

REVISIÓN DE LAS ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS DEL DESARROLLO EN LOS CABALLOS DE CARRERAS

*MARTA VARELA DEL ARCO, **ISABEL SANTIAGO LLORENTE, *BORJA VELASCO GIMENO, **PALOMA FORÉS JACKSON, **JAVIER LÓPEZ SAN ROMÁN

*Veterinarios Clínicos

**Hospital Clínico Veterinario, U.C.M.

1. Introducción

El término “Enfermedades Ortopédicas del Desarrollo” (E.O.D.) fue utilizado por primera vez en 1986 en el congreso de la American Quarter Horse Association. Este término agrupa todas las enfermedades del aparato locomotor y problemas esqueléticos, asociados al crecimiento y desarrollo de los potros. Incluye varias patologías, siendo las más relevantes:

- **Osteocondrosis** (en todas sus formas): el término adecuado para describir la **lesión primaria en el cartílago de crecimiento es discondroplasia** (Jeffcott 1993), ya que el daño inicial se produce en los condrocitos. Incluye principalmente:

- **Osteocondritis disecante (O.C.D.):** Esta patología implica lesión en la superficie articular, con

la formación de pequeñas piezas sueltas de cartílago articular con ó sin hueso añadido (Poulos 1986).

- **Quistes óseos subcondrales:** Estos defectos en la osificación suelen aparecer en varias localizaciones, pero mas frecuentemente en la articulación fémoro-tibio-rotuliana (cóndilo medial del fémur) seguido por la metacarpo/metatarso-falangiana (metacarpo/tarso distal). Cuando se presentan en potros jóvenes se asume como una forma de osteocondrosis, pero también pueden desarrollarse en caballos adultos.

- **Displasia fiseal o fisitis:** implica existencia de inflamación alrededor de las placas crecimiento, presentándose sobre todo en lugares anatómicos como la porción distal del radio y del metacarpiano principal. Si causa cojera necesita control radiológico y tratamiento conservador.

- **Deformidades angulares:** Estas deformidades implican **desviaciones hacia lateral o medial de los miembros**. Muchas de ellas se resuelven solas y no causan problemas. La mas frecuente es el carpo valgo (carpo hacia medial y metacarpiano hacia lateral), pero es la conformación normal en los potros lactantes, y se suele enderezar por si mismo. **El carpo varo es la desviación contraria (carpo hacia lateral y metacarpiano hacia medial)**, y es un problema serio que requiere atención para ser corregido, pudiendo incluso requerir tratamiento quirúrgico.

- **Deformidades flexurales** (o “retracción de tendones”): La deformidad flexural implica la **imposibilidad de extender por completo los miembros afectados**. Generalmente, la hiperflexión de una región anatómica es producto de la desigualdad entre la longitud de los huesos afectados y las estructuras músculo-tendinosas unidas a ellos.

- **Malformación/malaarticulación vertebral cervical (Síndrome de Wobbler):** o síndrome de compresión medular cervical. Se produce una estenosis del canal medular a

“Los datos epidemiológicos disponibles sugieren que la incidencia del problema en la población equina es muy alta, del 10-26,2% dependiendo de los autores, razas y región geográfica”



nivel de la columna cervical que provoca un cuadro neurológico del tren posterior de gravedad variable dependiendo de la magnitud de la compresión.

- **Osteoartritis juveniles:** implican signos de artritis como la formación de osteofitos periarticulares.

Los datos epidemiológicos disponibles sugieren que la incidencia del problema en la población equina es muy alta, del 10-26,2% dependiendo de los autores, razas y región geográfica (Hoppe F. y col 1985, Schougaard y col 1990), lo que se traduce en un problema económico importante de gran interés para criadores y propietarios.



Imagen de corvejo valgo.

2. Factores etiológicos

La etiología es compleja y multifactorial, siendo de gran importancia la influencia ambiental, que puede modificar la expresión de los factores genéticos.

