición de recurrencias y fracturas corticales.

Se calculó la proporción de enfermedades músculoesqueléticas y dentro de ellas la proporción correspondiente a periostitis metacarpiana, tanto en la población total como en la radiografiada.

Los resultados se obtuvieron a través del sistema computacional de análisis estadístico SAS (Statistical Analysis System; SAS; Proprietary Software Release 6.12 TS020 Licensed to Universidad de Chile, Site 0003329002)

6. RESULTADOS

Realizada la Regresión Logística (ver función logística estimada) y obtenidos los valores de Odds Ratio o probabilidad de ocurrencia de un evento (Tabla 1) se observó que no existe relación entre las variables medidas y la presentación de periostitis metacarpiana ($p > 0,05$), aún cuando el resultado no es significativo, es casi 7 veces más probable que un ejemplar presente la enfermedad si al inicio de su entrenamiento presenta una densidad radiográfica mayor a 0,87, lo que implica una menor densidad ósea dada por una menor concentración de minerales en el tejido óseo, es también 2 veces mas probable que enferme si inicia su entrenamiento con la fisis distal del radio parcialmente cerrada o abierta y a una edad menor (Anexo N° 2)

Función logística estimada:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(4.74 + 0.72 \text{ EN} + 0.06 \text{ HARAS} + -1.16 \text{ SEXO} + 0.37 \text{ HIPODROMO} + -5.05 \text{ CORT INIC} + 1.93 \text{ DENS INIC} + 0.75 \text{ FISIS})}}$$

Tabla 1: Odds Ratio para cada característica.

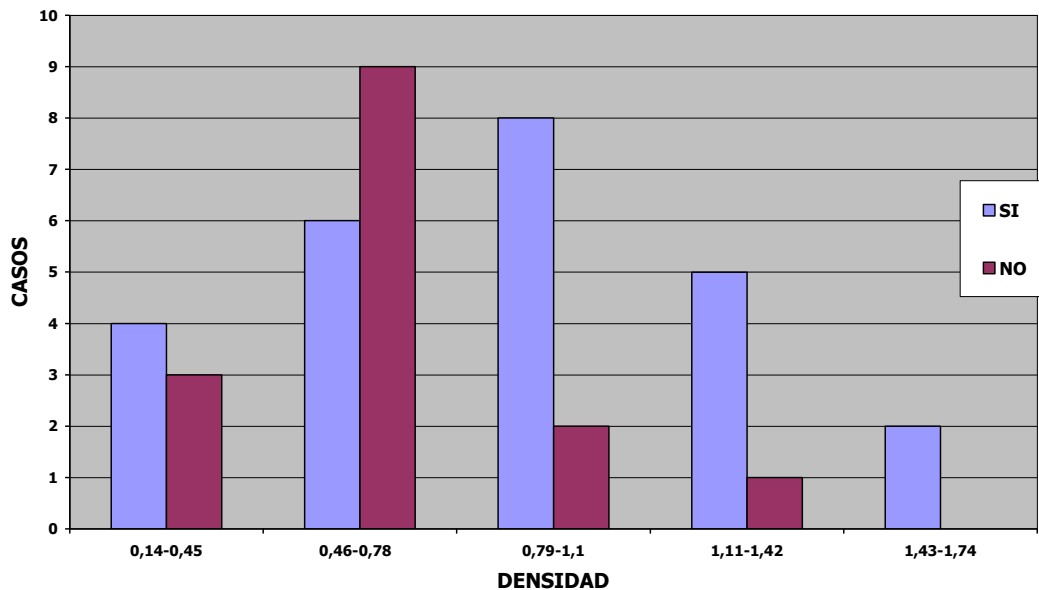
Característica	Odds Ratio
Época de Nacimiento	2,05
Haras	1,06
Sexo	0,31
Hipódromo	1,45
Cortical Inicial	0,00
Densidad Inicial	6,85
Fisis	2,12

De acuerdo a la Prueba *t* Welch existen diferencias significativas entre la densidad radiográfica inicial observada en animales con y sin la enfermedad ($p < 0,05$), se observa la tendencia que animales que presentaron periostitis metacarpiana iniciaron su programa de entrenamiento con densidades radiográficas más altas siendo el promedio de densidad inicial en animales con y sin la enfermedad $0,87 \pm 0,41$ y $0,63 \pm 0,26$ respectivamente.

Tabla 2: Densidad radiográfica inicial según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana.

PERIOSTITIS	DENS. INIC.	PERIOSTITIS	DENS. INIC.	PERIOSTITIS	DENS. INIC.
SI	0,3	SI	0,98	NO	0,32
SI	0,33	SI	1	NO	0,4
SI	0,34	SI	1,01	NO	0,42
SI	0,38	SI	1,17	NO	0,48
SI	0,46	SI	1,25	NO	0,5
SI	0,51	SI	1,32	NO	0,52
SI	0,54	SI	1,33	NO	0,55
SI	0,6	SI	1,39	NO	0,58
SI	0,63	SI	1,71	NO	0,6
SI	0,68	SI	1,73	NO	0,61
SI	0,79			NO	0,66
SI	0,82	SI	NO	NO	0,67
SI	0,82	N= 25	N=15	NO	0,9
SI	0,88	Media= 0,87	Media=0,63	NO	0,97
SI	0,94	Ds= 0,41	Ds= 0,26	NO	1,35

Gráfico 1: Casos de Periostitis Metacarpiana según densidad radiográfica al inicio del entrenamiento.



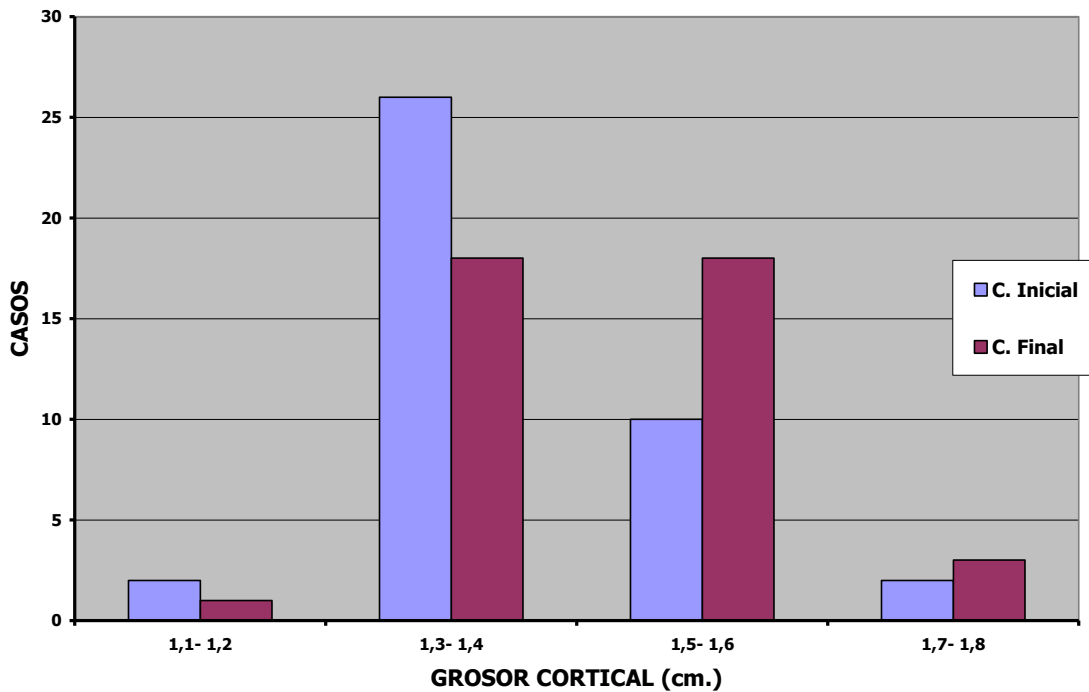
El resultado de la Prueba *t* Student indica que no existe diferencia significativa entre el grosor cortical del tercer hueso metacarpiano inicial y final ($p > 0,05$), siendo el promedio de la cortical inicial y final $1,41 \pm 0,12$ cm. y $1,45 \pm 0,13$ cm. respectivamente en la vista latero medial del miembro anterior izquierdo, obteniéndose una diferencia de 0.045 cm. entre ambas.

