

ISSN 0376 - 4362

Publicación de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

REDACTOR RESPONSABLE

Hugo Fontaña, DMV
Presidente de SMVU

CONSEJO EDITOR

†Prof. Walter García Vidal, DMV MSc.

Academia Nacional de Veterinaria

Aldrovandi, Ariel; DMTV

Facultad de Veterinaria

Carro, Silvana, DMTV

Facultad de Veterinaria

Jaime Gril

Bachiller Facultad de Veterinaria

Kremer, Roberto; DV; MSc.

Facultad de Veterinaria

Maisonave, Jacqueline; DV; PhD.

Facultad de Veterinaria

Marianita Olivera

DILAVE "Miguel C. Rubino"

Pérez C., Raquel; DV; MSc

Facultad de Agronomía

Puignau, Juan P. DMV;

IICA - Uruguay

Solari, María A.; DV;

DILAVE "Miguel C. Rubino"

ASESOR

Bibliotecóloga Elba Dominguez,

Técnico de Hemeroteca, Dpto. Doc. y

Biblioteca, Facultad de Veterinaria.

Montevideo - Uruguay.

EDITOR

Walter Roel

Ediciones Maya

Joaquin de Salterain 1520 - Tel. 417596

PUBLICIDAD

Luis Roel

Tel. 63 16 64

COMPOSICION, ARMADO Y DIAGRAMACION

Dra. Ana M. Cópola

IMPRESION

Tall. Gráficos Vanguardia SA

OP.TA. DO. Y BIBLIOTECA

Entrado y Anotado

El 25 de Julio 1996

donación

Contenido

Estudio sobre la Osteocondrosis de cadera del novillo Hereford y su relación con la Osteocondrosis y la displasia de cadera

Dutra, F.

El presente trabajo sobre osteoartrosis de cadera del Hereford es el resultado de la investigación llevada adelante por el Dr. Fernando Dutra entre los años 1990 y 1994. En el mismo se describen las características clínicas, patológicas y epidemiológicas de la enfermedad y se identifican algunos de los factores de riesgo más importantes de la misma. El autor estima también el impacto económico que el problema tiene en el país y en la raza Hereford y presenta numerosas fotos que facilitan la lectura y permiten comprender mejor la patogenia de la enfermedad. Dadas las dificultades inherentes al estudio de los problemas óseos y articulares, el Dr. Fernando Dutra aprovechó su participación en el XV SIDA Course on Veterinary Pathology realizado en 1990 en la Facultad de Veterinaria de Uppsala, Suecia, para hacer un estudio comparativo detallado de la artrosis de cadera con la displasia de cadera y la osteocondrosis disecante, enfermedad ésta última estudiada en profundidad por primera vez en dicha Universidad sueca. Por la misma razón el trabajo se hizo bajo la supervisión y guía del Dr. Hans J. Hansen, destacado patólogo veterinario y profesor emérito del Royal Veterinary College de Suecia.

Dep. Legal 8268/95

Esta edición consta de 2.500 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Por suscripciones: ANTEL: 62.08.73 c/u \$50, anual (4) \$200. Las suscripciones no canceladas antes del 31 de diciembre de cada año se considerarán tácitamente renovadas para el año siguiente. Esta publicación no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores. Se autoriza la reproducción total o parcial de los resúmenes editados mencionando la fuente. Canje de Revista "VETERINARIA" a cargo del Departamento de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria (convenio SMVU/Fac. Vet. 16/12/1988).



COMITE DE ARBITROS DE TRABAJOS CIENTIFICOS 1989 - 1994

ALEIXO, J.A.	(D.V.)	BRASIL	LOPEZ PEREZ, A.	(DV)	URUGUAY
ALVES P., C.	(DMV)	BRASIL	MARTIN E.	(DMV)	ARGENTINA
AZZARINI, M.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	NARI, A.	(DMV)	URUGUAY
BOSCH, R.	(DMV)	ARGENTINA	NIETO, A.	(DQ)	URUGUAY
CAPANO, F.	(DMV)	URUGUAY	PERDOMO, E.	(DMV)	URUGUAY
CASAS OLASCOAGA, R.	(DMV)	URUGUAY	PEREZ CLARIGET, R.	(DMV)	URUGUAY
CARBALLO, M.	(DMV)	URUGUAY	QUINONES S., C.	(DMV)	URUGUAY
CARDOZO, H.	(DMV)	URUGUAY	QUINONES, J.	(DMV)	ARGENTINA
CAVESTANY, D.	(DMV)	URUGUAY	RIET ALVARIZA, F.	(DMV)	URUGUAY
CUENCA. L.	(DMV)	URUGUAY	RIET CORREA, F.	(DMV)	BRASIL
CUELLAR ORDOÑEZ, J.A.	(MVZ)	MEXICO	RODRIGUEZ, M. I.	(DMV)	ARGENTINA
da SILVEIRA OSORIO, J.C.	(DMV)	BRASIL	RODRIGUEZ, A.M.	(Ing. Agr.)	URUGUAY
DURAN DEL CAMPO, A.	(DMV)	URUGUAY	SCARSI, R.	(DMV)	URUGUAY
ECHEVARRIA, C.	(DV)	BRASIL	SCHINCA F., R.	(MV)	MEXICO
ERLICH, R.	(Lic. Biol.)	URUGUAY	RODRIGUEZ H.	(DMV)	SUECIA
FERNANDEZ, D.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	TREJO GONZALEZ, A.	(MC)	MEXICO
FORCHETTI, O.	(DMV)	ARGENTINA	TOLOSA, J. S.	(DMV)	ARGENTINA
GIL TURNES, C.	(DMV)	BRASIL	TONNA, H.	(DMV)	URUGUAY
GUARINO, H.	(DV)	URUGUAY	TORTORA, J.	(DMV)	MEXICO
HOLENWNGER, J.	(DMV)	URUGUAY	VAZQUEZ, M.	(DMV)	ARGENTINA
IBÁÑEZ, N.	(PROF.)	ARGENTINA	VIDOR, T.	(DMV)	BRASIL
LOPEZ BAÑOS, B.	(MVZ)	MEXICO	YARZABAL, L.	(DM)	URUGUAY

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE: Dr. Hugo Fontaiña
VICE-PRESIDENTE: Dr. Julio García Lagos
SECRETARIO: Dr. Ignacio Pereira
PRO SECRETARIO: Dra. María A. Solari
TESORERO: Dra. Adriana Rodríguez
PRO TESORERO: Dr. Luis Delucchi
SECRETARIA DE ACTAS: Dra. Virginia Diana

ASOCIACIONES ESPECIALIZADAS
 QUE INTEGRAN LA S.M.V.U.

**Comisión de Reproducción e
 Inseminación Artificial
 Sociedad de Buiatría del Uruguay
 Comisión de Industria Pesquera y Acuicultura
 Asociación de Veterinarios
 en el área de la carne
 Asociación Uruguaya de
 Veterinarios Laboratoristas**

CENTROS VETERINARIOS AGRUPADOS EN LA SOCIEDAD

ARTIGAS Dra Marianela Acevedo L. A. de Herrera 380 C.P. 55.000	Trinidad C.P. 85.000	Dr. José Martínez Julián Graña 124 C.P. 27.000	18 de Julio 431 C.P. 45.100 Paso de los Toros
TOMAS GOMENSORO Dr. Nelson Barreda 25 de Agosto s/n C.P. 55.002	FLORIDA Dr. Rodolfo Azaetto Cardozo 495 C.P. 94.000	Rocha	TREINTA Y TRES Dr. Luis Tarán Rincón 203 C.P. 33.000 T. y Tres
PANDO Dr. Eduardo Bianchi 25 de Mayo 1017 C.P. 91.000	LAVALLEJA Dr. Gonzalo Curotto Veterinaria "La Mariscala" Mariscala C.P. 30.001	SALTO Dr. Julio Hirigoyen Amorín 55 C.P. 50.000 Salto	CHUY Dr. Julio Correa Rocha Artigas 360 C.P. 27.100 Chuy
CERRO LARGO Dr. Hugo Arambillete A.Saravia 437 C.P. 37.000 Melo	MALDONADO Dr. Juan C. Dibarbouré 25 de Mayo 892 Maldonado C.P. 20.000	SAN JOSE Dr. Jorge Marra 18 de Julio 589 C.P. 80.000	SANTA LUCIA Dr. Gustavo Naya Rivera 330 C.P. 90.700
COLONIA Dr. Guillermo Piferrer Limite Oeste 1818 C.P. 70.002 Tarariras	PAYSANDU Dr. Eduardo Paradiso Uruguay 1189 C.P. 60.000	San José	VICHADERO Dr. Carlos Saravia Joaquín Correa s/n C.P. 40.003 Vichadero
DURAZNO Dr. Carlos Etcheverrito 18 de Julio 386 C.P. 97.000	RIO NEGRO Dr. Carlos De Mateo 19 de Abril 1920	SORIANO Dr. Fernando López Serafín Rivas 730 C.P. 75.000 Mercedes	TACUAREMBO Dr. Antonio Albernaz Ituzaingó y Gral. Flores (Asoc. Rural) C.P. 45.000 Tacuarembó
FLORES Dr. Hugo Rusiñol Batlle y Ordóñez 893	RIVERA Dr. Rafael Piazze Agraciada 558 ap. 2 Rivera C.P. 40.000	TACUAREMBO Dr. Antonio Albernaz Ituzaingó y Gral. Flores (Asociación Rural) C.P. 45.000	
	ROCHA	PASO DE LOS TOROS Dr. José Baptista	

Estudio sobre la Osteoartrosis de cadera del novillo Hereford y su relación con la Osteocondrosis y la displasia de cadera

Dr. Fernando Dutra*

RESUMEN

Se describen los hallazgos clínicos, epidemiológicos, patológicos e histopatológicos de una artropatía crónica de la articulación coxofemoral vista frecuentemente en novillos Hereford en Uruguay. Los tres factores de riesgo más importantes identificados son el sexo (toros y novillos), la edad (animales mayores de 3 años de edad) y la raza (Hereford, mochos o astados). Una encuesta realizada en 17 establecimientos invernadores del Departamento de Treinta y Tres permitió estimar una prevalencia de 0.22% cuando están presentes los tres factores de riesgo. Los hallazgos clínicos y patológicos más importantes de 5 novillos Hereford estudiados se localizan en la articulación coxofemoral. Las lesiones son bilaterales y consisten en adelgazamiento y erosión del cartílago articular de la cabeza de fémur y el acetábulo, eburneación, deformación de ambos extremos óseos articulares, formación de osteofitos y engrosamiento de la cápsula articular. La enfermedad evoluciona al decúbito y la muerte del animal. Las articulaciones afectadas muestran además una osteoporosis marcada. Esta osteoporosis es secundaria al cuadro articular degenerativo y no un problema esquelético primario, pues la densidad de la primera falange de los bovinos afectados (1.523 gr/cc, n=6) es mayor ($P < 0.12$) que la de los controles sanos (1.504, n=23). A los efectos de estudiar la relación de la enfermedad con la osteocondrosis se realizó un estudio comparativo, en Uppsala (Suecia), en base a la descripción patológica e histopatológica de la osteocondrosis en 2 toros de raza Roja y Blanca Sueca, de 10 meses de edad afectados de osteocondrosis disecante. Se resaltan las diferencias patológicas e histopatológicas entre ambas enfermedades y se concluye que la osteocondrosis y la osteoartrosis no están relacionadas. No existen diferencias de significación en la profundidad del acetábulo de animales enfermos (4.37 cm; n=3) y los controles sanos (4.32 cm; n=5), por lo que la enfermedad no puede definirse como una displasia de cadera.

Palabras clave: bovino, Hereford, osteoartrosis de cadera, osteocondrosis, displasia de cadera, Hereford, osteoporosis, artrosis.

SUMMARY

A syndrome which cause severe hip-lameness in Hereford cattle in Uruguay is described. Clinical, epidemiological, pathological and histopathological studies were carried out. The three main risk factor of the disease are the male sex (bulls and steers), the age (animals older than 3 years) and the breed (horned and polled Hereford). A prevalence of 0.22% was estimated in a field survey of 17 fattening farms in the department of Treinta y Tres. The clinical, pathological and histopathological feature of 5 cases of progressive hip lameness are described. Severe bilateral lesions of the cartilage and bone of the hip joint were the main findings. This osteoarthrosis were expressed as erosions and eburnation associated with osteophytes and thickening of the joint capsule. Osteoporosis of the affected joints was a common finding. The osteoporosis is secondary to the degenerative process and not a primary skeletal defect, because the specific gravity of the first phalange of the affected animals (1.523; n=6) is not less the specific gravity of normal animals (1.509; n=23) ($P < 0.12$). A comparative study between this disease and the osteochondrosis was based in pathological and histopathological studies of two osteochondrotic young bulls, in Uppsala, Sweden. The results suggested no relationship between both diseases. Since there was not a difference in the acetabular depth of affected (4.37 cm; n=3) and normal Hereford steers (4.32; n=5) the disease is probably not an acetabular or hip dysplasia.

Key words: Cattle, Hereford, osteoarthrosis, osteochondrosis, arthrosis, hip-dysplasia, osteoporosis, hip-lameness.

* DILAVE, Laboratorio Regional de Treinta y Tres.

INTRODUCCION

Las afecciones articulares degenerativas son una alteración común en los bovinos. Ellas son causa de dolor, cojeras y baja fertilidad al incapacitar al animal para la monta. Ocasionalmente, ocasionan, asimismo, importantes pérdidas económicas debida a la baja ganancia de peso y a la necesidad de faenar prematuramente los animales afectados^{1,14,21,33,68}.