Los factores principales, que interaccionan entre sí, y que predisponen a sufrir osteocondrosis son:

- **Predisposición genética y heredabilidad:** los estudios realizados en varias razas, sobre todo en caballos escandinavos de sangre templada (Schougaard y col. 1990), arrojan resultados afirmativos en este aspecto.

- **Tamaño corporal excesivo, conformación y velocidad de crecimiento:** los potros de mayor tamaño al nacimiento o de mayor velocidad de crecimiento parecen tener mayor prevalencia de OCD. Sin embargo se debe investigar hasta qué punto los efectos del tamaño y la velocidad de crecimiento en el desarrollo óseo son fruto de la genética y la nutrición (Warren y col. 1997).

- **Alteraciones biomecánicas derivadas del ejercicio:** el estrés mecánico a menudo precipita la aparición de la O.C.D. (MCILwraith 2004). Por poner un ejemplo, Dalin y col. (1993) sugirieron que los fragmentos osteocondrales en el aspecto plantar de la primera falange en caballos trotones podían ser resultado de sobrecargas de peso repetidas en los ligamentos

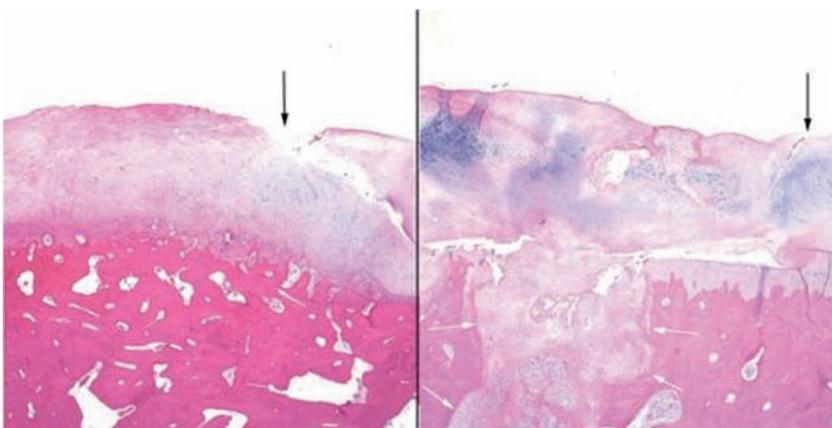
sesamoideos cortos que causaban desprendimientos de hueso de la falange proximal. Además, en los últimos años se ha puesto especial interés en determinar qué tipo de suelo es el adecuado para el ejercicio de los potros jóvenes, estando recomendado en general que los potros trabajen en el mismo tipo de suelo en el que competirán cuando sean adultos (Gibbs y col. 2001).

- **Nutrición:** las dietas de alta energía predisponen a la aparición de osteocondrosis, sobre todo las dietas que producen un alto índice glicémico. Las raciones con exceso de hidratos de carbono o proteínas deben evitarse si el potro procede de una línea predispuesta a sufrir la condición (nunca mayor del 14% en estos casos) (Ralston S. 1997).

- **Desequilibrios minerales:** se ha puesto especial atención en el estudio del calcio, fósforo, cobre y zinc. Las deficiencias de calcio, fósforo y cobre causan defectos de maduración ósea. La toxicidad por cadmio, zinc, y puede que también su defecto, pueden conducir a la aparición de lesiones. El bajo nivel de cobre (por debajo de 1,7 ppm) produce lesiones de OCD y deformidades flexurales, y parece estar asociado a la aparición del síndrome de Wobbler (Ralston S.J. 1997). El nivel alto de fósforo (5 veces mayor a la recomendación del NRC) también causa OCD. El exceso de zinc en la dieta induce deficiencia de cobre y causa osteocondrosis (Sanstead 1995).