Tabla 3: Grosor cortical del tercer metacarpiano (cm.) según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana.

PERIOSTITIS	C.INICIAL(cm)	C.FINAL(cm)	PERIOSTITIS	C.INICIAL(cm)	C.FINAL(cm)
SI	1,4	1,5	NO	1,2	1,2
SI	1,3	1,5	NO	1,6	1,3
SI	1,5	1,7	NO	1,5	1,4
SI	1,4	1,5	NO	1,3	1,4
SI	1,3	1,4	NO	1,6	1,6
SI	1,4	1,3	NO	1,3	1,6
SI	1,5	1,7	NO	1,6	1,5
SI	1,4	1,4	NO	1,4	1,5
SI	1,3	1,3	NO	1,8	1,3
SI	1,7	1,6	NO	1,4	1,6
SI	1,3	1,5	NO	1,5	1,4
SI	1,3	1,5	NO	1,4	1,6
SI	1,5	1,4	NO	1,3	1,5
SI	1,2	1,5	NO	1,4	1,4
SI	1,4	1,7	NO	1,5	1,6
SI	1,3	1,5			
SI	1,4	1,3			
SI	1,3	1,4			
SI	1,3	1,4			
SI	1,4	1,3			
SI	1,5	1,5			
SI	1,4	1,6			
SI	1,4	1,3			
SI	1,4	1,3			
SI	1,3	1,3			

C. INICIAL	C.FINAL
N= 40	N= 40
Media=1,41	Media=1,45
Ds= 0,12	Ds= 0,13

Gráfico 2: Casos de Periostitis Metacarpiana según grosor cortical del tercer hueso metacarpiano inicial y final.



Existe una alta correlación $r = 0,77$ ($P < 0,05$) entre los miembros anteriores en las vista antero posterior, siendo esta asociación mayor $r = 0,84$ ($P < 0,05$) en la vista latero medial.

Los promedios de grosor cortical para el miembro anterior izquierdo son $0,95 \pm 0,09$ cm. y $1,45 \pm 0,12$ cm. para la vista antero posterior y latero medial respectivamente y para el miembro anterior derecho, $0,97 \pm 0,08$ cm. y $1,42 \pm 0,12$ cm. para la vista antero posterior y latero medial, respectivamente.

Existe una baja asociación (Coeficiente de Correlación Punto Biserial) $r_{pb}=0,20$ ($P > 0,05$) entre el grosor cortical del MC3 medido 5 a 7 cm. del borde articular proximal y la presentación de la enfermedad.

Tabla 4: Promedio y desviación estándar del grosor cortical (cm.) de las vistas radiográficas de ambos MC3.

MAI L-M	MAI A-P	MAD L-M	MAD A-P
N= 40	N= 40	N= 40	N= 40
Media=1,45	Media=0,95	Media=1,42	Media=0,97
Ds=0,12	Ds=0,09	Ds=0,12	Ds=0,08

Del análisis de las fichas clínicas de 75 animales se determinó que 3 animales murieron y 2 fueron vendidos a EE.UU. temprano en la temporada de entrenamiento y no entraron al estudio. De un total de 70 ejemplares 45 presentaron enfermedades musculoesqueléticas (64%) y 25 no presentaron enfermedades musculoesqueléticas (36%) (Gráfico N° 3).

Del total de ejemplares 6 (8%) no estaban en competencia por causa de muerte, patologías incompatibles con la carrera o las hembras ya formaban parte del plantel reproductivo.

De los 45 animales que presentaron enfermedades musculoesqueléticas 32 de ellos (71%) presentó periostitis metacarpiana, el 29 % restante presentó otro tipo de alteraciones musculoesqueléticas (Gráfico N° 4).

De todos los casos de periostitis metacarpiana 25 ejemplares (78%) presentaron periostitis bilateral de presentación única, 5 fueron bilaterales recurrentes (16%), 1 caso fue unilateral para MAD (3%) y 1 caso unilateral para MAI (3%), 2 ejemplares presentaron fracturas corticales (6,25%) (Gráfico N° 5).

El 75% de los casos de periostitis metacarpiana ocurren entre los 4 y 7 primeros meses de entrenamiento, las recurrencias ocurren entre los 7 y 15 meses de entrenamiento y las fracturas corticales a los 13 a 17 meses de entrenamiento (Gráfico N° 6).

Gráfico 3: Porcentaje de enfermedades musculoesqueléticas.

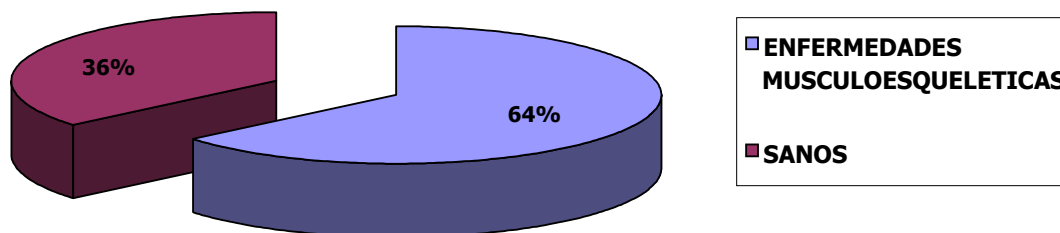


Gráfico 4: Porcentaje de Periostitis Metacarpiana.

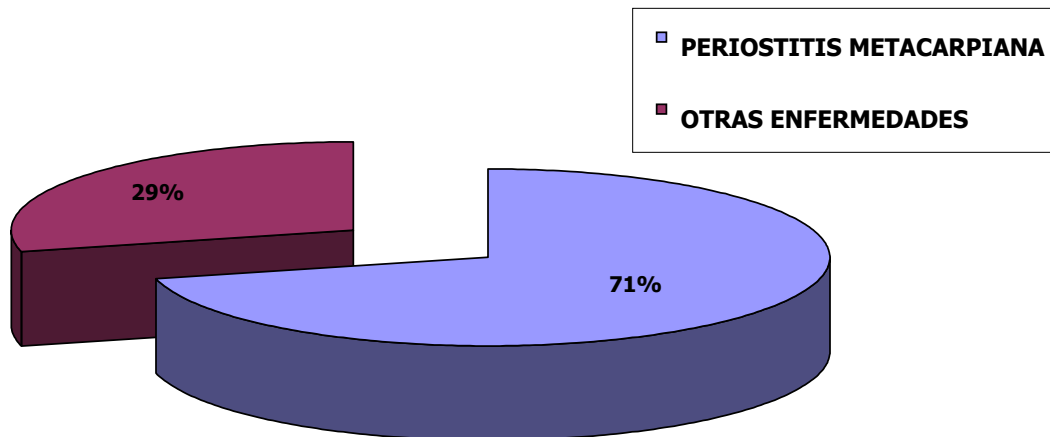


Gráfico 5: Características de la Periostitis Metacarpiana en la población.