La osteoartrosis y la osteocondrosis son algunas de las artropatías degenerativas más importantes de los bovinos. Entre los hallazgos más característicos de este tipo de padecimiento se encuentran, en primer lugar, su tendencia a presentarse en aquellos animales que poseen en alto grado las características de rápido crecimiento y un excelente tipo carnívor. En segundo lugar, algunas de estas artropatías poseen una clara predisposición hereditaria, lo cual puede llevar a restringir el uso de animales de alto valor genético o incluso impedir el uso de una raza^{6,17,18}.

La **Osteoartrosis (o Enfermedad Degenerativa Articular)** es un proceso común tanto en el hombre como en los animales. La misma es considerada una afección degenerativa del cartílago articular que se produce como resultado de la edad o de traumas repetidos^{31,38,52,53}, si bien los accidentes vasculares⁷⁸ y la predisposición genética^{25,28} han sido también descritos. La **osteoartrosis primaria** es aquella que se presenta en articulaciones diartrodiales sin antecedentes de trauma o enfermedad. El mejor ejemplo de éstos son los cambios articulares degenerativos de los animales viejos. En efecto, la osteoartrosis primaria es generalmente vista como un resultado natural del envejeci-

miento^{38,53,62}. La **osteoartrosis secundaria**, por otro lado, es el resultado de alguna agresión a la articulación involucrada. Usualmente es un fenómeno local más que una enfermedad sistémica. La displasia de cadera de las grandes razas caninas y del bovino Hereford ejemplifican claramente este tipo de degeneración articular a consecuencia de una agresión física local^{64,66}.

El evento primario en la osteoartrosis es la pérdida de proteoglicanos desde la capa más superficial del cartílago articular^{29,77}. En el cartílago normal las fibras colágenas de la superficie articular son más delgadas y se encuentran más densamente agrupadas que en las capas más profundas del mismo^{26,31}. Esta red colágena superficial actúa como una barrera impidiendo la filtración y el escape de los proteoglicanos. Una agresión física de cualquier tipo a esta capa de colágeno o la fatiga como consecuencia de la edad, provocan la pérdida de proteoglicanos hacia la cavidad articular⁷. Esta lesión primaria es inmediatamente seguida por la menor afinidad tintorial del cartílago a los colorantes metacromáticos (lo que es indicativo de la deplección de proteoglicanos)^{32,77}, un aumento difuso en el número de condrocitos que tienden agruparse en los llamados "clones" o "nidos" (un hallazgo característico de la osteoartrosis y virtualmente patognomónica de la misma), la fibrilación del cartílago y la formación de fisuras verticales^{77,78}.

Al avanzar el proceso degenerativo la erosión del cartílago se extiende hasta, en ocasiones, desaparecer totalmente. A causa de las continuas presiones y movimientos el hueso así expuesto aparece esclerosado, pulido y con mayor densidad (eburnación)⁶².

El engrosamiento de la cápsula articular, la proliferación de la membrana sinovial, el desarrollo de osteofitos marginales y, algunas veces, la formación de quistes subcondrales completan el cuadro patológico⁶³.

La **osteocondrosis**, por otro lado, es una enfermedad generalizada de los cartílagos de crecimiento⁴¹. Ha sido descrita en el cerdo^{11,16,45,46}, perro^{39,40}, equino^{51,57}, bovino^{20,49,69}, pavo⁴³, pollo⁴⁴, rata²⁴ y en el hombre⁴². Esta alteración se presenta casi exclusivamente en individuos jóvenes en rápido crecimiento, y se caracteriza por una detención focal de la osificación endocondral^{12,36,45,74}. El proceso normal de proliferación, diferenciación, hipertrofia, degeneración y calcificación no se lleva a cabo, la osificación endocondral cesa, y el modelo cartilaginoso se retiene, quedando las áreas afectadas manifiestamente engrosadas^{5,10,12,39,41,42}.

Una lesión leve de osteocondrosis en la **placa de crecimiento**^{2,26} de los huesos largos puede llevar a la angulación del hueso afectado, o si es más severa desembocar en la epifisiolisis⁶⁵. A su vez, la lesión en la **zona de crecimiento del cartílago articular**³ puede ser clínicamente inaparente y curar, ser suficientemente severa para resultar en una claudicación leve o puede manifestarse espectacularmente en el síndrome clínico-patológico denominado **osteocondrosis disecante**^{39,45}. Las grietas y fisuras que se desarrollan en las partes más profundas del cartílago retenido se extienden, como disecando, hacia la superficie articular; el colgajo o "flap" resultante puede eventualmente desprenderse y dar lugar a los llamados "ratones articulares"^{5,16,46}.

Contrariamente a lo que sucede en la osteoartrosis, en la cual las

capas superficiales del cartílago articular son la primeras en afectarse, en la osteocondrosis la lesión comienza en las capas basales o profundas del cartílago de crecimiento para extenderse solamente después a las capas superficiales.

El **objetivo** principal de este trabajo es caracterizar epidemiológica, patológica e histopatológicamente una artropatía crónica, de causa desconocida, vista frecuentemente en novillos y toros de raza Hereford en nuestro país⁵⁶. Con el fin de hacer un exhaustivo diagnóstico diferencial se debieron llevar a cabo diversos tipos de estudios y trabajos, tanto de campo como de laboratorio. La mayoría de ellos se realizaron en nuestro país. Sin embargo, para determinar la relación existente entre la artropatía y la **osteocondrosis** se aprovechó el usufructo de una beca en Uppsala, Suecia (país en el que la osteocondrosis es bien conocida desde hace varios años) para estudiar en profundidad la vinculación entre ambas enfermedades. Además de la osteocondrosis, se trató también de aclarar la vinculación existente entre esta artropatía y la **displasia acetabular**, una causa importante de osteoartritis de cadera en el Hereford. Se estudió además la relación de la enfermedad con la **osteoporosis**, lesión normalmente vista en dicha afección. También se presentan resultados sobre una **encuesta** en la que se intenta determinar la difusión e importancia de la enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

Para la descripción **clínica y patológica** de la enfermedad se

contó con la historia, seguimiento y el material de necropsia de 5 animales sacrificados en diferentes estadios de la enfermedad. Se contó también con material de frigorífico obtenido durante la investigación sobre la importancia de la osteoporosis en la patogénesis de la enfermedad (ver detalles abajo). Para el estudio **histopatológico** se usaron además muestras de cartílago articular y de placas de crecimiento de 4 animales sacrificados en la fase terminal de la enfermedad¹. Las muestras se fijaron en formol al 10%, se descalcificaron en solución de citrato de sodio y ácido fórmico y se incluyeron en parafina. Cortes de 5-6 μ de espesor se colorearon con hematoxilina-eosina. Para la visualización de tejido fibroso y de fibrocartílago algunos de los especímenes se colorearon con la técnica de Van Gieson, y para la visualización de proteoglicanos se usó la técnica de Azul de Toluidina. Las coloraciones de Pearl, de Von Kossa y de PTAH también fueron usadas.

Los estudios de necropsia e histopatológicos de los novillos Hereford mostraron consistentemente una osteoporosis marcada a nivel de los huesos de la cadera y, en casos avanzados, en otras partes del esqueleto. A los efectos de determinar la importancia de esta **osteoporosis** en la patogenia de la enfermedad, se identificaron en frigorífico 5 tropas con animales clínicamente enfermos. De c/u de las mismas se obtuvo el miembro anterior derecho (enucleado a nivel de la articulación del carpo) de los novillos clínicamente afectados (total n=6, 1 de c/tropa salvo la Tropa A que tenía 2 animales afectados) y de 5 de sus compañeros

sanos (salvo Tropas C y E con 4 controles; total n=23), elegidos al azar entre los animales Hereford de la tropa. Todos los animales eran de la raza Hereford, mochos o astados. Los animales enfermos se identificaron para posteriormente confirmar, durante el deshuesado, la presencia de lesiones en la articulación coxofemoral. Cuando fue posible también se obtuvo el peso vivo de toda la tropa.

Una vez en el laboratorio, y siguiendo las especificaciones y el procedimiento recomendado por E.M.Pullar, se enucleó de cada miembro la primera falange medial⁷⁶. La misma se limpió de tejido blando, incluyendo el periostio, pero dejando el cartílago articular. Este método asegura una proporción constante y natural entre hueso denso y hueso trabecular (o entre diáfisis y epífisis) y al mismo tiempo reduce el error experimental y el tiempo de trabajo requerido. Una vez limpio se obtuvo el peso en aire y sumergido en agua y se calculó el volumen y la densidad de cada espécimen. La densidad proporciona una estimación valiosa de la cantidad de tejido óseo en el hueso así como su grado de mineralización, siendo una medida adecuada del grado de osteoporosis^{71,76,78}. Para el análisis estadístico se usó el módulo GLM del Statistical Analysis System (SAS) según un diseño de bloques al azar para datos desbalanceados.

El estudio **patológico e histopatológico** de la osteocondrosis se realizó en 2 toritos, de la raza Rojo y Blanca Sueca (SRB) de 10 meses de edad y 250 kg de peso, provenientes de un establecimiento de engorde ubicado en Osthamar, Suecia. En dicho establecimiento

¹Parte de los materiales aquí trabajados fueron amablemente cedidos por el Dr. Rodolfo Rivero y por el Dr. Franklin Riet, sin cuya colaboración este trabajo no hubiera sido posible.

habían varios animales afectados de una artropatía crónica de causa desconocida. Ambos animales se necropsiaron y los hallazgos macroscópicos fueron registrados. Todas las articulaciones fueron

aquellos cortes que se creyó necesario. Siete animales del mismo lote fueron posteriormente sangrados y los niveles de calcio, fósforo, 25-OH-D3 y 25-OH-D2 determinados.

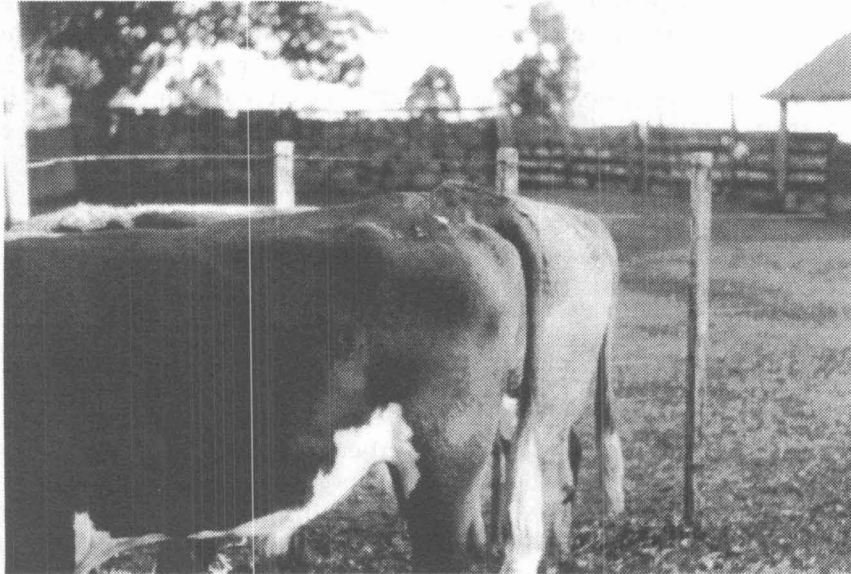


Fig. 1 La atrofia de los músculos del tren posterior es bien clara en este animal. El trocánter mayor del fémur es prominente y se encuentra desplazado hacia dorsal debido a la subluxación articular. Toro, Polled Hereford, 5 años, Osteoartrosis.

abiertas por el lado medial y examinadas cuidadosamente. La columna vertebral se cortó sagitalmente y los discos intervertebrales y las articulaciones sinoviales fueron abiertos. Cortes sagitales de 5mm de espesor de diversos huesos fueron radiografiados (35Kv, 40 mAs. y 100cms). Los huesos largos fueron aserrados longitudinalmente y cortes de 5mm de espesor de las placas de crecimiento y del cartílago articular se fijaron en formol bufferado al 10% y se descalcificaron en solución de citrato de sodio y ácido fórmico. Luego de su inclusión en parafina, cortes de 6µ de espesor se colorearon con hematoxilina de Harris y eosina. Las técnicas de Van Giebson, Azul de Toluidina, de Pearl y de Von Kossa fueron también usadas en

Con la finalidad de aclarar la relación entre la osteoartrosis y la **displasia acetabular del Hereford** (enfermedades que se parecen mucho) se tomaron con un calibre diferentes medidas del acetábulo derecho. Para ello se usaron articulaciones de animales sanos de frigorífico (n=5) y enfermos de casos de campo (n=3), a los que se quitó todo resto de tejido blando luego de varias horas de ebullición en agua. A cada una de las tres facetas articulares del acetábulo (la correspondiente al íleon, al ísquion y al pubis) se les midió su máxima profundidad, apoyando el calibre en el límite exterior de la articulación y llevando el vástago hasta el borde de la fosa acetabular (fosa donde se inserta el ligamento redondo del fémur). El máximo diámetro vertical

de la articulación se midió apoyando el calibre en el borde exterior de la faceta articular del íleon y llevando el vástago hasta un punto exactamente opuesto. El diámetro horizontal también fue medido en un ángulo de 90° con el diámetro vertical.

Los datos se analizaron por la técnica de análisis de varianza en el software estadístico SAS.

Para evaluar la importancia y difusión de esta enfermedad así como tener una idea de su **prevalencia puntual** fue que se encuestó a 17 productores, cuyos nombres se obtuvieron a través de las firmas consignatarias de plaza. La encuesta se realizó en los meses de mayo/junio de 1994 y todas las seccionales policiales del departamento de Treinta y Tres estuvieron representadas. El único requisito solicitado para ello fue que el establecimiento fuera productor de novillos mayores de 3 años de edad. De los productores se obtuvieron los siguientes datos:

*Número y raza de novillos mayores de 3 años al momento de la encuesta.