- **Factores endocrinos:** en los últimos años se está trabajando en torno a una asociación entre la sobrealimentación y la aparición de osteocondrosis mediada por el sistema endocrino. Pagan y col. (2001) estudiaron la posible implicación de la hiperglicemia y la hiperinsulinemia con la aparición de OCD, y sugieren que sería prudente alimentar a los potros con dietas que produzcan bajos índices glicémicos en sangre. Las lesiones asociadas a la sobrealimentación son similares a las producidas por hipotiroidismo, así que el vínculo entre los excesos en la dieta y la osteocondrosis podría estar mediado por factores endocrinos (Glade y col 1984)

- **Vulnerabilidad de las localizaciones:** las lesiones osteocondróticas en el caballo casi siempre se dan en las mismas localizaciones anatómicas, lo cual sugiere especial vulnerabilidad de dichas estructuras. Esta predilección podría explicarse por defectos de osificación o traumas causados por excesivo estrés en esas regiones concretas. En la mayoría de los casos la OCD aparece en los márgenes de la articulación. Las lesiones de OCD a menudo son bilaterales en babillas y corvejones, y cuadrilaterales en los menudillos. Todo esto



Corte histológico de cartílago articular erosionado

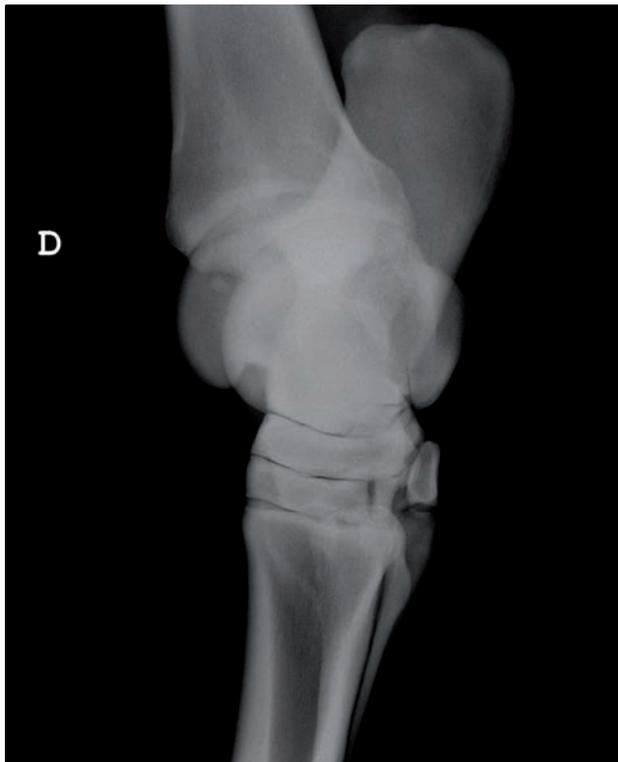


Imagen radiológica de fragmento en la cresta intermedia tibial

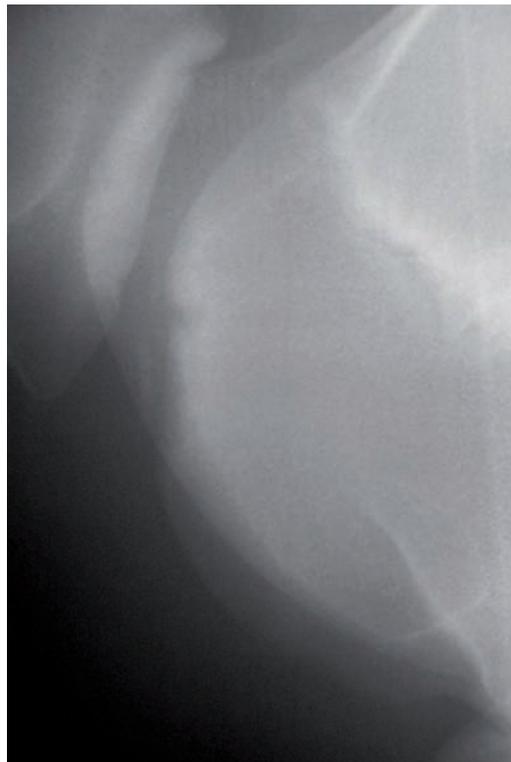


Imagen radiológica de osteocondrosis en articulación femoro-rotuliana

sugiere la posible debilidad de la osificación endocondral de las articulaciones citadas en presencia de un "daño ambiental". Si el factor causal actuó intermitentemente durante el crecimiento del potro, eso podría explicar el desarrollo de la enfermedad en un solo par de articulaciones. (Mc Ilwraith 2004).