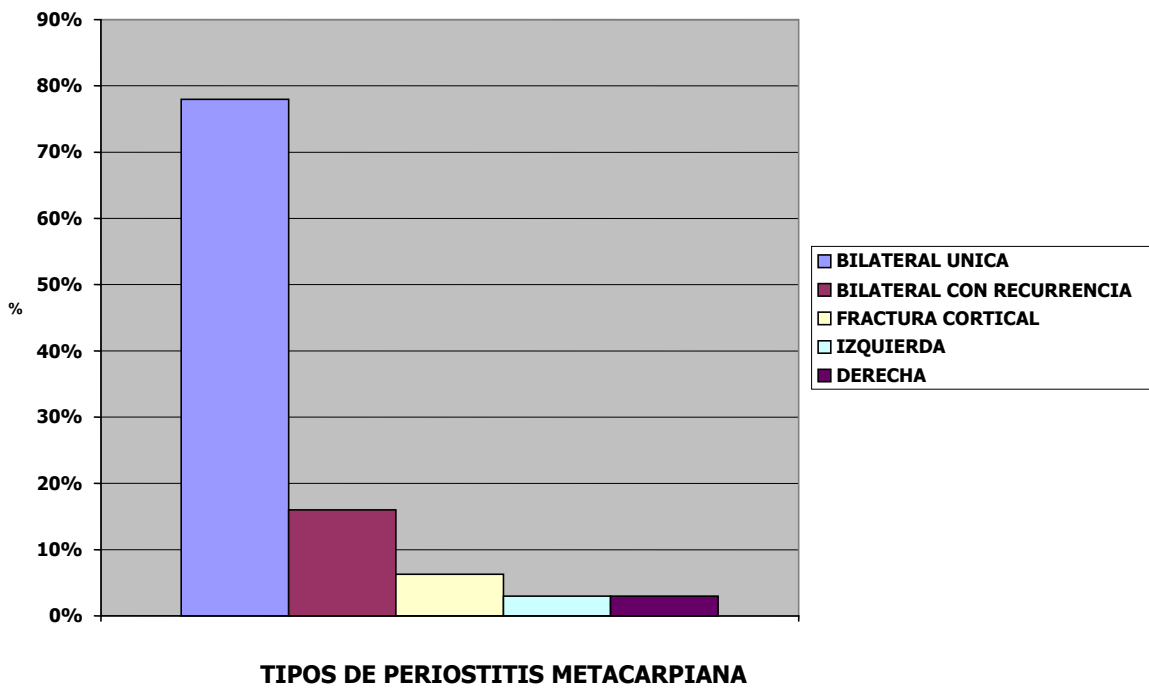
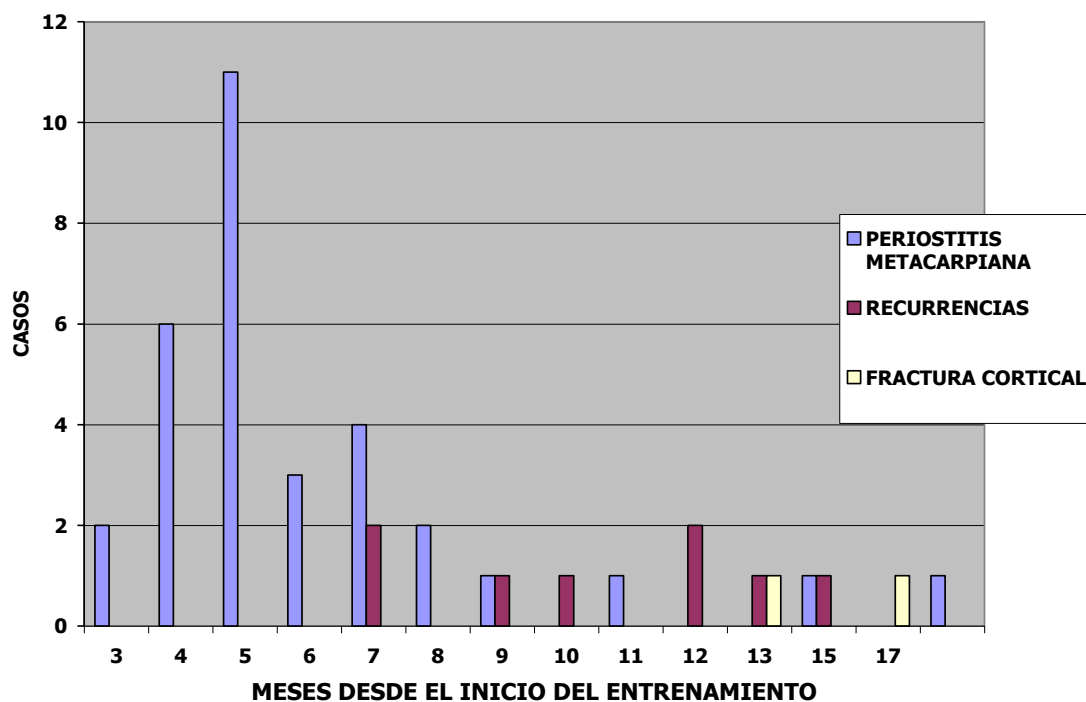


Gráfico 6: Casos de Periostitis Metacarpiana, recurrencias y fracturas corticales según meses desde el inicio del entrenamiento.



De los 40 animales radiografiados 32 presentaron enfermedades musculoesqueléticas (80%) (Gráfico Nº 7) y de ellos 25 presentaron periostitis metacarpiana, todos de presentación bilateral y sin recurrencias (78%) (Gráfico Nº 8)

Gráfico 7: Porcentaje de enfermedades musculoesqueléticas en la población radiografiada.

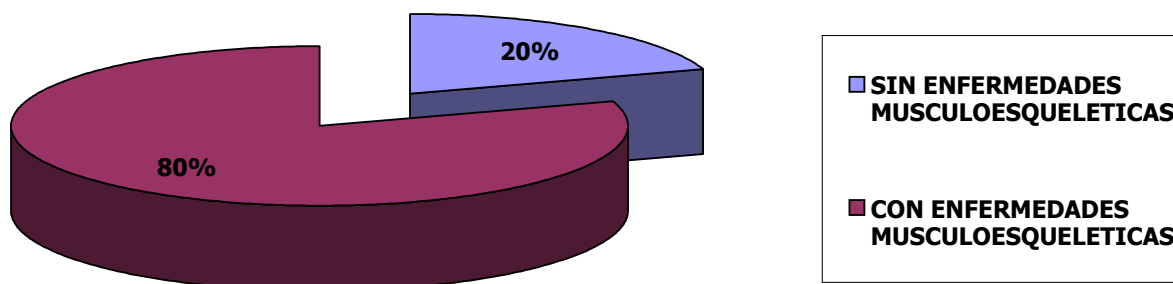
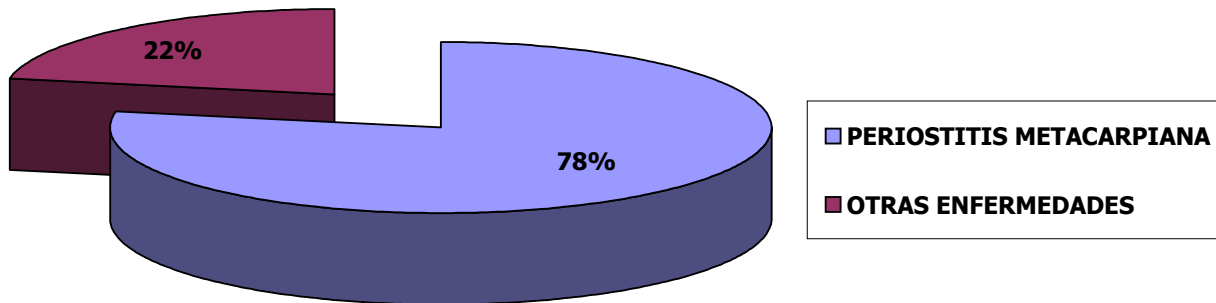


Gráfico 8: Porcentaje de Periostitis Metacarpiana en la población radiografiada.