*Se le preguntó si ha visto la enfermedad en años anteriores en su establecimiento así como si recordaba la raza y edad de los afectados.

*Se determinó el número, la raza y la edad de los animales afectados al momento de la visita.

RESULTADOS

ARTROPATIA DEL HEREFORD

*Signos clínicos y epidemiología

El **cuadro clínico** de esta artropatía es bastante característico y se manifiesta por la atrofia bilateral de la musculatura del tren posterior, especialmente marcada a nivel de

Cuadro 1

Inver- nador	Total de animales	Raza	Conoce la enferm.	N° de enfer.	Raza de enfermos
A	500	Hereford	SI	3	Hereford
B	30	Hereford	SI	1	Hereford
C	320	Varias	SI	0	Hereford
D	310	Varias	SI	0	Hereford
E	200	Varias	NO	0	No ha visto
F	70	Hereford	SI	1	Hereford
G	780	A. Angus	NO	0	No ha visto
H	180	Hereford	SI	0	Hereford
I	180	Varias	SI	0	Hereford
J	56	Hereford	SI	0	Hereford
K	40	Hereford	SI	0	Hereford
L	100	A. Angus	NO	0	No ha visto
M	40	Hereford	SI	0	Hereford
N	70	Hereford	SI	0	Hereford
O	130	Hereford	SI	0	Hereford
P	150	Hereford	SI	0	Hereford
Q	200	Hereford	SI	0	Hereford
Total	3356			5	

Prevalencia: 0.15%
 Conocen enfermedad: 82%
 Establecimientos con enfermedad: 18%

El cálculo de la prevalencia se hizo en base al total de establecimientos que dijeron conocer la enfermedad (que son donde están presentes los 3 factores de riesgo: sexo, raza y edad, la prevalencia sería el 0.22%. La raza Hereford incluye animales mochos y astados indistintamente. Es probable que el número de animales Aberdeen Angus esté sobredimensionado con respecto al existente en el departamento, y más aún del país.

dad. De los tres que dijeron nunca haberla visto en su establecimiento 2 son establecimientos de ciclo completo que producen sus propios novillos, y éstos son de raza Aberdeen Angus. El restante es un establecimiento que vende los novillos terminados no mucho después de los 3 años de edad. La mayoría de los encuestados vende los animales terminados luego de los 4 años de edad.

En 11 del total de los establecimientos encuestados (un 65%) la Hereford es la única raza existente. En 4 de los establecimientos hay más de una raza (o sus diferentes cruza), y en los 2 restantes la principal raza es la Aberdeen Angus (24 y 12%, respectivamente).

A pesar de esto, casi todos los productores que conocían la enfermedad en su establecimiento dijeron haberla visto únicamente en animales Hereford. Un productor, en cambio, dijo recordar que uno de los varios animales que se le enfermaron era cruza AA x HER, y otros dos productores dijeron haber visto vacas de cría con cuadro clínico y evolución similares a la de los novillos. En dos establecimientos habían visto disminuir el problema una vez que se intensificó la producción y los novillos comenzaron a embarcarse a los 3-3½ años. En uno de estos últimos, sin embargo, el problema persistía en toros mayores de 3 años (cabaña). Varios de los productores encuestados habían intentado algún tipo de tratamiento, principalmente con sales de calcio y/o fósforo inyectable, o por vía oral con sales minerales. Debido al fracaso de los mismos (la enfermedad termina con la muerte del animal) la mayoría de los productores venden los novillos cuando detectan los primeros síntomas. El 20% (3) del total de los establecimientos tenían al momento

los glúteos, y una dificultad importante en la marcha (pasos cortos y de poca elevación). La estación se caracteriza por la tendencia a mantener los miembros posteriores bajo el cuerpo, los tarsos juntos y la punta de las pezuñas hacia fuera. La mayor parte del peso se desplaza así a los miembros anteriores. Ambos trocánteres mayores del fémur se muestran prominentes y aparecen desplazados dorsalmente en relación a la

tuberosidad isquiática (fig 1). En casos avanzados es posible oír un crépito óseo al obligar el animal a la marcha o al hacer presión sobre la articulación coxofemoral. La enfermedad es siempre crónica y progresiva, con una pérdida acentuada de estado que lleva finalmente al decúbito y la muerte.

Los datos más relevantes de la encuesta se muestran en el cuadro No.1. El 82% de los invernadores manifestaron conocer la enferme-



Fig. 2 El cartílago articular falta totalmente inmediatamente debajo del ligamento cotiloideo. Por debajo de la punta de la aguja el cartílago se ve opaco, descolorido y aterciopelado (fibrilado). Las primeras lesiones degenerativas articulares parecen encontrarse siempre en esta localización. **Toro, Hereford, adulto con osteoartrosis.**

de la encuesta algún animal enfermo. La prevalencia varió entre 0.6% en el establecimiento A y 3.3% en el B. La prevalencia sobre el total de los animales fue de 0.16%, pero ésta sube al 0.22% si se toman únicamente los establecimientos con la Hereford como principal o única raza (ver Cuadro 1).

Ninguno de los productores recordó haber visto animales enfermos menores de 3 años, y 3 de los 5 animales enfermos al momento de la encuesta tenían 4½ años de edad.

***Hallazgos macroscópicos**

Las lesiones macroscópicas más importantes se encuentran en la articulación coxofemoral y si bien pueden variar en grado las lesiones son siempre bilaterales. La movilidad de la articulación es muy pronunciada en la mayoría de los casos y explica el desplazamiento en dorsal del gran trocánter visto

clínicamente. Esta subluxación es básicamente debida a la ruptura y desintegración del ligamento

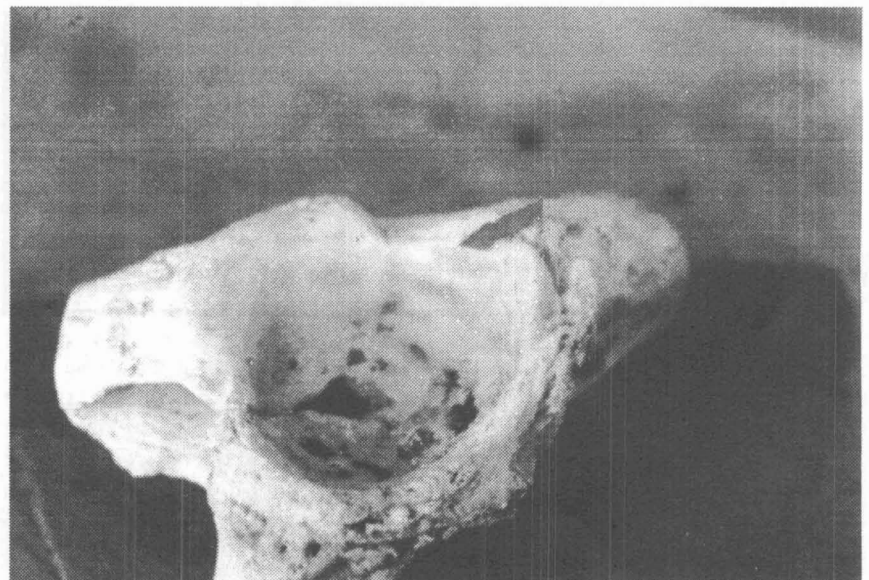


Fig. 3 Acetábulo de animal con cuadro clínico de osteoartrosis de cadera. Deformación articular, exóstosis periacetabulares, y eburneación alargada horizontalmente sobre el borde dorsal de la articulación debido a la subluxación (flecha). La falta del ligamento redondo determina el cierre parcial de la fosa acetabular al fondo de la articulación. **Novillo, Hereford, 4½ años.**

redondo. En la mayor parte de los especímenes estudiados la falta del ligamento permitía el fácil desplazamiento de los extremos óseos.

El cartílago articular del acetábulo se presenta con erosiones de 1 a 3 cms. de diámetro, generalmente localizadas en la cara articular correspondiente al íleon, cerca del borde dorsal de la articulación (fig. 2). Esta parece ser una de las fases primarias del proceso degenerativo pues áreas similares de cartílago con fibrilación, de aspecto aterciopelado, sin brillo y en la misma localización son un hallazgo casual en animales de frigorífico.

En esta región dorsal del acetábulo el hueso presenta constantemente una depresión alargada, densa y lustrosa (eburneación), probablemente como reacción a la presión ejercida por la subluxación del fémur (fig. 3).

Los cambios patológicos de la cabeza del fémur son generalmente

bastante severos. La cabeza aparece aplanada en vez de hemisférica, y el cuello parece ser más corto (fig. 4). El cartílago articular generalmente falta en el centro de la cabeza femoral (en un área de hasta 5 cms. de diámetro) exponiendo una superficie ósea eburneada. El reborde del cartílago afectado es delgado, irregular y de color rojo oscuro. El cartílago vecino al cuello femoral, en cambio, es de espesor y color normal (Fig. 5). Al corte sagital áreas de hemorragias se encuentran en la cabeza del fémur y son particularmente importantes en la región metafisiaria de la placa de crecimiento. Constantemente afectada con hemorragias es la región del cuello del fémur donde se unen las placas de crecimiento de la epífisis y del trocánter mayor. La placa de crecimiento de algunos de los casos se encontraba cerrada, por lo que había continuidad entre el hueso esponjoso metafisiario y el epifisiario. En otros casos la placa no se había cerrado aún y la epífisis podía ser separada fácilmente de la metáfisis en el material macerado (fig.6). Lo mismo puede decirse de la placa de crecimiento del trocánter mayor.

La cápsula articular se encontró engrosada y fibrosa en todos los casos estudiados. La membrana sinovial se muestra congestiva y con pequeñas vellosidades que pueden ser fácilmente reconocidas (fig. 5). Hasta 110 cc de líquido sinovial espeso y de color pajizo fueron recuperados de cada articulación coxofemoral en uno de los casos necropsiados. El análisis químico, bacteriológico y celular del líquido sinovial lo definieron como un trasudado.

En los casos avanzados hay una formación extensa de exóstosis en las estructuras óseas periarticulares, tanto del acetábulo como en el cuello

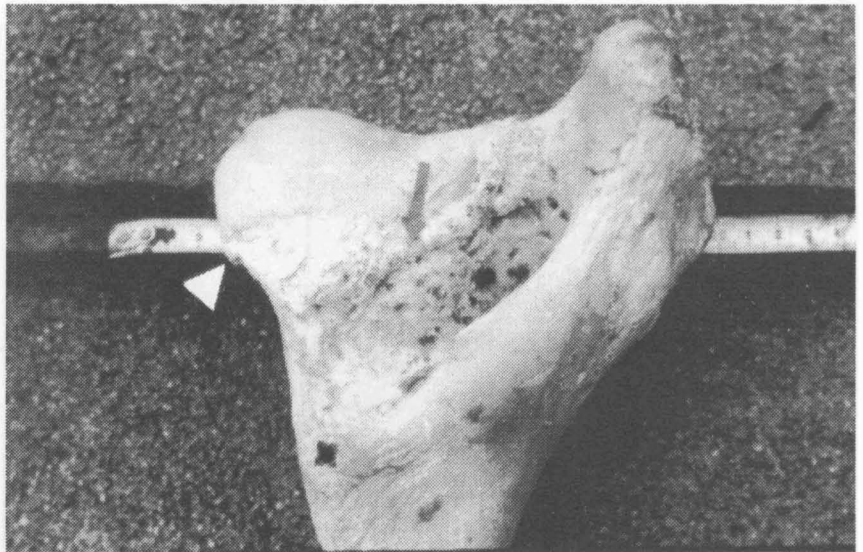


Fig. 4 La incongruencia y la inestabilidad de las superficies articulares desencadena una intensa remodelación ósea, algunas de cuyas consecuencias se muestran en este espécimen. La tensión ejercida en la línea de inserción de la cápsula articular provoca la formación de osteofitos (flecha). Debido a la subluxación la cabeza del fémur aparece aplanada, y desplazada medial y ventralmente formando un "pico" (punta de flecha). El trocánter mayor, punto de inserción de los músculos glúteos, se desplaza medialmente. El trocánter menor se hipertrofia como consecuencia de la tensión anormal ejercida por los músculos ilíaco y psoas mayor (estrella oscura). Novillo, Hereford, 4½ años, con cuadro clínico de osteoartrosis.



Fig. 5 Articulación coxofemoral abierta mostrando la congestión y la hiperplasia de la sinovial (punta del cuchillo), y la cápsula articular engrosada (punta de flecha). La falta del ligamento redondo permite ver la punta de la cánula al fondo de la fosa acetabular. En el centro de la cabeza femoral falta el cartílago articular y el hueso se encuentra eburneado. Novillo, Hereford, 5 años.