3. Fisiopatología

Los huesos largos se desarrollan a partir del cartílago por procesos de osificación endocondral en la diáfisis, la epífisis y los huesos cuboidales de carpo y tarso. Entre ambos centros de osificación está la placa de crecimiento metafisaria, que es la que permite que el hueso crezca desde que el potro nace hasta alcanzar el tamaño adulto. La placa de crecimiento epifisaria es la que permite el crecimiento hacia el extremo del hueso, y es la destinada a formar la superficie articular de los huesos. Finalmente, las articulaciones se forman por condensación del tejido conectivo.

El problema primario osteocondrótico se produce por un fallo en el proceso de osificación endocondral en el curso de la diferenciación y maduración del cartílago de crecimiento; tras ésta lesión inicial puede aparecer necrosis de los tejidos afectados y desarrollo de fisuras que crecen hasta la superficie articular. Esto se traduce finalmente en defectos del cartílago que pueden causar cojera o no (Ross 2003).

Desde el punto de vista clínico, la osteocondrosis suele aparecer en forma de lesión única o múltiple localizada en lugares anatómicos determinados, como las articulaciones femoropatelar, tarsocrural, escapulo-humeral, metacarpo/metatarsofalangianas, y menos frecuentemente en el cuello, codo y cadera.

La osteocondrosis se puede detectar por radiología en los animales afectados menores de 12 meses de edad, pero puede no ser clínicamente evidente (distensión articular, cojera etc.) hasta que el animal se pone en entrenamiento. También **se debe indicar que un número elevado de lesiones se resuelven por sí mismas entre los 6 y los 18 meses de edad. Por encima de los 18 meses de edad no suelen aparecer nuevas lesiones radiológicas** (Butler J.A. 2003).

Los cambios patológicos asociados a la osteocondrosis equina han sido estudiados con detalle. Sin embargo, hay un desacuerdo considerable entre los expertos en cuanto a la etiología de los casos de campo. Hay autores que piensan que la osteocondrosis conduce a debilidad ósea y consecuentes fracturas y otros daños esqueléticos. Pero otros expertos piensan que la mayoría de los casos considerados osteocondrosis son causados por traumas ambientales o lesiones inducidas por trauma biomecánico (Ross 2003).

4. Prevalencia

Los estudios realizados sobre las E.O.D. son de difícil realización técnica e interpretación. Debemos tener en cuenta que los datos de la mayoría de los estudios epidemiológicos están basados en estudios radiográficos de caballos jóvenes. Sin embargo, las lesiones cartilaginosas tempranas o leves en las que no hay daño de hueso subcondral asociado no son visibles radiológicamente, por lo que podríamos cuestionar estos estudios y la prevalencia de la enfermedad puede ser mayor de lo que pensamos, incluso aunque la incidencia clínica en los animales afectados por la enfermedad ciertamente es menor que la radiológica.

Aunque los potros machos parecen sufrir en mayor porcentaje el problema que las hembras, nunca se ha demostrado que la prevalencia de la enfermedad sea mayor en un sexo que en el otro (Hoppe F. y col 1984, Sandgren y col. 1993).

5. Tratamiento

El manejo de los caballos afectados por osteocondrosis esta muy discutido entre entrenadores, propietarios y veterinarios, ya que existen muchos caballos con lesiones clínicamente silenciosas. En el pasado se tendía al tratamiento conservador, sin embargo en la actualidad se considera la cirugía artroscópica como el tratamiento de elección.