En cuanto al tipo de entrenamiento al cual son sometidos los ejemplares de 2 años de edad después del remate no se encontraron diferencias entre preparadores. El entrenamiento está basado principalmente en un período de acondicionamiento mediante galope circular en el picadero a voluntad durante 15 días, luego un amansamiento con jinete al galope en pista en un periodo de 60 a 90 días en distancias que varían entre los 1200 a 2400 metros al día y finalmente trabajos contra reloj de 200 - 300 - 400 metros cada 5 días, durante 3 a 5 meses, para correr su primera carrera de 1000 a 1200 metros entre los 5 y 12 meses de entrenamiento.

Esta preparación se realiza en ambos sentidos de las manecillas del reloj y tanto en superficie de pasto como en arena, puesto que la actividad competitiva se desarrollará en distintos hipódromos.

El tratamiento de los casos de periostitis metacarpiana consiste en descanso de 45 días en pesebrera, asociado a la aplicación de AINES sistémicos, cáusticos locales y puntas de fuego. Luego estos animales retornan gradualmente al entrenamiento; para que en los 30 días siguientes vuelvan a competir.

7. DISCUSION

La frecuencia de enfermedades musculoesqueléticas observada de 64 % en una población de 70 equinos de 2 a 4 años de edad es similar a lo encontrado por Cogger *et al.* (2005) en Australia, donde determinó que cerca del 60% de los animales sufrieron enfermedades musculoesqueléticas. Dentro de la subpoblación radiografiada en el presente estudio se encontró una frecuencia del 80% de patologías musculoesqueléticas, concordando con lo encontrado por Bailey (1998) en un estudio sobre las causas de pérdidas en la industria hípica australiana, donde concluyó que el 85 % de los animales estudiados fueron diagnosticados con al menos una enfermedad durante su temporada competitiva entre los 2 y 3 años de edad; también Potter (2005) describe que sobre el 80 % de los animales jóvenes bajo entrenamiento experimentan algún daño en su sistema musculoesquelético, siendo el 80% de las eutanasias causadas por daños óseos.

Bailey *et al.* (1997) indican que sólo el 5% de los animales han sufrido daños que terminen con su carrera deportiva a los 2 años de edad; sin embargo, el 80% de los animales tienen algún tipo de alteración musculoesquelética, similar a lo que se observa en nuestro estudio, donde, el 8% de los animales no estaban en competencia entre los 2 y 4 años de edad.

Nunamaker (2000) describe a la periostitis metacarpiana como una enfermedad que afecta al 70% de los equinos FSC jóvenes, en el presente estudio se encontró una frecuencia del 71 y 78% dentro de la población de animales afectados por enfermedades musculoesqueléticas en la población total y en la subpoblación radiografiada respectivamente; siendo principalmente de presentación bilateral. Esto concuerda con Lankin y Davies (1996) mencionados por Lenore (2005) que encuentran frecuencias del 70 a 80 % en FSC australianos, y con Boston y Nunamaker (2000) quienes encontraron que el 86% de los animales presentaron periostitis metacarpiana, principalmente bilateral. Sin embargo, Cogger *et al.* (2005) encontraron una menor frecuencia de periostitis metacarpiana llegando al 30%; Japón reporta 66% de periostitis metacarpiana según lo descrito por Katayama *et al.* (2001).

Bailey (1998) la describe como la más común causa de cojera en animales de 2 años en su primer año de entrenamiento con el 42 a 59% de los animales afectados; sin embargo, en un estudio realizado con 165 animales de 2 años de edad en Inglaterra por Jackson *et al.* (2005) se determinó que el 14 % de los animales desarrollan periostitis.

Jackson *et al.* (2005) concluyen también que el tiempo promedio que transcurre hasta la aparición de la enfermedad son 6 meses, lo mismo puede observarse en el gráfico N° 6 del presente estudio donde el 75% de los casos de periostitis metacarpiana ocurren entre los 4 y 7 meses de entrenamiento; coincidiendo con Nunamaker (2000) que indica que es frecuente encontrar casos de periostitis durante los primeros 6 meses de entrenamiento y con Katayama *et al.* (2001) quienes reportan esta enfermedad durante los primeros 8 meses de entrenamiento.

Potter (2005) describe que las injurias óseas empiezan a ocurrir alrededor de los 60 días desde el inicio del entrenamiento, cuando el hueso es más débil por pérdida de su contenido mineral.

La recurrencia observada en el presente estudio fue de 16 %, versus el 40% encontrado por Bailey (1998) y el 23% de Cogger *et al.* (2005), siendo más cercano a lo que menciona Nunamaker (2000) que indica que serían raramente encontradas. En este estudio se determinó que las recurrencias se producen entre los 7 y 15 meses desde el inicio del entrenamiento y las fracturas corticales se observaron 13 a 17 meses del inicio del entrenamiento lo que concuerda con Nunamaker (1998, 2002), Ruggles (2005) y Richardson (2006) quienes describen que las recurrencias y fracturas corticales ocurren 6 meses a 1 año después del episodio de periostitis metacarpiana, viéndose afectados los animales de 3 a 5 años de edad.

En un estudio realizado por Mason y Bourke (1973) con 74 animales de 2 años de edad se observaron 34 casos de periostitis (46%) de los cuales 23 tenían sus fisis distal del radio abierta y 11 cerrada, no existiendo diferencias significativas; sin embargo, se observó una tendencia a reducir la incidencia de cañeras en animales con la fisis cerrada antes de su primera carrera, lo mismo se puede inferir al observar el gráfico N° 4 Anexo 2 del presente estudio.

Dujovne (2004) concluye en su estudio que el único indicador de madurez ósea en potrillos de 2 años es el cierre del cartílago de crecimiento distal del radio y que los animales de mayor edad tendrían una mayor densidad ósea. Según esto se puede indicar que animales inmaduros esqueléticamente tienden a desarrollar periostitis metacarpiana; lo cual puede observarse en la tabla y gráfico N° 1 del presente estudio, donde los animales con una mayor densidad radiográfica desarrollaron la enfermedad.

Cogger *et al.* (2005) encontró que los animales con mayor edad al inicio del training tienen bajo riesgo de enfermar, siendo 28 meses el promedio de edad de animales con cañeras versus 30 meses el promedio de animales sanos; esto contrasta con lo visto por Jackson (2005) donde la prevalencia de la enfermedad fue mayor en animales mayores a 20 meses.

Un estudio en Inglaterra efectuado por K. Verheyen y citado por Jackson (2005) no encontró asociación entre la edad del inicio del entrenamiento y la aparición de periostitis metacarpiana.

En el presente estudio no existe asociación entre la época de nacimiento y la presentación de la enfermedad, sin embargo, como se observa en el gráfico N° 5 Anexo 2 existiría la tendencia que animales que inician su temporada de entrenamiento siendo hasta 6 meses menores presenten la enfermedad.

Bailey (1998) indica que no existen diferencias por sexo en la presentación de enfermedades musculoesqueléticas, no especificando que enfermedades formaron parte de su estudio. Cogger (2005) no encontró asociación al sexo ni al tipo de pista sobre la cual el ejemplar es entrenado con la presentación de periostitis metacarpiana, lo que concuerda con los resultados obtenidos en

nuestro estudio, no existiendo diferencias entre sexo ni entre hipódromos donde desarrollan su actividad deportiva (gráfico N° 1 y 2, Anexo 2).

Hanson (1994) apunta que en caninos no hay diferencias significativas entre los miembros derecho e izquierdo, si embargo, se han encontrado diferencias significativas en humanos. En un estudio radiográfico realizado con huesos pertenecientes a 20 equinos de diferentes razas encontró que la región epifisial y diafisial presentan una pequeña variación no significativa entre los miembros contralaterales, encontrando un valor de $0,9 \pm 0,05$ y $0,9 \pm 0,03$ medido a 6,7 cm. del borde articular proximal del MC3 en las vistas antero-posterior y latero-medial respectivamente siendo similares a los valores encontrados para la vista antero-posterior del presente estudio donde no se encontraron diferencias significativas entre los miembros anteriores.