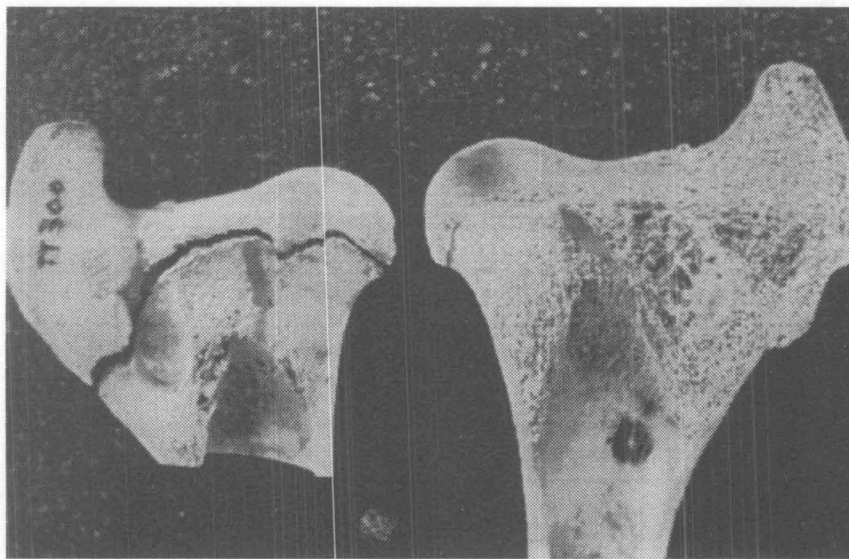


Fig. 6 La osteoartrosis coxofemoral se produce en animales que han completado total o casi totalmente su desarrollo óseo. El fémur de la izquierda corresponde a novillo Hereford enfermo de 4 años de edad que no ha cerrado aún la placa de crecimiento epifisiaria (flecha izquierda), mientras que en el hueso de la derecha la epífisis y la metáfisis se han fusionado al cerrarse la placa de crecimiento y finalizar el crecimiento (flecha derecha). Novillos Hereford, afectados de osteoartrosis coxofemoral.

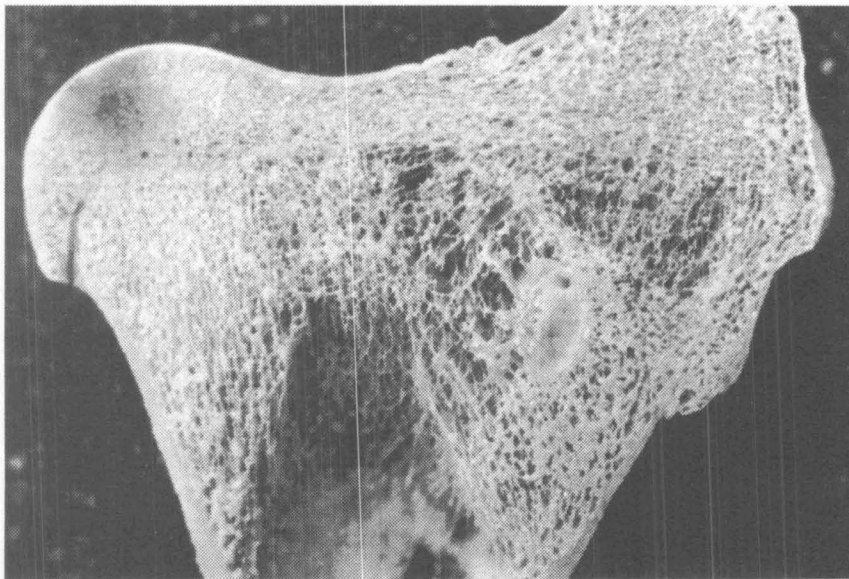


Fig. 7 Áreas de osteoporosis, como la mostrada en este fémur, son de un hallazgo constante en las articulaciones afectadas. La osteoporosis es especialmente marcada bajo el cuello del fémur, en el trocánter mayor y en la metáfisis. El espacio medular se agranda notablemente por la falta de hueso esponjoso. Área oscura en la cabeza femoral, en la región de inserción del ligamento redondo, corresponde a hemorragia presente en el material fresco. Novillo Hereford afectado de osteoartrosis.

del fémur (fig. 3 y 4). Estos osteofitos claramente se forman en la línea de inserción de la cápsula articular. La mayor tensión que se ejerce en una articulación desestabilizada por la incongruencia de las superficies articulares y por falta del ligamento redondo probablemente explique la localización de estos osteofitos⁶⁷.

Un hallazgo constante es la extensa **osteoporosis** que se localiza básicamente en el cuello del fémur, en el trocánter mayor y en el tejido óseo del acetábulo (fig. 7). El hueso esponjoso de la metáfisis proximal del fémur desaparece casi totalmente en los casos más severos y el espacio medular se extiende hasta alcanzar incluso la parte central de la placa de crecimiento. Áreas de mayor densidad ósea, en cambio, pueden ser vistas junto a áreas de menor densidad en el mismo espécimen, especialmente en la cabeza del fémur. En algunos casos puede verse incluso, bajo la inserción del ligamento redondo de la cabeza del fémur, una zona de osteosclerosis de forma más o menos triangular con el vértice dirigido hacia la placa de crecimiento, probablemente debida a la tensión ejercida por el ligamento redondo. La región donde se unen las placas de crecimiento de la epífisis y del trocánter mayor (que en el espécimen fresco se presenta con hemorragias) se distingue por una mayor osteoporosis (Fig. 7).

Escasas son las lesiones comprobadas en otras partes del esqueleto. Sin embargo en la **articulación del carpo** el cartilago articular del metacarpo se presenta delgado, con erosiones superficiales y de color rojizo debido a las hemorragias presentes en la médula ósea y en el tejido esponjoso epifisiario (fig. 8). En la placa de crecimiento proximal del **húmero**, en su cara metafisiaria, pueden

verse también áreas hemorrágicas.

**Hallazgos histopatológicos*

Como era de esperar en animales adultos, el cartílago articular no presentaba en ninguno de los casos estudiados osificación endocondral en sus capas más profundas. Por el contrario, el cartílago articular, cuando estaba completo, tenía sus 4 típicos estratos. Desde la superficie articular hacia el hueso subcondral éstos son: la zona superficial, la zona intermedia, la zona radiada y la zona mineralizada^{3,31}. Estas dos últimas se encuentran separadas por una línea basófila y ondulada, la llamada "marca de marea". Una serie de líneas, a veces 3 ó 4, eran muy marcadas en algunos especímenes. Esto fue interpretado como la presencia de cambios degenerativos en el cartílago afectado.

Los cambios degenerativos eran



Fig 8 Corte sagital de metacarpo de novillo Hereford con osteoartrosis de cadera. Congestión y puntos hemorrágicos pueden ser vistos bajo el cartílago articular. Osteoartrosis

especialmente marcados en la cabeza del fémur. Los cambios más leves se caracterizaban por la pérdida de la zona superficial del

cartílago, que perdía su aspecto normal y asumía, por el contrario, una apariencia eosinofílica en muchas áreas. La fibrilación del cartílago se ponía en evidencia histopatológicamente como grietas verticales que se extendían por todo el espesor del cartílago, desde la zona superficial hasta la zona mineralizada. Agrupamiento o "clones" de condrocitos se observaban en los diferentes planos del cartílago en degeneración, y la depleción de los proteoglicanos se manifiesta por la poca afinidad tintorial frente al azul de Toluidina. Esto era especialmente marcado donde el cartílago se mostraba fibrilado (fig. 9).

En muchos de los cortes el hueso subcondral aparecía esclerótico y de aspecto eosinofílico homogéneo. En estas áreas faltaba usualmente, en mayor o en menor medida, el cartílago articular.

Las placas de crecimiento eran en general delgadas y la osificación endocondral, cuando existía, era poco activa. En tales casos la esponjosa primaria producida se

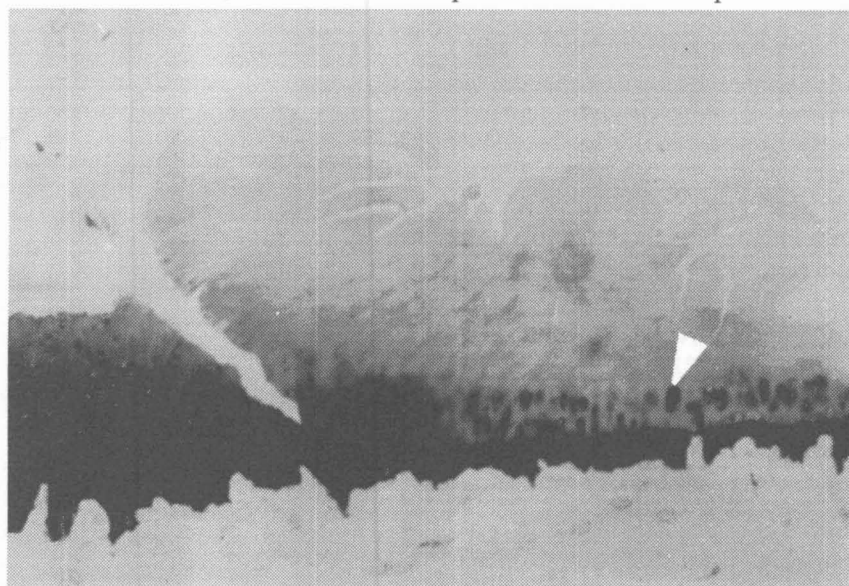


Fig. 9 Coloración de azul de Toluidina del cartílago articular femoral de un novillo Hereford clínicamente enfermo. El cartílago se muestra delgado e intensamente azul a la izquierda, mientras que las áreas agrietadas y fibriladas presentan una débil afinidad tintorial debido a la depleción de proteoglicanos. Nidos de proliferación de condrocitos son abundantes en el cartílago en degeneración (punta de flecha). Osteoartrosis coxofemoral.

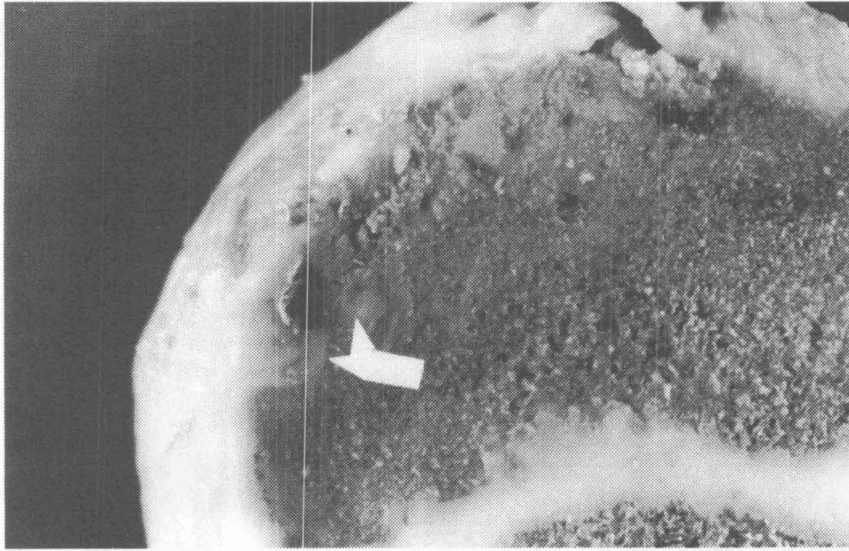


Fig. 10 Corte sagital de la epífisis proximal del húmero de un torito SRB afectado de osteocondrosis disecante. El cartílago articular se encuentra casi totalmente destruido y numerosos colgajos cartilagosos pueden ser vistos en la superficie articular. Areas de invaginación y retención, junto a focos aislados de cartílago (punta de flecha principal y accesoria, respectivamente) pueden verse. Todos estos son hallazgos característicos de la osteocondrosis. Nótese también el espesor cambiante de la placa de crecimiento. Toro SRB, 10 meses de edad. Osteocondrosis.

componía de trabéculas muy delicadas recubiertas de osteoblastos delgados, alargados y de núcleos basófilos, dando la impresión de ser células poco activas. En otros casos las placas se encontraban interrumpidas en varios lugares lo que permitía la fusión de las trabéculas de la metafisis y de la epífisis.

Ninguna de las varias placas de crecimiento estudiadas tenían lesiones de significación, salvo sitios de colapso y fractura encontrados en la placa proximal del fémur. La pérdida de soporte óseo causado por la severa osteoporosis metafisiaria y las mayores tensiones ejercidas sobre esta región por la cojera y la inestabilidad articular probablemente expliquen tales fracturas en la placa⁵⁴. Microfracturas trabeculares eran también un hallazgo común tanto en la

epífisis como en la diáfisis del fémur proximal, donde las trabéculas eran escasas y delgadas (osteoporosis). Restos de trabéculas fracturadas y necróticas incluidas en tejido fibroso de reacción se encontraron principalmente en la metafisis proximal del fémur.

OSTEOCONDROSIS DE LOS TORITOS SRB

**Hallazgos macroscópicos*

Los huesos largos del animal más severamente afectado eran cortos y gruesos y la metafisis más ancha que en el otro animal. Los cambios más importantes se localizaban en el húmero proximal y en el fémur distal.

La mayoría de las lesiones en las articulaciones y en las placas de crecimiento de los diferentes huesos

presentaban los hallazgos característicos de la osteocondrosis, tal y como ha sido descrita en el cerdo, perro, caballo y bovino. Las articulaciones particularmente afectadas eran la escápulo-humeral y la femoro-tibio-rotuliana. Se encontraron lesiones en diferentes fases de evolución, incluida la curación. Areas rojas, de 1 a 2 mm de diámetro, se visualizaban en la superficie articular del húmero, escápula y en los huesos del tarso de ambos animales. Al corte sagital tales focos parecían ser "hemorragias intracartilagosas", ubicadas dentro de un cartílago articular especialmente ensanchado.

La cabeza del húmero presentaba úlceras profundas y numerosas fisuras que daban lugar a colgajos y desprendimientos cartilagosos (fig 10). Varios "ratones articulares" de diferente tamaño se encontraron en la cavidad articular, siendo las dimensiones del mayor de ellos de 0.5 x 3 cm. La superficie articular era muy irregular con depresiones de diferente longitud y profundidad. Al corte sagital tales depresiones tenían la apariencia de invaginaciones y correspondían a áreas de retención de cartílago. La superficie ósea de los grandes defectos ulcerosos se encontraba condensada (eburnación) tal y como pudo apreciarse en las respectivas radiografías.