Dentro de las E.O.D. esta incluida la osteocondritis disecante. Es una causa frecuente de cojera en los caballos de carreras jóvenes, y frecuentemente requiere tratamiento quirúrgico. McIlwraith (1993) describe tres categorías de lesiones de O.C.D.:

- Las que muestran signos radiológicos y clínicos
- Las que muestran signos radiológicos pero no clínicos
- Las que muestran signos clínicos pero no radiológicos

La indicación de cirugía dependerá del cuadro clínico y de la severidad y localización de la lesión.

6. Incidencia de las enfermedades ortopédicas del desarrollo en caballos de carreras y algunos datos de estudios de campo.

Hay una gran discusión entre los hallazgos clínicos de cojeras asociadas a las Enfermedades Ortopédicas del Desarrollo y los estudios de campo realizados en caballos que no sufren signos clínicos, que nos lleva a conclusiones cuestionables, no sólo acerca de las causas que producen el problema, sino acerca de su tratamiento e importancia.

Existen muchos hallazgos fortuitos de O.C.D. (por ejemplo en exámenes pre-compra) que no producen signos clínicos, posiblemente porque el fragmento no se ha separado del hueso. Por esto es por lo que hay que distinguir claramente entre los dos tipos de presentación del problema.

La mayoría de los trabajos realizados son sobre caballos de carreras, tanto trotones como P.S.I. y caballos Cuarto de Milla. A continuación

“La osteocondrosis se puede detectar por radiología en los animales afectados menores de 12 meses de edad, pero puede no ser clínicamente evidente hasta que el animal se pone en entrenamiento”

citamos un par de ejemplos (Mc Ilwraith 2004):

- En Québec, Canadá (Alvarado y col 1989), relacionaron las actuaciones de cada caballo a los dos años de edad con su estudio radiológico realizado con 17 meses de edad y antes de entrar en entrenamiento.

a. Se encontraron lesiones radiológicas únicas o múltiples en el 25% de los caballos.

b. Las ganancias medias y número de actuaciones de ambos grupos de caballos fueron similares.

- Un estudio radiológico realizado en Italia (Torre F. 2000) sobre un total 764 potros trotones nacidos durante tres años consecutivos, que representaban al 8% de la población

total del país encontró que el 24% de los animales presentaba lesiones radiológicas en una o más articulaciones. Los autores relacionaron estos hallazgos con el historial deportivo a dos y tres años de edad de los caballos, y encontraron que, en general, el grupo con lesiones radiológicas obtuvo mejores actuaciones y mayores ganancias económicas. De acuerdo con estos resultados, sugirieron la hipótesis de que la presencia o la predisposición a sufrir lesiones de alguna manera puede estar genéticamente unida a una buena capacidad atlética.

- En otro trabajo realizado en Irlanda (O'Donohue y col. 1992) acerca de la incidencia de las E.O.D. por un periodo que iba del nacimiento a los 18 meses de edad, se observó que, aunque el 67,7% de los animales mostraron signos de E.O.D., solo el 11,3% requirieron tratamiento. Dentro de ese 11,3%, se encontró que las deformidades angulares asociadas a fisitis constituían el 72,9% de los casos tratados. El pico máximo de incidencia de E.O.D. se daba entre el destete de los potros y el final del mes de Diciembre.



Imagen radiológica de O.C.D. en cresta intermedia tibial

En un estudio retrospectivo sobre estos mismos potros, el 11,3% de los caballos que requirieron tratamiento (193 de un total de 1711 individuos), siguieron la siguiente distribución de enfermedades:

- Deformidades angulares 47,66%
- Fisitís 33,16%
- Wobblers 3,62%
- O.C.D., osteoartritis juvenil u otros 14,5%

Más de la mitad de los caballos tratados (el 53,9%) se recuperaron por completo y consiguieron el precio esperado en las subastas. El 27,5% sufrió recuperación incompleta y perdió valor en la subasta, y el 18,7% fue eutanasiado o tuvo gran pérdida de valor.