El grosor cortical dorsal observado por Lenore (2005) en la zona media del MC3 de 29 animales de 2 años el día 128 después del inicio del entrenamiento sería de $1,30 \pm 0,5$ cm., no existiendo diferencias significativas entre los miembros derecho e izquierdo; el grosor cortical del tercer hueso metacarpiano observado en el presente estudio es levemente mayor.

Hanson *et al.* (1995) no encontraron diferencias significativas en las propiedades estructurales, definidas como fortaleza del hueso tercer metacarpiano entre los miembros derecho e izquierdo.

Davies (2003) describe que todos los casos de periostitis metacarpiana ocurridos durante su ensayo son precedidos por un aumento en el grosor de la zona media de la corteza dorsal del MC3 que es identificable radiográficamente 2 a 6 semanas antes de la aparición de signos clínicos, tampoco observó diferencias significativas entre los miembros contralaterales.

En el presente estudio no se encontró diferencia en el grosor cortical del MC3 de animales que sufrieron periostitis metacarpiana comparado con los sanos; sin embargo, este resultado no sería comparable con estudios similares puesto que el sitio de medición utilizado fue más dorsal al tradicionalmente afectado por la enfermedad; otra explicación posible a la falta de diferencias entre la cortical de animales sanos y afectados por la enfermedad es que, en promedio, las radiografías fueron tomadas un año después del episodio de periostitis metacarpiana; por lo tanto el hueso podría haber sufrido el proceso normal de remodelación después de la lesión no observándose un cambio evidente en el grosor cortical, lo que explicaría la similitud entre ambos miembros anteriores, dado que la enfermedad es principalmente de presentación bilateral.

Sullivan (2005), en su revisión sobre la industria hípica, menciona que la preparación de los caballos para carreras en velocidad se inicia entre 15 y 16 meses de edad, y la mayoría de estos animales entran en competencia a los 2 años de edad, indicando que la reducción de la tasa de daños podría ser obtenida si los preparadores adoptaran métodos científicos de entrenamiento, los que permitan mejorar el acondicionamiento del sistema musculoesquelético, permitiendo que los animales inicien mas tardíamente su programa de entrenamiento.

Nunamaker (2002) señala que la institución de un programa de entrenamiento efectivo para animales jóvenes puede disminuir la incidencia de periostitis metacarpiana y fracturas catastróficas durante las carreras y el entrenamiento.

Para los preparadores y dueños de caballos de carreras este problema es difícil de enfrentar debido a factores económicos, puesto que los mejores premios están destinados a las carreras de animales de 2 años, impidiendo el completo desarrollo del sistema musculoesquelético. En Chile los animales son rematados a los 2 años de edad e inician el entrenamiento a altas velocidades alrededor de los dos años y medio, lo que se expresa en un pobre desempeño deportivo, provocando el retiro temprano de la actividad competitiva, enviando a las hembras tempranamente a formar parte del platel reproductivo, trasladando a los ejemplares a hipódromos periféricos donde pueden optar a premios compitiendo entre animales de baja calidad o hasta descartando animales con enfermedades incompatibles con la actividad deportiva.

Boston y Nunamaker (2000) y Cogger *et al.* (2005), llegan a la conclusión que el galope a altas velocidades en pequeñas dosis desde temprano en el entrenamiento sería protectoro frente a la aparición de periostitis metacarpiana y contrariamente, extensos galopes aumentan el riesgo.

El tipo de entrenamiento observado en el presente estudio se inicia y mantiene por un período de 3 a 4 meses con largos galopes, misma época en que se inicia la aparición de periostitis metacarpiana, dejando para los últimos meses de entrenamiento los trabajos cortos a altas velocidades.

Bailey *et al.* (1997) determinaron que solo en 50% de los mejores animales que inician su entrenamiento a los dos años de edad logran correr una carrera durante ese mismo año, Parkin *et al.* (2004) concluye en su estudio que solo el 8% de los caballos completan 5 o más años en competencia.

Del análisis de la actividad deportiva de los 75 ejemplares incluidos en el presente estudio se observa que todos fueron rematados entre agosto y octubre del año 2003, de ellos pudieron debutar durante el primer año de entrenamiento 45 ejemplares (60%), a la fecha del 01 de julio del 2006, cuando los ejemplares estarían cumpliendo por reglamento 5 años de edad, 34 caballos se encuentran en competencia correspondiente al 45% de los ejemplares (Stud Book, 2006), lo que daría un pronóstico un poco menos dramático que lo indicado por Parkin *et al.* (2004).

Es necesario realizar estudios más controlados que incluyan distintos regímenes de entrenamiento, estudios de cohorte y evaluación radiográfica periódica del tercio medio del MC3 para determinar la eficiencia deportiva de los animales y su relación con la presentación de patologías frecuentes al inicio del entrenamiento, como lo son la periostitis metacarpiana mediante la monitorización de cambios que indiquen sobreesfuerzo óseo y permitan modular el entrenamiento.

8. CONCLUSIONES

- A. No existe asociación entre las variables época de nacimiento, haras de origen, sexo, hipódromo, grosor cortical, densidad radiográfica, estado de cierre del cartílago de crecimiento distal del radio medidos antes del inicio de la actividad deportiva con la presentación de periostitis metacarpiana.
- B. No existen diferencias entre el grosor cortical del MC3 medido antes del inicio del entrenamiento y el obtenido luego de iniciada la actividad competitiva.
- C. No existen diferencias de grosor cortical del MC3 medido durante la actividad competitiva entre los miembros anteriores.
- D. Existen diferencias entre la densidad radiográfica de animales con y sin la enfermedad, existiendo la tendencia que animales con baja densidad ósea presenten periostitis metacarpiana al inicio del entrenamiento.
- E. Se observa la tendencia que animales que inician el entrenamiento a una menor edad asociada al cartílago de crecimiento distal del radio parcialmente cerrado o abierto desarrollen periostitis metacarpiana.
- F. La periostitis metacarpiana es la enfermedad musculoesquelética más común que se presenta en equinos FSC de 2 a 4 años de edad entre los primeros 4 a 7 meses de entrenamiento, con recurrencias y aparición de fracturas corticales del MC3 escasas.
- G. El sistema de entrenamiento usado en la actualidad por los preparadores de caballos FSC en Chile tendría efectos nocivos sobre el buen desarrollo del sistema musculoesquelético favoreciendo la aparición de periostitis metacarpiana temprano en el programa de entrenamiento el cual está basado principalmente en largos trabajos a baja velocidad.

9. BIBLIOGRAFIA

- **ARNETT, T.** 2004. Estructura y remodelado del hueso. **In:** Riancho, J.; González, J. Manual Práctico de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. [en línea]
<<http://departamentos.unican.es/med&psig/MI/Capitulo%2001.pdf>>
[consulta: 10- 2006]
- **AUER, J.** 1998. Biomecánica de la fractura. **In:** Colahan, P; Mayhew, I; Merritt, A; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Cuarta Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1103-1113
- **ADAMS, O.** 1974. Enfermedades Quirúrgicas de los Miembros del Caballo. Hemisferio Sur. S.R.L. Montevideo, Uruguay. 465 p.
- **BAILEY, C.; ROSE, R.; REID, S.; HODGSON, D.** 1997. Causes of wastage in 2-year-old Thoroughbreds in training: a longitudinal study. [en línea]
<<http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1997/Bailey.pdf>> [consulta: 11- 2004]
- **BAILEY, C.** 1998. Wastage in the Australian Thoroughbred racing industry. [en línea]
<<http://www.rirdc.gov.au/reports/HOR/US-25A.doc>> [consulta: 11- 2004]
- **BAXTER, G.; TURNER, S.** 2004. Enfermedades de los huesos y estructuras relacionadas. **In:** Stashak, T. Adams: Claudicación en el Caballo. Quinta edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 407-461
- **BERTONE, A.** 2004. El metacarpo y el metatarso. **In:** Stashak, T. Adams: Claudicación en el Caballo. Quinta edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 857-890
- **BOSTON, R.; NUNAMAKER, D.** 2000. Gait and speed as exercise components of risk factors associated with onset of fatigue injury of the third metacarpal bone in 2-year-old Thoroughbred racehorses. Am. J.Vet. Res. 61: 602- 608.
- **COGGER, N.; EVANS, D.; HODGSON, D.; PERKINS, N.; REID, S.** 2004. Shin soreness in Thoroughbred racehorses. [en línea]
<<http://www.rirdc.gov.au/reports/HOR/04-155.pdf>> [consulta: 06- 2005]
- **DAVIES, H.** 2003. The prediction and prevention of musculoskeletal injury using radiographic measurement of bone shape in Thoroughbred racehorses during training.
[en línea]
<http://www.equinecentre.unimelb.edu.au/research_current_musculo_update.shtml>
[consulta: 06- 2005]