La cápsula articular estaba muy engrosada y la membrana sinovial edematosa e hiperémica. El líquido sinovial tenía aspecto hemorrágico.

En la superficie articular opuesta, la cavidad glenoidea se encontraba severamente erosionada y con numerosos colgajos cartilagosos. Una úlcera bastante profunda se encontraba en el centro de la cavidad. Las radiografías

también mostraron otros defectos no tan profundos.

Ambos animales tenían lesiones de osteocondrosis en la articulación femorotibiorotuliana. Las lesiones eran especialmente marcadas en el cóndilo lateral del fémur. Numerosos colgajos y cuerpos libres articulares, indicativos de la llamada "osteocondrosis disecante", se presentaban en la articulación. Las superficies articulares eran también irregulares y con numerosas depresiones lineales. Los colgajos cubrían a veces grandes erosiones o úlceras (Fig. 11). La superficie tibial correspondiente tenía también erosiones bastante grandes, algunas parcialmente cubiertas por un fibrocartilago espeso e irregular. Las radiografías mostraron tales defectos como áreas de rarefacción o "quistes óseos".

Las uniones costocondrales se encontraban engrosadas en ambos animales y las metáfisis estaban sumamente ensanchadas en el animal con el cuadro más severo.

Lesiones similares a las previamente descritas pero menos severas (superficie articular irregular, cuerpos libres articulares, erosiones y colgajos cartilagosos más pequeños, depresiones) estaban presentes en la articulación del codo, el carpo y el tarso. La mayoría de las articulaciones intervertebrales se encontraban también afectadas.

Pequeñas depresiones muy superficiales de la cabeza del fémur fueron las únicas lesiones encontradas en la articulación coxofemoral. El animal que presentaba las lesiones más severas de osteocondrosis tenía también ruptura de ambos tendones de Aquiles. La ruptura se localizaba en la inserción con el calcáneo, siendo por tanto un desprendimiento. El extremo tendinoso

desprendido era de color oscuro, hemorrágico y con pequeños fragmentos óseos que pudieron verse en las respectivas radiografías. Defectos óseos debido a la avulsión se presentaban en la superficie de inserción del calcáneo. Por otro lado, pequeños fragmentos óseos desprendidos de la superficie del calcáneo se vieron en las radiografías del animal sacrificado sin ruptura del tendón de Aquiles.

Al corte sagital y en las radiografías las placas de creci-

asiento de una intensa osificación endocondral, tal y como era de esperar en animales jóvenes en rápido crecimiento³.

El engrosamiento, la retención focal y la necrosis (condrolisis) de estas capas basales del cartilago articular, junto a la formación de microcavidades y fisuras a lo largo del cartilago necrótico (ostecondrosis disecante) dominaban ampliamente el cuadro histopatológico.

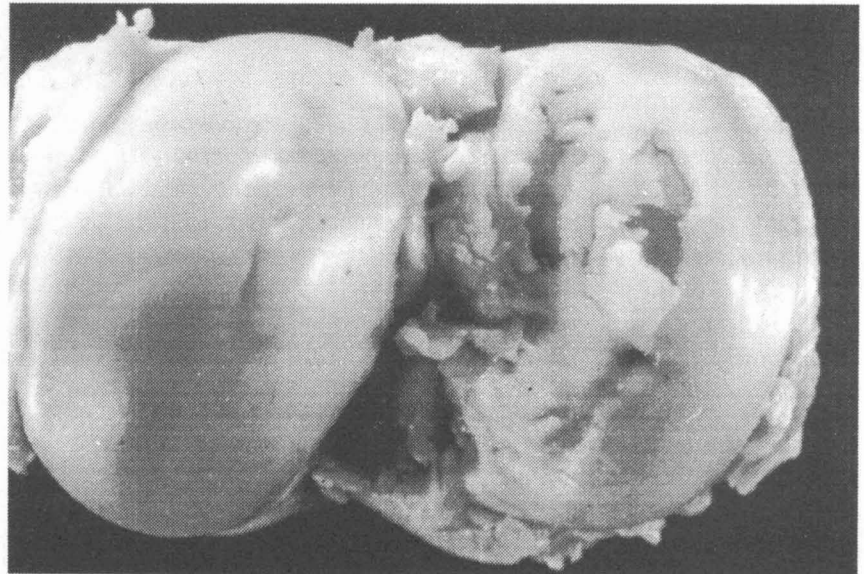


Fig. 11 El cóndilo femoral lateral (ubicado a la derecha de la figura) presenta grandes colgajos cartilagosos típicos de osteocondrosis disecante. El cóndilo medial muestra una depresión lineal. Numerosos ratones articulares se ven en el espacio intercodíleo. La articulación femorotibiorotuliana es otra de las articulaciones constantemente afectada en la osteocondrosis. Toro, SRB, 10 meses de edad.

miento del húmero y del calcáneo se presentaban engrosadas y espesas. Muchas otras de las placas, incluyendo aquellas de las vértebras y de las uniones costocondrales, se encontraban también engrosadas.

**Hallazgos histopatológicos*

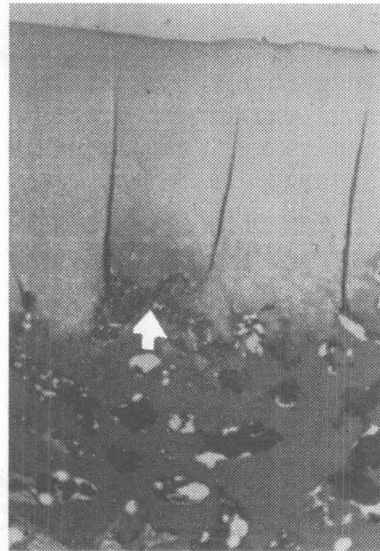
A diferencia de lo visto en la artropatía del Hereford, la zona más profunda del cartilago articular era

El cartilago patológico en las áreas de condrolisis se caracterizaba por la menor afinidad tintorial de la matriz y la picnosis de los condrocitos (fig. 12). A diferencia de lo que ha sido descrito en la osteocondrosis de los cerdos, era escaso el número de clones de condrocitos reactivos bordeando el cartilago necrótico. Las cavitaciones del cartilago necrótico retenido contenía un material amorfo,

eosinofílico y parcialmente positivo a la fibrina por la coloración con PTAH. Es así que este material amorfo se compone tanto de restos necróticos de cartílago como de material fibrino-negativo y fibrino-positivo. A partir de estas cavidades, formadas en el cartílago necrótico retenido, algunas fisuras se extendían, como disecando, por todo el espesor del cartílago hasta alcanzar incluso la cavidad articular (fig. 13). Esto era el origen de los colgajos presentes en varias de las articulaciones afectadas. Al desprenderse estos forman los "ratones articulares" encontrados en las mismas articulaciones.

La falta de esponjosa primaria, especialmente bajo las áreas de condrolisis, y la formación de surcos e invaginaciones en la superficie articular podían ser explicados por la detención de la osificación endocondral que se produce en la osteocondrosis (Fig. 12). Este cese en el proceso de osificación era especialmente remarcable en la cabeza del húmero, donde no se encontró siquiera ninguna trabécula

Fig 12 Lesiones condrolíticas típicas. El cartílago articular se encuentra engrosado y necrótico en la profundidad (flecha). El área de necrosis presenta cavitaciones con un contenido parcialmente fibrino-positivo. Articulación vertebral. **Osteocondrosis.**



primaria. En lugar de éstas había tejido fibroso, fibrocartílago y hueso trenzado. Restos de cartílago necrótico rodeados de tejido fibroso fueron hallazgos comunes en las epifisis más afectadas.

Muchas de las lesiones se

encontraron en diversas fases de curación. La fibrosis subcondral dominaba el cuadro histopatológico en la cabeza del húmero y de la escápula. Fibrocartílago y hueso trenzado eran también hallazgos usuales en estos lugares. Algunas de las erosiones y úlceras eran reparadas por cartílago hialino formado por la diferenciación del fibrocartílago de invasión. Centros de reparación se encontraron dentro del cartílago articular engrosado de la escápula, húmero y huesos del tarso. Estos focos corresponden a lo que macroscópicamente se describió como "hemorragias intra-cartilaginosas". En muchos de tales centros de reparación se observó vasos sanguíneos que comunicaban con los vasos epifisarios subyacentes. La periferia de tales focos se caracterizaba por la presencia de capilares congestivos, células pleomórficas y numerosos condroclastos que parecían estar removiendo el cartílago necrótico. En algunos de tales centros pudo

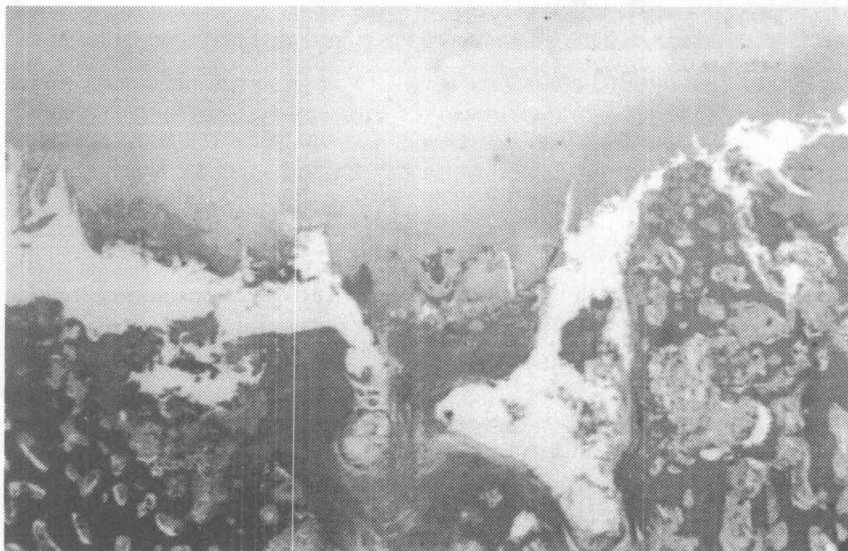


Fig. 13 Colgajo cartilaginoso sumamente engrosado adherido por su base al tejido óseo. Cóndilo femoral lateral, coloración de HE.

demostrarse un proceso activo de osificación endocondral. Es probable entonces que tales focos sean en realidad nuevos centros de osificación que tratan de volver a la normalidad el cartílago necrótico retenido, a través de la invasión vascular, la remoción del tejido necrótico y la formación de hueso nuevo.

Sin embargo, no en todos los focos de reparación son centros de osificación pues en muchos de ellos no se encontró un proceso de osificación endocondral activo. Muchos otros eran, en cambio, asiento de un proceso activo de condricificación. Tales centros totalmente condricificados se caracterizaban por su gran celularidad, la disposición irregular de los condrocitos y por la producción de gran cantidad de proteoglicanos, que se evidencia por una fuerte reacción positiva al azul de Toluidina.

La proliferación de condrocitos alrededor de las áreas de condrolisis era muy limitada, por lo que los clones de condrocitos descritos en el cerdo en la periferia del cartílago necrótico eran muy escasos.

Las lesiones encontradas en las placas de crecimiento y en las uniones costocondrales eran de naturaleza distinta a las de el cartílago articular. En tales sitios las lesiones consistían en focos de condrocitos hipertróficos persistentes que lleva al aumento en espesor de la placa. Cuando la persistencia de los condrocitos hipertróficos es exagerada éstos pierden incluso su disposición columnar normal. La extremidad de tales "lenguas de cartílago" retenido generalmente muestran condrocitos necróticos y una matriz eosinofílica. Esta condrolisis se encontró incluso en la unión costocondral del torito menos

afectado. Restos necróticos de cartílago eran usuales en la metafisis, inmediatamente debajo del cartílago retenido. En varios puntos de las grandes lesiones de las placas de crecimiento proximal del húmero y de la tibia se encontraron activos centros de reparación en todo similares a los descritos más arriba para el cartílago articular.

La zona de inserción del tendón de Aquiles sobre el calcáneo requiere de una cuidadosa descripción. Un fibrocartílago fino e irregular recubría el calcáneo del animal que había sufrido la ruptura del tendón. En el otro animal, en cambio, se encontraron pequeñas rupturas y desprendimientos focales del fibrocartílago ubicado en la superficie de inserción del tendón sobre el calcáneo. Las pequeñas cavidades formadas como resultado de tales roturas focales contenían detritus celulares y material eosinofílico. Es probable que la debilidad del fibrocartílago del complejo tendón-fibrocartílago-hueso, que normalmente se encuentra en el punto de inserción sobre el calcáneo, haya sido la causa del desprendimiento del tendón de Aquiles sufrido por un animal y las microfracturas encontradas en el otro.

El extremo tendinoso desprendido contenía pequeños restos de hueso, lo que fue también confirmado por los hallazgos radiológicos. El desprendimiento tendinoso puede entonces caracterizarse como una avulsión.

La mayoría de los "ratones articulares" consistían de cartílago degenerado y necrótico.

Por último, la membrana sinovial de las articulaciones más severamente afectadas se caracterizaban por vellosidades hiperplásicas y tejido conectivo denso.

RESULTADOS SOBRE PESO Y DENSIDAD DE LA PRIMERA FALANGE

En el Cuadro 2 se presentan los datos sobre el peso vivo promedio de las tropas estudiadas, así como los valores de peso de la primera falange de novillos con y sin cuadro clínico de artropatía. Como puede verse, el rango de peso de las tropas en las que aparecen novillos enfermos es bastante amplio, apareciendo animales enfermos en tropas de 410 Kg. (tropa B) como en tropas de 576 kg de peso vivo promedio (tropa D). Si tomamos el peso de la primera falange como un indicador del peso individual del esqueleto de los novillos, vemos que los novillos enfermos pueden estar indistintamente por encima (caso de las tropas A y B) o por debajo del peso promedio de los controles (tropa C, D y E).