Este estudio es un buen punto de partida e indica la necesidad que existe de definir exactamente qué problema tenemos. **Cuando las E.O.D. aparecen, frecuentemente son deformidades angulares y fisitís que se corrigen espontáneamente. Son las E.O.D. que no se corrigen solas, como la O.C.D. o los quistes subcondrales, las que necesitan más investigación y atención.**

7. Discusión

- POLITICAS DE CRIA

En espera de la confirmación de la transmisión genética de la enfermedad y los imprecisos métodos de diagnóstico temprano, ¿deberíamos regular el uso de reproductores?

En algunos países europeos existe la política de no criar con animales que muestren cambios radiológicos (razas de sangre templada en Alemania y Escandinavia). Sin embargo, sin testar adecuadamente la progenie no se puede probar la transmisión de la enfermedad. Existen sementales que la padecen pero no la transmiten a sus hijos y caballos libres de enfermedad cuyos hijos la sufren.

Los factores genéticos predisponentes parecen implicar varios genes, y pudiera ser que la eliminación de los animales afectados como reproductores hiciera descender la incidencia de la enfermedad. La decisión de hacer selección genética para hacer disminuir la incidencia de la enfermedad debe tomarse dependiendo de la importancia de la osteocondrosis para el futuro deportivo de los caballos (Ross 2003).

De cualquier manera, no debemos olvidar que los reproductores



Potro de 2 meses con carpos vagos

deben ser seleccionados basándose en el testaje de su progenie.

- LA TEORIA DEL COBRE

Existen bastantes trabajos de valor (Bridges y col. 1988, Hurtig y col. 1993, Knight y col 1985-1992) acerca de la relación entre la deficiencia de cobre y la aparición de osteocondrosis, pero el papel exacto del cobre en el proceso de osificación endocondral no está aun totalmente descrito, ni su papel metabólico y de otros minerales relacionados con él (Zinc, Molibdeno).

- EL EJERCICIO

¿Produce realmente el ejercicio un efecto beneficioso? **Varios autores han demostrado que el confinamiento de los potros en el box induce a la aparición de osteocondrosis (Mc Illwraith 1998, Jeffcott y col. 1983, Van Weeren y col. 1999).** El

ejercicio no juega un papel en la patogénesis de la osteocondrosis, pero puede alterar la distribución y apariencia de las mismas.

- EDAD AL DESTETE

Warren y col (1997) realizaron una comparación entre los potros destetados precozmente (4,5 meses de edad) y potros con destete convencional (6 meses o más). No encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a la altura a la cruz y densidad ósea, si bien sugirieron como mas beneficioso el destete con 6 meses de edad.

- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

Nunca debemos esperar erradicar la osteocondrosis por completo en las yeguas, incluso con un mane-



Imagen radiológica fragmento de osteocondral en proceso plantar de primera falange

jo adecuado continuará apareciendo esporádicamente por varios motivos, principalmente por causas traumáticas.

El alimento concentrado debe introducirse en la dieta de los potros lactantes cuando éstos tienen entre dos y tres meses de edad. Si los potrillos tienen libre acceso a la alimentación de sus madres, debemos procurar que las relaciones nutrientes/calorías sean las adecuadas para los pequeños.

Las recomendaciones en cuanto a los cambios en la alimentación y el manejo deben basarse en el análisis de la ración, el pasto y el forraje. Debemos tener muy en cuenta el tipo y composición de heno/hierba que administramos a nuestros potros (si lleva mezcla de leguminosas o solo es hierba), y no olvidar que algunos suplementos nutricionales (sobre todo los vitamínicos-minerales) pueden ser potencialmente peligrosos (Knight y col. 1985)

El pienso concentrado debe contener un porcentaje de proteína del 14 al 18% y llevar añadido calcio, fósforo, zinc y cobre en la adecuada proporción para caballos en crecimiento. La ración constituida únicamente por heno y avena suplementa el 40% de las necesidades de calcio, el 70% de las de fósforo menos del 40% de las de zinc y cobre.