- **DEPARTMENT OF ANATOMY UNIVERSITY OF BRISTOL** 2001. Musculo-skeletal system. [en línea] <<http://137.222.110.150/calnet/Introanat/Introanat.htm>> [consulta: 10- 2006]
- **DUJOVNE, G.** 2004. Estimación del grado de madurez ósea en equinos fina sangre de carrera. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 50p.
- **EDWARDS, L.** 1958. Statistical methods for the behavioral sciences. Sixth Printing. Rinehart & Company, Inc. New York . U.S.A. pp. 182-185
- **FIRTH, E.; ROGERS, C.; GOODSHIP, A.** 1999. Bone mineral density changes in growing training Thoroughbred. [en línea] <<http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/295.pdf>>[consulta: 11- 2004]
- **GARTNER, L.; HIATT, J.** 2002. Cartilago y hueso. **In:** Texto Atlas de Histología. Segunda edición. Mc Graw- Hill Interamericana Editores S.A. México. pp. 127-151
- **GUYTON, A.; HALL, J.** 1996. Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismos del calcio y del fósforo, vitamina D, huesos y dientes. **In:** Tratado de Fisiología Médica. Novena Edición. Mc Graw- Hill Interamericana Editores S.A. México. Pp. 1079- 1098
- **GRIFFITHS, J.; STEEL, C.; SYMONS, P.; YOVICH, J.** 2000. Improving the predictability of performance by prerace detection of dorsal metacarpal disease in Thoroughbred racehorses. Aust. Vet. J. 78: 466-467
- **HANSON, P.; MARKEL, M.** 1994. Radiographic geometric variation of equine long bones. Am. J. Vet. Res. 55. (9): 1220-1227.
- **HANSON, P.; MARKEL, M.; VANDERBY, R.** 1995. Diaphyseal structural properties of equine long bones. Am. J. Vet. Res. 56. (2): 233- 240.
- **HOSMER, D. W.; LEMESHOW S.** 1989. Applied Logistic Regression. John Wiley & Sons, Inc. New York, U.S.A. 307 p
- **JACKSON, B.; LONNELL, C.; VERHEYEN, K., DYSON, P.; PFEIFFER, D.; PRICE, J.** 2005. Biochemical markers of bone metabolism and risk of dorsal metacarpal disease in 2-year-old thoroughbred. Equine vet. J. 37. (1): 87-91.
- **JUN YANG, Y.** 2002. Histology of bone. [en línea] <<http://www.emedicine.com/orthoped/topic403.htm>> [consulta: 12- 2005].

- **KAINER, R.** 2004. Anatomía funcional de los órganos locomotores del caballo. **In:** Stashak, T. Adams: Claudicación en el Caballo. Quinta edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1-69

- **KATAYAMA, Y.; ISHIDA, N.; KANEKO, M.; YAMAOKA, S.; OIKAWA, M.** 2001. The influence of exercise intensity on bucked shin complex in horses. Journal Equine Sci. 12. (4): 139-143

- **KING, C.; MANSMANN, R.** 2004. Equine lameness training and bone quality. [en línea] <<http://equine-research-inc.com/x-lame.htm>> [consulta: 09-2004]

- **LAWRENCE, L.; OTT, E.; MILLER, G.; POULOS, P.; PIOTROWSKI, G.; ASQUITH, R.** 1994. The mechanical properties of equine third metacarpals as affected by age. J. Anim. Sci. 72: 2617-2623

- **LAWRENCE, L.** 2003 a. Effects of exercise and training on skeletal development in horses. [en línea] <<http://www.ker.com/library/advances/341.pdf>> [consulta: 09-2004]

- **LAWRENCE, L.** 2003 b. Principles of bone development in horses. [en línea] <<http://www.ker.com/library/advances/329.pdf>> [consulta: 09-2004]

- **LENORE, K.** 2005. Density and geometry of the third metacarpal in juvenile racehorses treated with exogenous equine somatotropin. [en línea] <<http://txspace.tamu.edu/bitstream/1969.1/2717/1/etd-tamu-2005b-ansc-thomson.pdf>> [consulta: 06- 2006]

- **MARKEL, M.; LOPEZ, M.** 2006. Bone biology and fracture healing. **In:** Auer, J.; Stick, J. Equine Surgery. Third Edition. Elsevier Inc. Missouri, U.S.A. pp. 991- 999

- **MASON, T.; BOURKE, J.** 1973. Closure of the distal radial epiphysis and its relationship to unsoundness in two year old Thoroughbreds. Australian Veterinary Journal. 49: 221-228.

- **MEOMARTINO, L.; PASOLINI, M; LARRATA, I.; BRUNETTI, A.** 2003. Radiographic assessment of skeletal maturity in the racehorse. [en línea] <<http://www.vet.gla.ac.uk/EVDI/PARIS01/Meomartino.pdf>> [consulta: 09-2004]

- **MERRITT, J.** 2003. Equine forelimb anatomy. [en línea] <<http://www.answers.com/topic/equine-forelimb-anatomy>> [consulta: 10-2006]

- **MC ILLWRAITH, W.** 2003. The equine skeleton. how does bone grow and how abnormalities in the developmental process affect soundness? [en línea] <<http://www.ker.com/library/advances/147.pdf>> [consulta: 09-2004]

- **MOINE, R.; RIVERA, M.; GALAN, A.; GIGENA, M.; NATALI, J.; FERRARIS, G.** 2004. Morfometría de la corteza del hueso metacarpiano III en las partes proximal y distal de la diáfisis en potrillo mestizo con criollo. *Int. J. Morphol.* 22 (1):19- 24

- **MURGA, J.** 2001 Densimetría ósea en caballos de alto rendimiento deportivo y "blindaje nutricional equino" [en línea] <<http://www.congresos.veterinaria.org/completos.cfm?sesioncomunidad=>>> [consulta:09-2004]

- **NUNAMAKER, D. M.** 1998. Sobrecaña y fracturas de estrés. **In:** Colahan, P; Mayhew, I; Merritt, A; Moore, J. *Medicina y Cirugía Equina. Cuarta Edición.* Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1302- 1304.