Estos datos parecerían indicar que la enfermedad se presenta tanto en animales livianos como en animales pesados.

Los resultados de densidad de la primera falange de los novillos con signos clínicos y lesiones de artropatía se presentan en el Cuadro 3. Como puede apreciarse, los novillos afectados tienen una mayor densidad promedio que los novillos controles normales (1.523 vs 1.504 gr/cc). La diferencia no fue estadísticamente significativa al 5% de probabilidad ($P < 0.12$).

En el Cuadro 4 se muestra la colocación en el ranking de densidad de los animales enfermos dentro de su propia tropa (el ranking se elaboró en orden descendente, por lo que el animal en la posición N° 1 es el de mayor densidad). Como puede verse, los animales con artropatía muestran una clara tendencia a tener mayor densidad ósea que sus compañeros de tropa. En ningún momento los

Cuadro 2

Relación entre el peso corporal, peso del esqueleto y la artropatía del Hereford

Tropa	A	B	C	D	E
Peso vivo (kg)(\bar{x})	498	410	549	576	-
Peso 1ª falange controles (grs)(\bar{x})	70.68	55.08	77.72	74.04	72.80
Peso 1ª falange afectados (grs)(\bar{x})	79.9	58.8	74.7	69.5	68.2

Cuadro 3

Densidad de la primera falange en novillos con y sin artropatía

Animal	Nº Observaciones	Promedio gr/cc	σ^* (gr/cc)	Rango
Afectados	6	1.523	0.0279	1.477-1.546
Normales	23	1.504	0.0413	1.422-1.584

* σ : desviación estándar

Cuadro 4

Ranking de densidad de los novillos afectados

Tropa	A	B	C	D	E
Ranking del animal afectado dentro de su tropa	1º	2º	1º	2º	2º
Densidad 1ra. falange controles (gr/cc)	1509 n=5	1449 n=5	1501 n=4	1549 n=5	1511 n=4
Densidad 1ra. falange afectados (gr/cc)	1529 n=2	1477 n=1	1533 n=1	1554 n=1	1515 n=1

animales enfermos bajan del 2do. lugar en el ranking de densidad. La densidad de la primera falange de los novillos con artropatía es siempre mayor que el promedio de la tropa (ver Cuadro 4).

RESULTADOS SOBRE LAS MEDIDAS DEL ACETABULO

De las varias medidas que se tomaron del acetábulo el Cuadro 5 sólo se muestran las de profundidad o largo de la faceta articular del íleon, el diámetro vertical y el diámetro horizontal. Como puede observarse, no parece haber ninguna diferencia de significación entre los acetábulos de animales enfermos y los de sus controles sanos. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los acetábulos de los animales enfermos están en general muy deformados, algo que las diferentes medidas tomadas no reflejan. Esto simplemente para indicar la dificultad de plasmar en números la compleja anatomía del acetábulo. De todas formas parece claro que los acetábulos de los animales enfermos no son menos profundos (displasia) que los normales. La simple apreciación visual de los acetábulos encontrados casualmente en frigorífico con lesiones incipientes en el cartílago articular y sin deformación de la articulación (por lo que bien podrían ser considerados casos subclínicos) permite concluir lo mismo que los datos mostrados en el Cuadro 5.

DISCUSION

La **osteoartrosis** es una afección degenerativa y progresiva de las grandes articulaciones sinoviales de los miembros, conocida y descrita en todas las razas bovinas lecheras y de carne^{1,38,53,62}. Clínicamente se

Cuadro 5
Medidas del acetábulo de animales Hereford
con y sin osteoartritis

	Profundidad (cm)	Diámetro vertical (cm)	Diámetro horizontal (cm)
Enfermos (n=3)	4.37 (4.05-4.91) $\sigma = .468$	7.23 (7.08-7.32) $\sigma = .133$	6.39 (5.87-7.31) $\sigma = .794$
Controles (n=5)	4.32 (3.65-4.75) $\sigma = .407$	7.37 (6.15-8.04) $\sigma = .758$	6.26 (6.07-6.4) $\sigma = .146$

En la tabla se muestra además el rango (entre paréntesis), así como el desvío estándar (σ).

ósea subcondral que reacciona formando una superficie densa y lustrosa por cuyo parecido con el marfil se denomina "ebúrneo". La anomalía degenerativa de severidad se acompaña de osteofitos periarticulares, de fibrosis de la cápsula articular y de formación de vellosidades en la membrana sinovial. El volumen de líquido sinovial puede encontrarse aumentado, algunas veces en cantidades importantes^{38,53,63}.

Histopatológicamente la alteración del cartilago se evidencia por su menor afinidad a los colorantes metacromáticos como el Azul de Toluidina (indicativo de la deplección de proteoglicanos), un aumento difuso en el número de células que adoptan una agrupación característica ("clonas") y por la formación de grietas verticales³². Múltiples líneas onduladas o "marcas de marea", de intensa basofilia, son un hallazgo frecuente en la degeneración del cartilago⁵⁰.

Todos estos hallazgos clínicos,

caracteriza por dolor, cojera, atrofia muscular y pérdida importante de peso que generalmente hacen inutilizable al animal para fines productivos o reproductivos^{1,33}. El estado inicial del proceso patológico asienta en el cartilago

articular, que pierde su brillo y aparece rugoso y aterciopelado debido a la fibrilación. Con el progreso de la degeneración el cartilago se adelgaza, erosiona y desaparece totalmente. La ulceración resultante expone la placa

USE LA CABEZA.



USE IVOMEC

MSD AGVET 
 División de Merck Sharp & Dohme

cibeles 
 12 de Diciembre 767
 Tels.: 201278 - 291001 - 206231

patológicos e histopatológicos fueron encontrados en la articulación coxofemoral de los novillos Heréford, por lo que esta artropatía bien puede denominarse *osteoartrósis de cadera*. Si bien se encuentran lesiones en otras articulaciones la enfermedad no parece ser de naturaleza poliarticular. Las lesiones del carpo son modestas y no parecen repercutir en el cuadro clínico ni en la evolución de la enfermedad y las mismas probablemente sean secundarias a la alteración en la marcha y la postura que el animal adopta como respuesta a las graves alteraciones existentes en la articulación de la cadera.

La patogénesis de la osteoartrosis es compleja y su etiología multifactorial. La condición puede ser secundaria a cualquier tipo de evento que origine alteraciones estructurales del cartílago articular o que altere la función articular normal. Se han comunicado osteoartrosis relacionadas a problemas de origen nutricional^{34,35,55}, mineral^{79,61}, traumático y del desarrollo⁶⁴. La osteocondrosis ha sido también mencionada como una causa importante de osteoartrosis en bovinos.

La osteoporosis, la osteocondrosis y la displasia de cadera son algunos de estos varios elementos etiopatogénicos que pueden ser discutidos a la luz de los resultados obtenidos en el presente trabajo.

Evidencias macroscópicas e histológicas de **osteoporosis** se encontraron en todos los casos estudiados. La falta de tejido óseo es especialmente clara en el cuello del fémur, en la metafisis proximal del mismo, en el trocánter mayor y en el acetábulo. Trabéculas de aspecto delicado y delgadas fueron hallazgos comunes en los cortes histopatológicos. Las consecuencias de una osteoporosis dependen del equilibrio entre la masa muscular y

la masa ósea⁷⁸. La masa ósea de la articulación coxofemoral vista en los diferentes especímenes probablemente fuera insuficiente para resistir las exigencias mecánicas y musculares del animal enfermo. En efecto, además de las microfracturas trabeculares y de sus restos necróticos envueltos en tejido fibroso de reacción, también la placa de crecimiento del fémur proximal presentaba zonas de fractura y colapso.

Si esta osteoporosis afectara a todos o a la mayoría de los huesos, entonces nuestra enfermedad sería un problema esquelético generalizado y no una afección articular local. La relación entre osteoporosis, nutrición y osteoartrosis, si bien es poco común, ha sido resaltado por algunos autores. Así, lesiones degenerativas en la articulación coxofemoral fueron hallazgos constantes en toros de razas de carne en Australia, de 18 meses de edad o menos, eliminados a causa de la cojera y de su incapacidad para la monta⁶. Según los autores la nutrición podría jugar un papel importante en la aparición y la severidad de la enfermedad. Otros han sugerido que una predisposición hereditaria del cartílago articular a degenerar junto a una deficiencia mineral podía ser la explicación para algunos tipos de osteoartrosis de los bovinos^{34,58}. En una investigación llevada a cabo en Chile se concluyó que un desbalance mineral era la causa de una osteoartrosis de cadera vista en bovinos jóvenes de razas carniceras⁷⁹, y en un estudio llevado a cabo en bovinos sanos menores de dos años de edad se concluyó que un insuficiente soporte óseo subcondral era un factor predisponente a la degeneración del cartílago articular y a la osteoartrosis⁶¹.

Si nuestros animales sufrieran de una osteoporosis generalizada, ya sea una osteoporosis por

deficiencia mineral o una por deficiencia calórica-proteica⁹, entonces la artropatía de cadera podría ser sólo una consecuencia de la misma, y la investigación sobre su etiopatogénesis y sus métodos de control debería dirigirse hacia modificar la masa del esqueleto.

Los resultados del estudio sobre la densidad de la primera falange del presente trabajo parece refutar esa hipótesis. En efecto, los novillos enfermos no tienen menor masa ósea que el promedio de los animales sanos y por lo tanto no sufren de una osteoporosis generalizada (ver Cuadro 3). Si bien los resultados no alcanzan un nivel de significación estadística ($P < 0.12$), ellos muestran, al contrario de lo que se podría esperar, que los animales que enferman son aquellos con mayor densidad ósea. Una primera explicación para este resultado inesperado podría ser la suposición de que los animales enfermos son aquellos de mayor peso y por lo tanto los de esqueleto más grande y denso. Es bien conocida la importancia del peso vivo como factor de riesgo en el desarrollo de las artropatías en general^{37,73} y la osteoartrosis en particular^{21,22}. Los datos del peso vivo y del peso de la primera falange mostrados en el Cuadro 2 muestran que ni el peso de la tropa ni el peso individual del esqueleto tienen una relación causal con la aparición de la enfermedad. Dicho de otra manera, no necesariamente los animales más pesados tienen mayor predisposición a desarrollar la artropatía.

Una explicación alternativa a la mayor densidad ósea encontrada en los novillos afectados es la edad de los animales. El hecho de que ninguna de las tropas estuviera compuesta por animales menores de 4 años y el hecho de que en la encuesta los productores dijeran no recordar animales enfermos

menores de 3 años de edad, son consistentes con la idea de que la edad es un factor de riesgo importante en la aparición de la enfermedad. Un estudio sobre el desarrollo de exóstosis en las falanges en toros de diferente raza entre los 18 meses de edad y los 7 años mostró un aumento de la densidad de la segunda falange en función lineal con la edad⁷¹. Así, es probable que la mayor edad promedio de los animales enfermos respecto de sus compañeros de tropa sanos, sea la explicación de la mayor densidad ósea de la primer falange encontrada en los animales con osteoartrosis de cadera.

Las articulaciones con una enfermedad degenerativa articular son asiento de una intensa remodelación, tanto a nivel óseo como del cartílago articular³⁰. En un estudio con ⁸⁵Sr en perros con displasia acetabular la formación, resorción y el recambio óseo en la articulación coxofemoral fueron mayores en animales con osteoartrosis de cadera que los controles normales²⁷. Por lo tanto, es probable que la osteoporosis observada principalmente en la articulación de la cadera sea una osteoporosis local, del mismo tipo que frecuentemente se ve en los extremos óseos de articulaciones enfermas⁷⁸.

La **osteocondrosis** es una enfermedad generalizada de los cartílagos de crecimiento que se presenta casi exclusivamente en los animales jóvenes en rápido crecimiento. Esta afección es un disturbio de la diferenciación celular que lleva a una detención de la osificación endocondral, tanto en la zona de crecimiento del cartílago articular como en las placas de crecimiento de las diferentes articulaciones y huesos^{16,41,45}. En el cerdo, las lesiones encontradas en la zona de crecimiento del cartílago articular y las asociadas con las

placas de crecimiento epifisiarias son morfológicamente diferentes¹¹⁻¹³, un hallazgo que no ha sido debidamente resaltado por los estudios descriptivos de osteocondrosis en bovinos. Ambos tipos de lesiones morfológicas eran muy claras en el presente material. Típicamente, las lesiones del cartílago articular se caracterizan por áreas relativamente grandes de necrosis (condrolisis) de la capa basal del cartílago articular, zona involucrada en la osificación endocondral y en el crecimiento de la epífisis. La osificación endocondral se interrumpe en las áreas de condrolisis pero continúa en las áreas vecinas lo que resulta en la detención del cartílago necrótico en el hueso subcondral (fenómeno conocido radiológicamente como "quistes subcondrales")^{45,51}. El cartílago necrótico retenido se presenta histopatológicamente como una masa amorfa, eosinofílica y parcialmente fibrinopositiva. Las grietas que aparecen en esta área de condrolisis se extienden hacia la superficie fisurando el cartílago articular, y formando numerosos colgajos que

permanecen tenuemente unidos al hueso subcondral o caen libres en la cavidad articular formando numerosos "ratones articulares" (osteocondrosis disecante)^{30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

La osteocondrosis disecante se presenta sólo en los denominados sitios de predilección^{46,49}. Reiland y col.⁴⁹ reportan la cabeza del húmero, el radio distal, el fémur distal, la tibia proximal y el cartílago articular del calcáneo como los sitios más comunes de las lesiones de osteocondrosis en el bovino. Lesiones de osteocondrosis no se reportaron por dicho autor ni en la articulación coxofemoral ni en la del codo, aunque signos leves de osteoartrosis incipiente se encontraron en algunos animales⁴⁹.