Cualquier factor capaz de reducir la absorción y uso de nutrientes puede afectar potencialmente la calidad del cartílago y el hueso. Por ello es esencial disminuir y prevenir en la medida de lo posible las enfermedades infecciosas concurrentes, como por ejemplo las enfermedades respiratorias víricas, *Rhodococcus Equi*, *Streptococcus Equi* y diarreas por rotavirus, que producen estrés nutricional y aumentan las posibilidades de que émbolos sépticos alcancen las placas de crecimiento y los centros de osificación secundarios. (McIlwraith 1996)

Los caballos toleran bastante bien los excesos de minerales, aunque éstos excesos pueden predisponer a las E.O.D. Normalmente si tenemos excesos debemos pensar en que el origen sea la contaminación ambiental

El ritmo y tipo de alimentación con pienso concentrado en los potros destetados debe ser el adecuado para mantener una tasa de crecimiento constante, evitando aumentos o descensos repentinos en el tamaño corporal y la velocidad de crecimiento, y que mantenga una condición corporal del potro buena pero nunca obesa.

Si aparecen signos de epifisitis, debemos pensar que la ración no está adecuadamente equilibrada. La cantidad de alimento concentrado debe disminuirse temporalmente mientras se consulta la ración adecuada con un especialista. Cualquier déficit o exceso debe ser corregido y reintroducir una ración adecuada lo antes posible. Si tenemos potros desnutridos (alimentados solo con hierba y avena por un tiempo prolongado, resultando en pérdida de peso, crecimiento pobre y mal pelaje) no

“Varios autores han demostrado que el confinamiento de los potros en el box induce a la aparición de osteocondrosis”



Imagen radiológica de quiste óseo en condilo femoral

corregiremos el problema de la mala condición corporal a pesar de nuestros esfuerzos, incluso a bastante largo plazo.

En las raciones de los potros de un año podemos reducir la proteína hasta el 12-14% con menores concentraciones de minerales, pero aun así ambas siempre deberán estar por encima de los piensos formulados para caballos adultos. Mantener estos potros en las raciones de destete no hace daño y puede ayudar, especialmente si los caballos están creciendo demasiado rápido.

BIBLIOGRAFÍA

- The Growing Horse; nutrition and prevention of growth disorders . 2nd European Workshop on Equine Nutrition, Dijon, France, 2004
- Alvarado, A.F.; Marcoux M; Breton L. (1989) The incidence of osteochondrosis on a Standardbred breeding farm in Quebec. Proceedings Am. Vet. Med. Assoc Eq. Pract. 35:293-307
- Bridges C.H.; Harris E.D; (1988) Experimentally induced cartilaginous fractures in foals fed low-copper diets. J. Am. Vet. Med. Assoc 193, 215-221
- Butler J.A.; Colles C.M.; Dyson S.J.; Kold S.E.; Poulos W.P. (2003) Clinical radiology of the horse. Blackwell Publishing Company.
- Dalin, G.; Sandgren, B.; Carlsten, J. (1993) Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal

joints in Standardbred trotters: result of osteochondrosis or trauma? Equine vet. J. suppl. 16, 62-65