- **NUNAMAKER, D.** 2000. Aetiopathogenesis of fatigue fracture in Thoroughbred racehorses. [en línea] <http://www.esvot.org/PDF/Proceed_2000.pdf> [consulta: 11- 2004]

- **NUNAMAKER, D. M.** 2002. On bucked shins. [en línea]. <<http://www.2.vet.upenn.edu/labs/corl/files/onbuckedshins.pdf>> [consulta: 11-2004]

- **PALMER, S.** 2002. Treatment of dorsal metacarpal disease in the thoroughbred racehorse with radial extracorporeal shock wave therapy. [en línea] <www.avis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000318.PDF> [consulta: 06- 2005]

- **PARKIN, T.; CLEGG, N.; FRENCH, C.; PROUDMAN, C. RIGGS, E.; SINGER, P.;WEBBON, P.; MORGAN, K.** 2004. Horse-level risk factors for fatal distal limb fracture in racing Thoroughbred in the UK. *Equine vet. J.* 36 (6): 513-519

- **PEREZ, C.** 2001. SAS STAT: Modelos logit, probit y tobit. Análisis de la supervivencia. **In:** El Sistema Estadístico SAS[®]. Pearson Educación, S.A. Madrid, España. pp. 514- 523

- **POTTER, G.** 2005. Mineral requirements of juveniles horses in training. [en línea] <<http://animalscience.ag.utk.edu/NutritionConference/Proceedings2005/GaryPotter.pdf>> [consulta: 06- 2005].

- **PRICE, J.; DYSON, P.; LONNEL, C.; JACKSON, B.** 2004. Sports injuries: The equine skeleton. [en línea]. <www.havemeyerfoundation.org/pdf/monograph15.pdf> [consulta: 11- 2004]

- **PRICE, J.; OYAJOB, B.; RUSSELL, R.** 2005. The cell biology of bone growth. [en línea]
<<http://www.unu.edu/Unupress/food2/UID06E/uid06e0u.htm>>
[consulta: 10- 2006]

- **REED, M.** 2001. Physical stresses encountered by two-year-old Thoroughbred racehorses whilst undergoing intensive training. [en línea].
<<http://vein.library.usyd.edu.au/links/Essays/2001/reed.html>> [consulta: 11- 2004]

- **RICHARDSON, D.** 2006. Metacarpal and metatarsal bones. **In:** Auer, J.; Stick, J. Equine Surgery. Third Edition. Elsevier Inc. Missouri, U.S.A. pp.1238- 1252

- **ROSE, R.; HODGSON, D.** 1995. Manual Clínico de Equinos. Interamericana Mc Graw- Hill. México DF, México. 632 p.

- **RUGGLES, A.J.** 2005. Stress remodelling and lameness in horses. [en línea].
<<http://ivis.org/proceedings/sive/2005/lectures/ruggles3pdf>> [consulta: 06- 2005].

- **SERRANO, S.** 1998. Estructura y función del hueso normal. [en línea]
<<http://www.conganat.org/iicongreso/conf/018/index.htm>> [consulta: 12- 2005].

- **STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM; SAS.** Copyright © 1989- 1996 by SAS Institute Inc. Cary, NC, USA. ® Proprietary Software Release 6.12 TS020. Licenced to UNIVERSIDAD DE CHILE, Site 00397810028.

- **STOVER, S.** 2000. How bone responds to training and injury, stress remodelling of long bones **In:** XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago, Chile. 25- 27 Octubre 2000.

- **STUD BOOK CHILE.** 2006. [en línea]
< <http://www.clubhipico.cl/Stud%20Book/studbook.htm>> [consulta: 6 -2006].

- **SULLIVAN, S.** 2005. Fractures and shin soreness: the effects of an intense training and racing regimen on the musculoskeletal system of young Thoroughbred racehorses. [en línea]. <<http://vein.library.usyd.edu.au/links/Essays/2005/sullivan.html>> [consulta: 06- 2005].

- **THOMPSON, D.** 2001. Wolf's Law. [en línea]
<<http://moon.ouhsc.edu/dthomps/pk/physiol/wolfslaw.htm>> [consulta: 09- 2006]

- **THOMPSON, J.** 2006. Bone and skeletal tissues. [en línea]
<<http://www.apsu.edu/thompsonj/Anatomy%20&%20Physiology/2010/2010%20Exam%20Reviews/Exam%202%20Review/Ch%206%20Modes%20of%20Ossification.htm>>
[consulta: 10- 2006]

- **TODD, J.** 2006. The biomechanics of human bone growth and development. [en línea]
<<http://academic.wsc.edu/faculty/jatodd1/351/ch4outline.html>>
[consulta: 10- 2006]

- **VAN WEEREN, P.; BRAMA, P.; BARNEVELD, A.** 2000. Exercise at Young Age May Influence the Final Quality of the Equine Musculoskeletal System. [en línea]
<www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/29.pdf> [consulta: 06- 2005]

- **WENHOLZ, S.** 2003. Training impression vs. research. [en línea]
<http://grayson-jockeyclub.org/resources/dec_03.pdf> [consulta: 06- 2005]

- **WYN – JONES, G.** 1992. Enfermedades del pie y de la parte distal del miembro **In:** Enfermedades Ortopédicas de los Equinos. Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires, Argentina. pp. 34-85.

- **YOUNG, J.; FRITZ, A.; GONGHUA, L.; THOBURN, K.** 2000. Structure of bone tissue and Classification of bones. [en línea]
http://training.seer.cancer.gov/module_anatomy/anatomy_physiology_home.htm
[consulta: 10- 2006]

10. **ANEXO N ° 1**

FICHA PREPARADOR

NOMBRE DEL EJEMPLAR:
PREPARADOR:
FECHA DE LLEGADA AL CORRAL:
RUTINA DE EJERCICIOS A LA LLEGADA AL CORRAL / SUPERFICIE:
PERIOSTITIS:
SI
NO
FECHA
TRATAMIENTO
TIEMPO DE DESCANSO
OTRAS ALTERACIONES MUSCULOESQUELETICAS

Tabla 2: Hipódromo según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana

PERIOSTITIS	HIPODROMO	PERIOSTITIS	HIPODROMO	PERIOSTITIS	HIPODROMO
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	3	NO	1
SI	1	SI	3	NO	1
SI	1	SI	3	NO	1
SI	1	SI	3	NO	1
SI	1	SI	3	NO	1
SI	1	SI	3	NO	2
SI	1			NO	2
SI	2			NO	3
SI	2			NO	3
SI	2			NO	3
SI	2			NO	3

Gráfico 2: Casos de Periostitis Metacarpiana según hipódromo $P > 0.05$

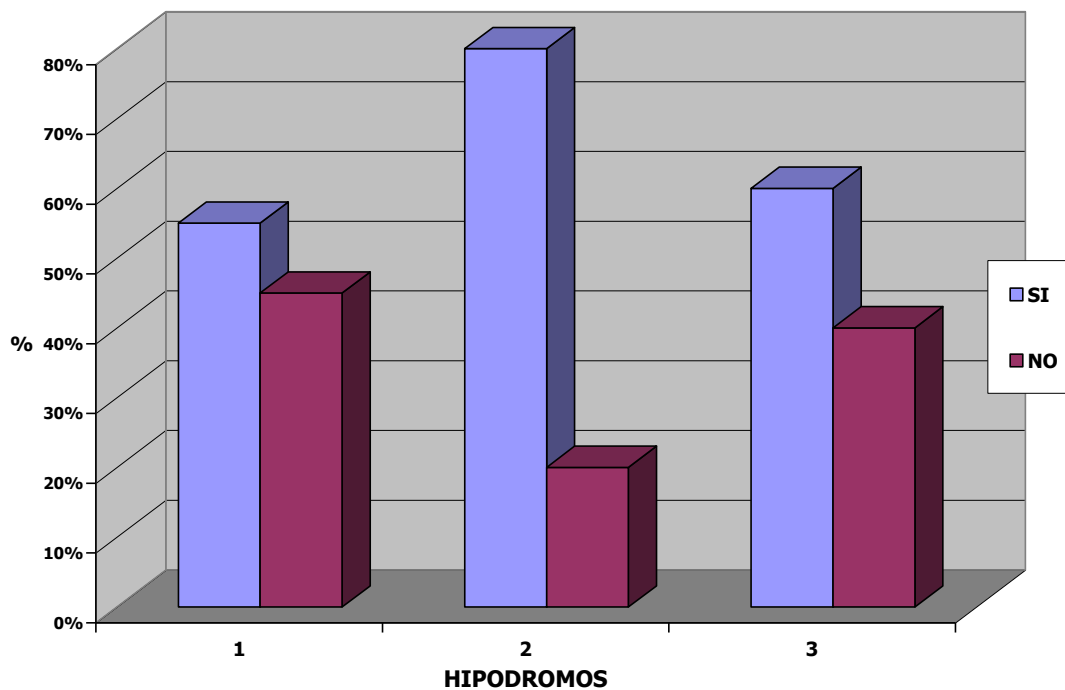


Tabla 3: Haras según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana.