Al igual que en los animales de Reiland y col., cambios muy severos de osteocondrosis se encontraron en la articulación femorotibirotuliana y en la escapulohumeral de los dos toritos SRB estudiados en el presente trabajo. Signos muy leves de osteocondrosis se encontraron en la articulación del codo y ninguno de significación en la articulación de la cadera. Esto también es coincidente con lo reportado por



Distribuidora Exclusiva:



Distribuidora:

QUEIRUGA

PRODUCTOS VETERINARIOS

ARENAL GRANDE 2682 TEL.: 29 61 59

MONTEVIDEO - URUGUAY

Reiland y col.⁴⁹.

Los mayoría de los hallazgos histopatológicos de los toritos SRB son también totalmente coincidentes con los reportados en la literatura por los diferentes autores, por lo que no serán discutidos^{10-13,16-19,39-49}. Sin embargo, es importante resaltar que la ruptura del tendón de Aquiles es un evento poco frecuente en las descripciones de osteocondrosis, aunque ha sido descrita en bovinos en establecimientos de engorde en estabulación^{22,23,59}. La ruptura del tendón ha sido atribuida a la debilidad tanto del hueso como del tendón a causa de los bajos niveles de 25-OH-D₃⁵⁹ encontrados en los establecimientos afectados.

En nuestro caso, el cuadro histopatológico señala la posibilidad de una debilidad del fibrocartilago integrante del complejo de unión tendón-fibrocartilago-hueso y fuertemente sugieren que los condrocitos del fibrocartilago participan también del fenotipo inherente a la osteocondrosis. Sin embargo, los niveles en suero de 25-OH-D₃ eran definitivamente muy bajos en 3 de los 10 toritos sangrados (datos no mostrados), y en el límite inferior en el resto de los animales. Por lo tanto, la posibilidad de que los bajos niveles de 25-OH-D₃ sean la causa de la ruptura no puede descartarse totalmente aunque los valores de 25-OH-D₃ reportados en la literatura para rodeos en los cuales se había producido ruptura del tendón de Aquiles son muchos menores que los nuestros (1.8 y 20 respectivamente)⁵⁹. Por lo tanto, es probable que más de un factor esté implicado en la ruptura del tendón de Aquiles y la posibilidad de que un fibrocartilago osteocondrótico junto a bajos niveles de vitamina D y/o otros elementos nutricionales²³ debería considerarse en futuros estudios.

La osteocondrosis es una de las causas más importantes de osteoartrosis secundaria en los animales. La osteoartrosis se desarrolla en un estadio tardío de la enfermedad y es debida a la alteración en el normal funcionamiento articular que la osteocondrosis causa^{16,45}. La enfermedad se atribuye a la osteocondrosis únicamente en virtud de la localización de las lesiones, por la presencia de lesiones microscópicas residuales, por el hallazgo de "ratones articulares" y por la ausencia de toda otra causa aparente⁷⁸. Varios son los elementos que, tomados del presente trabajo, hacen pensar que la osteocondrosis no es la causa de la osteoartrosis. En primer lugar, la osteocondrosis es una enfermedad de los animales jóvenes en rápido crecimiento, algo común en los sistemas intensivos de cría animal^{16,36,45}. En los sistemas productivos extensivos de Uruguay, en el que los animales son criados sobre pasturas naturales durante todo el año, los animales alcanzan el peso de faena hacia los 4-4½ años de edad. Así, es sumamente improbable que la osteocondrosis sea un antecedente de la osteoartrosis en estos animales con relativamente baja ganancia de peso. En segundo lugar, la edad parece ser un elemento de riesgo importante en el desarrollo de la osteoartrosis, pues ésta no ha sido vista en animales menores de 3 años. En algunos de los especímenes estudiados las placas de crecimiento de los animales con osteoartrosis se encontraban incluso cerradas, lo que indica el cese de crecimiento del animal⁷⁰. En tercer lugar, la articulación coxofemoral es prácticamente la única afectada en los novillos Hereford, mientras que en los animales estudiados por Reiland y col.⁴⁹ y en los toritos SRB del presente trabajo esta articulación es poco o nada afectada. Por

último, la ausencia de lesiones residuales de osteocondrosis, la falta de "ratones articulares" y la preferencia racial, hacen también improbable alguna relación entre ambas enfermedades.

Una osteoartrosis coxofemoral, denominada **displasia de cadera o acetabular**, se ha descrito en USA, Reino Unido y Australia en toros jóvenes (menores de 18 meses de edad) de raza Hereford, Aberdeen Angus; Galloway y Charolais^{8,15,28,64,72}. La enfermedad parece enteramente limitada al macho y clínicamente se caracteriza por pérdida de peso progresiva y una atrofia muscular pronunciada de los glúteos⁶⁵. Los hallazgos postmortem más relevantes son la osteoartrosis coxofemoral y un acetábulo poco profundo⁶⁴. Estudios genéticos de la enfermedad en Australia y en USA sugieren que el mecanismo de herencia es un factor recesivo ligado al sexo o bien un gen dominante de penetrancia incompleta^{4,15,28}. En el Reino Unido, la Sociedad de Criadores de Hereford ha introducido incluso un esquema de control por el cual los animales sospechosos se someten a revisión clínica y patológica por miembros de la Sociedad de Medicina Veterinaria a los efectos de lograr un correcto diagnóstico⁶⁶.

La raza, el sexo, los signos clínicos y los hallazgos patológicos de nuestros novillos Hereford son extremadamente similares a esta displasia de cadera. En efecto, los resultados de la encuesta muestran claramente que la raza Hereford es prácticamente la única afectada por el problema (ver Cuadro 1). Un 26% de los establecimientos tienen más de una raza y sin embargo todos ellos dijeron haber padecido la enfermedad sólo en animales Hereford, y en los dos establecimientos criadores de Aberdeen Angus la enfermedad es descono-

cida. Algunos productores y colegas dicen haber visto vacas Hereford con similar cuadro clínico y evolución. Antes de sacar conclusiones definitivas sobre esto se debería arribar a un diagnóstico definitivo de tales cuadros, pues otras entidades patológicas con igual sintomatología pueden afectar a la vaca⁶⁵.

La evidencia disponible nos permite sugerir entonces que la osteoartritis de cadera es también una enfermedad ligada al sexo de la raza Hereford. Sin embargo, la edad en la que aparece (más de 3 años) es diferente de la edad en la que ocurre la displasia descrita por otros (menos de 18 meses)⁶⁴. Las medidas del acetábulo de los animales enfermos es similar en profundidad a la de animales sanos (ver Cuadro 5). Por lo tanto, esta osteoartritis de cadera no puede ser definida como una displasia acetabular, como ha sido sugerido⁶⁰.

Poco se puede decir sobre la etiología y patogénesis de la enfermedad. Se puede especular sobre la existencia de una anomalía hereditaria del cartílago articular o del ligamento redondo que lo haga propenso a degenerar o a alteraciones sutiles de la conformación de la articulación coxofemoral o del miembro posterior. Ambas hipótesis son difíciles de testar. En el primer caso, sería de esperar que no sólo una articulación fuera la afectada en los animales predispuestos. Casos clínicos similares a los aquí descritos, pero sin lesiones de la articulación coxofemoral han sido encontrados ocasionalmente (Dr. Franklin Riet, com.pers.), y osteoartritis bilateral severa de la articulación femorotibiorotuliana fue vista en el decurso de esta investigación en un novillo Hereford de 5½ años de edad. El uso de técnicas inmunohistoquímicas probablemente se preste muy

bien para un estudio comparativo sobre la composición molecular de cartílagos de animales enfermos y de animales sanos⁷⁵.

Por último, la enfermedad parece estar muy difundida dentro del rodeo Hereford. Si bien el número de encuestados no permite hacer demasiadas generalizaciones, es evidente que prácticamente el 100% de los invernadores conoce la enfermedad y un 20% de los establecimientos poseedores de animales con los tres factores de riesgo más importantes (macho, raza Hereford, mayores de 3 años) tiene enfermos en un momento dado. Podemos tener una idea de la importancia económica de la enfermedad si hacemos una estimación de su incidencia. Con una prevalencia del 0.22% (ver cuadro 1) y una evolución estimada de la enfermedad de dos meses (período calculado entre la aparición de los síntomas y la venta del animal como manufactura) la incidencia anual de la enfermedad sería de 1.29% (0.22%/0.17 años). Si calculamos en 25000 la existencia de novillos Hereford mayores de 3 años en Treinta y Tres, (dato conservador teniendo en cuenta que el número de novillos declarado en DICOSE para el año 1989 fue de 28824) entonces se faenan como manufactura 322 novillos afectados al año, en vez de faenarse como gordos. Siendo la diferencia entre un novillo gordo y uno de manufactura de U\$235 las pérdidas anuales directas por la enfermedad son del orden de los U\$76.000 para el departamento. Si los mismos cálculos se hacen extensivo a todo el país las pérdidas son del orden de los U\$1.700.000. Otros costos no contabilizados son la muerte de los novillos afectados, las muertes o incapacidad reproductiva de los toros enfermos (cuyo monto global es cercano o mayor al de los novillos, dado el

mayor valor de los reproductores), las pérdidas de animales de alto valor genético, costo de los reemplazo, gastos veterinarios...etc. Sea cual sea la valoración que se haga acerca de la importancia de tales datos, ellos muestran una relación costo/beneficio claramente favorable al desarrollo de estudios de investigación acerca de la enfermedad.

CONCLUSIONES

*La artropatía vista frecuentemente en novillos y toros Hereford en nuestro país es una osteoartritis bilateral de la articulación coxofemoral. No es una enfermedad poliarticular.

*La edad, el sexo y la raza parecen ser los factores de riesgo más importantes en la aparición de la enfermedad.

*El peso, en cambio, no parece revestir mayor importancia. La enfermedad se presenta en animales adultos pesados y livianos, indistintamente.

*La enfermedad no cursa con una osteoporosis generalizada. Los animales enfermos tienen una mayor densidad promedio que los controles sanos ($P < 0.12$). Las lesiones de osteoporosis encontradas son consecuencia de la mayor remodelación ósea de las articulaciones afectadas.

*La edad, el sexo, la baja ganancia de peso durante el periodo de más rápido crecimiento, la predilección de raza, el diferente ranking de frecuencia de las articulaciones afectadas y el no hallazgo de lesiones residuales ni de "ratones articulares" hacen sumamente improbable que la osteocondrosis sea un antecedente de la enfermedad.

*Los acetábulos de los animales enfermos no tienen diferencias de significación con los de animales sanos. Junto a la edad de aparición, este dato descarta la displasia

acetabular como la causa del problema articular.