- Dalin, G.; Sandgren, B.; Carlsten, J. (1995) Radiological, clinical and pathological findings in young horses with disturbances of skeletal development. Genetics and Disease in the Horse: Heinz Gerber International Workshop. Equine Vet. J. 27(6)411-415
- Folland J.W.; Mc Illwraith C.W.; Trotter G.W. Osteochondrosis dissecans of the femoropatellar joint: Results of treatment with arthroscopic surgery. Equine Vet. J. 1992; 24:419-423
- Gibbs P.D.; Cohen N.D. (2001) Early management of race-bred weanlings and yearlings on farms. J. of Equine Vet. Sci. 21(6) 279-283
- Glade M.J.; Belling T.H. (1984) Growth plate cartilage metabolism, morphology and biomechanical composition in over and underfed horses. Growth 48: 473
- Harris, P. (2006) Efecto de la nutrición y otros factores para asegurar un crecimiento óptimo en el potro. Waltham Centre Pet Nutrition, Melton Mowbray, Leicestershire, UK
- Hindchcliff, K.W.; Kaneps A.J.; Geor R.J.; (2004) Equine Sports Medicine and Surgery. Ed. Saunders.
- Hoppe F.; OC in Swedish horses: a radiological and epidemiological study with special reference to frequency and heredity. 1984, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden.
- Hoppe F.; Philipsson J; (1985) A genetic study of Osteochondrosis Dissecans in Swedish horses. Eq. Practice 7:7 7-15
- Hurtig M.; Green S.L.; Dobson H.; (1993) Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low copper diet. Equine Vet. J. Suppl. 16 66-73
- Jeffcott L.B.; Kold S.E. (1983) Aspects of the pathology of the stifle bone cysts in the horse. Equine Vet. J. 15:304
- Jeffcott L.B. (1991) Osteochondrosis in the horse – searching for the key to pathogenesis. Equine Vet. J. 23 (5) 331-338
- Jeffcott L.B. (1993) Problems and pointers on equine osteochondrosis. Equine Vet. J. Suppl. 16, 1-3
- Knight D.A.; Schmall L.M.; Reed S.M. (1985) Correlations of dietary minerals to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. Proceeds. 31st Am. Assoc. Eq. Pract. Toronto, Canada.
- Knight D.A.; Weisbrode S.E.; Schmall L.M.; (1990) the effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. Equine Vet. J. 22, 426-432
- McIlwraith, C.W.; Trotter G.W. (1996) Joint Disease in the Horse. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- McIlwraith C.W. (1998) Subchondral bone cysts in the horse, aetiology, diagnosis and treatment options. Equine Vet. Educ. 10: 313
- McIlwraith C.W. (2004) Developmental Orthopaedic Disease: problems of limbs in young horses. J. of Equine Vet. Science 24 (11) 475-479
- National Research Council (NRC) (1989). Nutrient requirements of horses. National Academy Press. Washington D.C.
- O'Donohue D.D.; Smith F.H.; Strickland K.L. (1992) The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to 18 months. Equine Vet. J. 1992, 24(4) 305-309
- Pagan J.D.; Geor R.J.; Caddel S.D. (2001) The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in thoroughbred yearlings: a field study. Proceedings Am Assoc. Equine Pract. 2001; 322-325
- Poulos P. (1986) Radiological manifestations of developmental problems. A.Q.H.A. developmental orthopaedic disease symposium, Amarillo, Texas.
- Ralston S.L. (1997) Feeding the rapidly growth foal. J. of Equine Vet. Sci. 17:2 634-636
- Ross M.W.; Dyson S.J. (2003) Lameness in the Horse. Ed. Saunders.
- Sandgren B.; Dalin G.; Carlsten J. (1993) Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of standardbred trotters. I. Epidemiology. Equine Vet. J. Suppl. 16:31
- Sanstead H.H. (1995) Requirements and toxicity of essential trace elements, illustrated by zinc and copper. Am. J. Clin. Nutr. 61 (Suppl. 3) 621S
- Schougaard, H.; Ronne, J.F.; Phillipson, J. (1990) A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance. Equine Vet J 22 (4)288-289
- Stashack, T.S. (1998) Adams' Lameness in Horses. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
- Torre F.; Motta M. (2000) Osteochondrosis of the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints: incidence and influence on racing performance in a selected group of Standardbred Trotters. Proceedings of the Am Assoc. of Eq. Pract. 2000, 287-294
- Van Weeren P.R.; Barneveld A. (1999) The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. Equine Vet. J. Suppl. 31:16
- Van Weeren P.R.; Knaap J; Firth E.C. (2003). Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. Equine Vet J. 35(1): 67-71.
- Van Weeren P.R. (2003). New Thoughts on the background of OCD. Utrecht University. The Netherlands
- Warren L.K.; Lawrence L.M.; Griffin A.S. (1997) The effect of weaning age on foal growth and bone density. Proceedings Equine Nutr. Physiol. Soc. 65-70.

“En el pasado se tendía al tratamiento conservador, sin embargo en la actualidad se considera la cirugía artroscópica como el tratamiento de elección”