PERIOSTITIS	HARAS	PERIOSTITIS	HARAS	PERIOSTITIS	HARAS
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	2
SI	1	SI	2	NO	2
SI	1	SI	2	NO	2
SI	1	SI	3	NO	2
SI	1	SI	3	NO	2
SI	1	SI	3	NO	2
SI	1			NO	3
SI	1			NO	3
SI	2			NO	3
SI	2			NO	3
SI	2			NO	3

Grafico 3: Casos de periostitis metacarpiana según haras $P > 0.05$

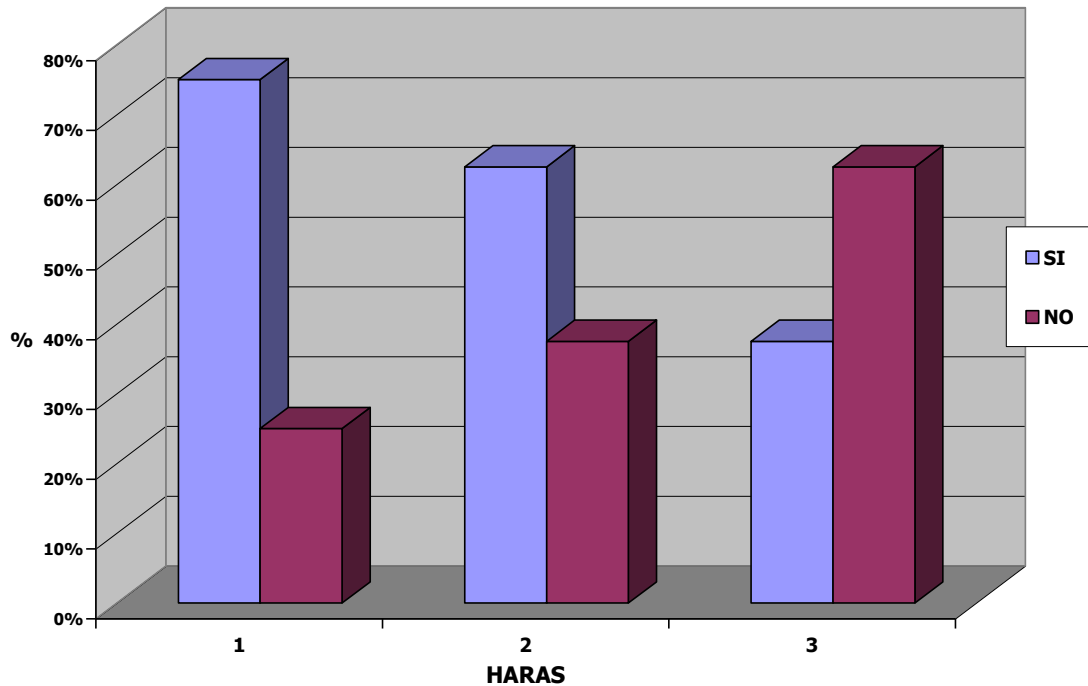


Tabla 4: Cartílago de crecimiento (fisis) distal del radio según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana. (A= Cerrada B=Parcialmente cerrada C= Abierta)

PERIOSTITIS	FISIS	PERIOSTITIS	FISIS	PERIOSTITIS	FISIS
SI	A	SI	B	NO	A
SI	A	SI	B	NO	A
SI	A	SI	B	NO	A
SI	A	SI	B	NO	A
SI	A	SI	B	NO	A
SI	B	SI	B	NO	A
SI	B	SI	B	NO	B
SI	B	SI	C	NO	B
SI	B	SI	C	NO	B
SI	B	SI	C	NO	B
SI	B			NO	B
SI	B			NO	B
SI	B			NO	B
SI	B			NO	C
SI	B			NO	C

Grafico 4: Casos de Periostitis Metacarpiana según grado de cierre del cartílago de crecimiento distal del radio $P > 0.05$ (A= Cerrada B=Parcialmente cerrada C= Abierta)

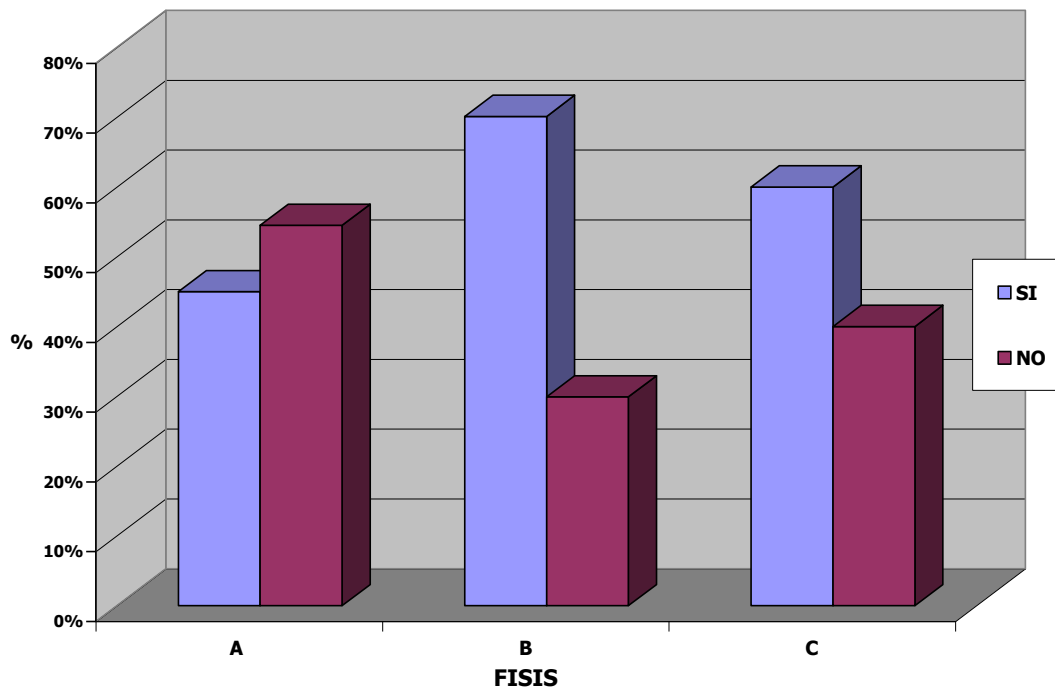


Tabla 5: Época de nacimiento según presencia o ausencia de Periostitis Metacarpiana
(1 = Julio – 15 Septiembre 2001; 2= 16 Septiembre – Noviembre 2001)

PERIOSTITIS	EPOCA NAC.	PERIOSTITIS	EPOCA NAC.	PERIOSTITIS	EPOCA NAC.
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	1
SI	1	SI	2	NO	2
SI	1	SI	2	NO	2
SI	2			NO	2
SI	2			NO	2
SI	2			NO	2
SI	2			NO	2
SI	2			NO	2
SI	2			NO	2

Gráfico 5: Casos de Periostitis Metacarpiana según época de nacimiento $P > 0.05$
(1 = Julio – 15 Septiembre 2001; 2= 16 Septiembre – Noviembre 2001)