*La enfermedad está difundida y es bien conocida entre aquellos productores de novillos >3½ años de edad, de raza Hereford. La prevalencia estimada para este tipo de rodeos es de 0.25% de animales enfermos y un 20% de establecimientos novilleros tienen animales afectados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Bellenger, C.R.:** Bull wastage in beef cattle. *Aust. Vet. J.*, **47**: 83-90, 1971.
2. **Brighton, C.T.:** Structure and function of the growth plate. *Clinical Orthop. and Rel. Res.*, **136**: 22-32, 1978.
3. **Carlson, C.S., Hilley, H.D., Henrikson, C.K.:** Ultrastructure of normal epiphyseal cartilage of the articular-epiphyseal cartilage complex in growing swine. *Am. J. Vet. Res.*, **46**: 306-313, 1985.
4. **Carlson, C.S., Hilley, H.D., Meuten, D.J., Hagan, J.M., Moser, R.L.:** Effect of reduced growth rate on the prevalence and severity of osteochondrosis in gilts. *Am. J. Vet. Res.*, **46**: 396-402, 1985.
5. **Carlson, C.S., Hilley, H.D., Meuten, D.J.:** Degeneration of cartilage canal vessels associated with lesions of osteochondrosis in swine. *Vet. Pathol.*, **26**: 47-54, 1989.
6. **Carne, H.R., Larsen, L.H., Franklin, M.C., Loomis, L.N.:** Lameness in beef cattle. *Aust. Vet. J.*, **40**: 382-384, 1964.
7. **Carney, S.L., Muir, H.:** The structure and function of cartilage proteoglycans. *Physiol. Rev.*, **68**: 3, 859-910, 1988.
8. **Diplock, P.T.:** Legg-Perthes disease (Coxa-Plana) in cattle. *J.A.V.M.A.*, **141**: 462-463, 1962.
9. **El-Maraghi, N.R.H., Platt, B.S., Stewart, R.J.C.:** The effect of the interaction of dietary protein and calcium on growth and maintenance of the bones of young, adult and aged rats. *Br.J.Nutr.*, **19**: 491-508, 1965.
10. **Farnum, C.E., Wilsman, N.J., Hilley, H.D.:** An ultrastructural analysis of osteochondritic growth plate cartilage in growing swine. *Vet. Pathol.*, **21**: 141-151, 1984.
11. **Hill, M.A., Ruth, G.R., Hilley, H.D., Hansen, D.C.:** Dyschondroplasia, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age: Histologic changes. *Am. Vet. Res.*, **45**: 903-915, 1984.
12. **Hill, M.A., Ruth, G.R., Hilley, H.D., Torrison, L., Bagent, J.K., Leman, A.D.:** Dyschondroplasias of growth cartilages (osteochondrosis) in crossbred commercial pigs at one and 15 days of age: Radiological, angiomicroradiographical and histological findings. *Vet. Rec.*, **116**: 40-47, 1985.
13. **Hill, M.A., Kincaid, D.M.:** Use of histochemical techniques in the characterization of osteochondrosis affecting pigs. *Vet. Rec.*, **127**: 29-37, 1990.
14. **Hill, M.A.:** Economic relevance, diagnosis, and countermeasures for degenerative joint disease (osteoarthrosis) and dyschondroplasia (osteochondrosis) in pigs. *J.A.V.M.A.*, Vol. **197**, No. 2, 254-259, 1990.
15. **Howlett, C.R.:** Inherited degenerative arthropathy of the hip in young beef bulls. *Aust. Vet. J.*, **48**: 562-563, 1972.
16. **Grøndalen, T.:** Osteochondrosis and arthrosis in pigs I. Incidence in animals up to 120 Kg live weight. *Acta vet. scand.* **15**, 1-25, 1974.
17. **Grøndalen, T.:** Osteochondrosis and arthrosis in pigs. III. A comparison of the incidence in young animals of the Norwegian Landrace and Yorkshire breeds. *Acta vet. scand.* **15**, 43-52, 1974.
18. **Grøndalen, T.:** Osteochondrosis and arthrosis in pigs. V. A comparison of the incidence in three different lines of the Norwegian Landrace breed. *Acta vet. scand.* **15**, 61-79, 1974.
19. **Grøndalen, T.:** Osteochondrosis and arthrosis in pigs. VI. Relationship to feed level and calcium, phosphorus, and protein levels in the ration. *Acta vet. scand.* **15**, 46, 147-169, 1974.
20. **Jensen, R., Park, R.D., Lauerman, L.H., Braddy, P.M., Horton, D.P., Flack, D.E., Cox, M.F., Einertson, N., Miller, G.K., Rehfeld, C.E.:** Osteochondrosis in feedlot cattle. *Vet. Pathol.*, **18**: 529-535, 1981.
21. **Jensen, R., Lauerman, L.H., Park, R.D., Braddy, P.M., Horton, D.P., Flack, D.E., Cox, M.F., Einertson, N., Miller, G.K., Rehfeld, C.E.:** Limb arthropathies and periarticular injuries in feedlot cattle. *Cornell Vet.*, **70**: 329-343, 1980.
22. **Johnsson, S., Jönsson, G., Nilsson, O., Zetterholm, R.:** Skeletal disorders in fattening bulls. Effect of variation in calcium and vitamin D supply on growth rate and skeletal development. *Swedish J. Agric. Res.* **7**: 207-215, 1977.

23. **Jönsson, G., Dalin, G., Sturen, M.:** Lathyrism and the vitamin D requirements in intensively fed cattle. XVI World Buiatrics Congress, Salvador, Brasil. **Book I:** 1990.
24. **Kato, M., Onodera, T.:** Spontaneous osteochondrosis in rats. *Lab. Animals.*, **18:** 179-187, 1984.
25. **Kendrick, J.W., Sittmann, K.:** Inherited osteoarthritis of dairy cattle. *J.A.V.M.A.*, **149:** 17-21, 1966.
26. **Kincaid, S.A., van Sickle, D.C.:** Bone morphology and postnatal osteogenesis. Potential for disease. *Vet. Clin. of North America: Small Anim. Pract.*, **13:** No.1, 3-17, 1983.
27. **Kaström, H., Suzuki, K., Olsson, S.E., Gustafsson, P.O.:** Growth and remodeling of the hip joint and proximal femur in adolescent dogs. A scintimetric investigation with special reference to hip dysplasia and estradiol induced changes. *Acta Rad., Suppl.* **344**, pp:75-80, 1975.
28. **Larsen, H.L., Bellenger, C.R., Cooper, N.A.:** Heritable abnormalities in cattle. *New South Wales Veterinary Proc.*, **20-29**, 1974.
29. **Lash, J.W., Vasan, N.S.:** Glycosaminoglycans of cartilage. In "Cartilage" (Ali, S.Y., ed.), Academic Press, Orlando, vol. 1 pp:215-243, 1983.
30. **Johnson, L.C.:** Kinetics of osteoarthritis. *Lab. Invest.*, **6:** 1223-1238, 1959.
31. **Mankin, H.J.:** The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis (First of two parts). *The New England J. of Medicine*, **Dec. 12**, 1285-1292, 1974.
32. **Mankin, H.J.:** The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis (Second of two parts). *The New England J. of Medicine*, **Dec. 19**, 1335-1340, 1974.
33. **McEntee, K.:** Pathological conditions in old bulls with impaired fertility. *J.A.V.M.A.*, **April:** 328-331, 1958.
34. **McTaggart, H.S.:** "Milk lamaness": An aphosphorosis of heavy-milking cows. *Vet. Rec.*, **71:** 709-714, 1959.
35. **Nakano, T., Aherne, F.X., Thompson, J.R.:** Effects of feed restriction, sex and diethylstilbestrol on the occurrence of joint lesions with some histological and biochemical studies of the articular cartilage of growing-finishing swine. *Can. J. Anim. Sci.*, **59:** 491-502, 1979.
36. **Nakano, T., Aherne, F.X., Thompson, J.R.:** Leg Weakness and osteochondrosis in pigs. *Pigs News and Information*, **2:** No.1, 29-34, 1981.
37. **Nakano, T., Aherne, F.X., Brennan, J.J., Thompson, J.R.:** Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis in growing swine. *Can. J. Anim. Sci.*, **64:** 16-146, 1984.
38. **Neher, G.M., Tietz, Jr. W.J.:** Observation on the clinical signs and gross pathology of degenerative joint disease in aged bulls. *Lab. Invest.* **8:** 1218-1222, 1959.
39. **Olsson, S.E.:** Osteochondrosis dissecans in the dog. A study of pathogenesis, clinical signs, pathologic changes, natural course and sequelae. *J. Am. Vet. Rad. Soc.*, **14:** 4-12, 1973.
40. **Olsson, S.E.:** General and local aetiologic factors in canine osteochondrosis. *The Veterinary Quarterly*, **9:** 268-278, 1987.
41. **Olsson, S.E., Reiland, S.:** The nature of osteochondrosis in animals. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp:299-306, 1978.
42. **Olsson, S.-E., Reiland, S.:** The nature of osteochondrosis in animals. Summary and conclusions with comparative aspects and osteochondritis dissecans in man. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp:299-306, 1978.
43. **Poulos Jr., P.W.:** Tibial dyschondroplasia (osteochondrosis) in the turkey. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp: 197-227, 1978.
44. **Poulos Jr., P.W., Reiland, S., Elwinger K., and Olsson S.-E.:** Skeletal lesions in the broiler, with special reference to dychondroplasia (osteochondrosis). Pathology, frequency, and clinical significance in two strains of birds on high and low energy feed. *Acta Rad., Suppl.* **358**, 229-275, 1978.
45. **Reiland, S.:** Morphology of so-called leg weakness in pig. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp: 23-44, 1978.
46. **Reiland, S.:** Morphology of osteochondrosis and sequelae in pigs. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp: 45-90, 1978.
47. **Reiland, S.:** Effects of vitamin D and A, Ca, P, and protein on frequency and severity of osteochondrosis in pigs. An experimental investigation. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp: 91-106, 1978.
48. **Reiland, S.:** The effect of decreased growth rate on frequency and severity of osteochondrosis in pigs. *Acta Rad., Suppl.* **358**, pp: 107-122, 1978.
49. **Reiland, S., Stromberg, B., Olsson, S.-E., Dreimanis, I., Olsson, I.G.:** Osteochondrosis in growing bulls. Pathology, frequency and severity on different feeding.

- Acta Rad., Suppl. 358, pp: 179-196, 1978.
50. **Redler, I., Mow, van C., Zimny, L., Mansell, J.:** The ultrastructure and biomechanical significance of the tidemark of articular cartilage. Clin. Orthop. and Rel. Res., **112**: 357-362, 1975.
 51. **Rejno, S., Stromberg, B.:** Osteochondrosis in the horse II. Pathology. Acta Rad., Suppl. 358, pp: 153-178, 1978.
 52. **Schupe, J.L.:** Arthritis in cattle. Can. Vet. J., **2**: 369-376, 1961.
 53. **Schupe, J.L.:** Degenerative arthritis in the bovine. Lab. Invest., **8**: 1190-1196, 1959.
 54. **Smith, J.W.:** The relationship of epiphyseal plates to stress in some bones of the lower limb. Anat., **96**: 58-79,
 55. **Spratling, F.R., Bridge, P.S., Rest, J.R., Cruickshank, E.M.:** Osteodystrophy associated with apparent hypovitaminosis-D in yearling cattle. Br. Vet. J., **126**: 316-323, 1970.
 56. **Rivero, R., Quintana, E., Feola, R., Haedo:** Principales enfermedades diagnosticadas en el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste del C.I.VET "Miguel C. Rubino". XVII Jornadas Uruguayas de Buiatría. 16-18 de Junio de 1989. Paysandú. Uruguay.
 57. **Stromberg, B., Rejno, S.:** Osteochondrosis in the horse. I. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joints. Acta Rad., Suppl. 358, pp: 139-152, 1978.
 58. **Studer, E., Nelson, J.R.:** Nutrition-related degenerative joint disease in young bulls. Vet. Med./ Small Anim. Clinician., **Oct.**: 1007-1011, 1971.
 59. **Sturén, M.:** Serum 25-hydroxy vitamin-D concentration in beef cattle herds in which ruptures of the Achilles tendon had occurred. Acta Vet. Scand., **26**: 169-178, 1985.
 60. **Villamil, A., Scarsi, R.:** Displasia coxofemoral en bovinos. IV Congreso Nacional, S.M.V.U, 11-14 de noviembre de 1987, Montevideo, Uruguay.
 61. **Bennett, G.A., and Bauer, W.:** A systematic study of the degeneration of articular cartilage in bovine joints. Am. J. Path. **7**: 399-414, 1931.
 62. **Van Pelt, R.W., Langham, R.F.:** Degenerative Joint Disease in cattle. J.A.V.M.A., **148**: 535-542, 1966.
 63. **Vaughan, L.C.:** Osteoarthritis in cattle. Vet. Rec., **72**: 534-538, 1960.
 64. **Weaver, A.D.:** Hip dysplasia in young bulls: A Preliminary Communication. Proc. IV. Int. Meeting of World Assoc. Buiatrics. Zurich. 4th-9th August, 489-503, 1966.
 65. **Weaver, A.D.:** Hip lameness in cattle. Vet. Rec., **85**: 504-512, 1969.
 66. **Weaver, A.D.:** Hip dysplasia in beef cattle. Vet. Rec., **102**: 54-55, 1978.
 67. **Weaver, A.D.:** Acetabular osseous bulla in osteoarthritic cattle. Br. Vet. J., **138**: 123-126, 1982.
 68. **Weaver, A.D.:** Slaughterhouse condemnations for hind leg disease in cattle. Vet. Rec., **100**: 172-175, 1977.
 69. **Weisbrode, S.E., Monke, D.R., Dodaro, S.T., Hull, B.L.:** Osteochondrosis, degenerative joint disease, and vertebral osteophytosis in middle-aged bulls. J.A.V.M.A., **181**: 700-705, 1982.
 70. **Wheeler Haines, R.:** The histology of epiphyseal union in mammals. J. Anat. **120**: 1, 1-25, 1975.
 71. **Zetterholm, R.:** Osteopetrosis and hyperostosis in cattle. Acta vet. scand., suppl. **319**, 107-116, 1972.
 72. **Wood, A.K.W., Blood, D.C., Pritchard, D.:** Coxofemoral arthropathy in a Charolais Heifer. Aust. Vet. J., **50**: 275-276, 1974.
 73. **Woodard, J.C., Becker, H.N., Poulos, Jr. P.W.:** Effect of diet on longitudinal bone growth and osteochondrosis in swine. Vet. Pathol., **24**: 109-117, 1987.
 74. **Woodard, J.C., Becker, H.N., Poulos, Jr. P.W.:** Articular cartilage blood vessels in swine osteochondrosis. Vet. Pathol., **24**: 118-123, 1987.
 75. **Ekman, S., Heinegård, D., Rodriguez-Martinez, H.:** Inmuno-histochemical localization of proteoglycans and non-collagenous matrix proteins in normal and osteochondrotic porcine articular-epiphyseal cartilage complex. Thesis: "The normal and osteochondrotic porcine articular-epiphyseal cartilage complex. Studies on cellular and matrix components" Lantbru-ksuniversitet. Paper V. 1990.
 76. **Pullar, E.M.:** Mineral deficiencies in pigs. 2. Bone ash estimations as a diagnostic aid in rickets and osteomalacia. Aust. Vet. J., **36**, 31-45, 1960.
 77. **McDevitt, C., Gilbertson, E., Muir, H.:** An experimental model of osteoarthritis; early morphological and biochemical changes. The Journal of bone and Joint Surgery, vol. 59-B, **1**: 25-35, 1977.
 78. **Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N.:** Pathology of domestic animals. Vol. 1, chapter 1, 3er edn, 1985, Academic Press, New York.
 79. **Schulz, L.C.:** Über eine unter besonderen geographischen Bedingungen in Chile auftretende Arthrose bei Junggrindern. Rep. III. Int. Tag. über Rinderkrankheiten, Kopenhagen. 6. Suppl. Nord. Vet.-Med. **2**: 284-290, 1964.

Aprobado para su publicación:
17/08/95