

73933

GUJARDO, RENE

Propiedades estructu

2015

73933



**Universidad Nacional de Río Cuarto
Facultad de Agronomía y Veterinaria**



“PROPIEDADES ESTRUCTURALES Y BIOMECÁNICAS DEL HUESO NAVICULAR DE EQUINO MESTIZO”

Maestría en Anatomía y Fisiología Veterinaria

Tesista: Rene Guajardo, M. V.

Director: Mario Salvi, M.V., M.Sc.

Codirectora: Rosana Moine, M.V., M.Sc.

2015

73003

No.	
Clasif.	
	T 900

TRIBUNAL EVALUADOR

Prof. Alejandra CASTRO

Prof. Mónica GALÁN

Prof. Oscar LUJÁN

Agradecimientos:

Al Gran Arquitecto del Universo,
a mi esposa, Dra. Letty María Auxiliadora Arce de Guajardo,
a mi hija, Lic. Melany Esther Guajardo Arce,
a mi hijo, Dr. Jesús Alberto Guajardo Arce,
a mis padres, Gloria y Francisco,
a mis Directores de Tesis, Dres. Mario Salvi y Rosana Moine,
a mis amistades y colegas allegados,
al Sr. Adolfo Simioni,
a las Autoridades de la Universidad de Panamá y
con cariño a mis pacientes

Índice de Contenidos

RESUMEN	6
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
HIPÓTESIS y OBJETIVOS	26
MATERIAL y MÉTODO	27
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIÓN	49
Proyecciones	49
BIBLIOGRAFÍA	50

Índice de Figuras

Figura 1	25
Figura 2	27
Figura 3	28
Figura 4	28
Figura 5	28
Figura 6	28
Figura 7	29
Figura 8	30
Figura 9	30
Figura 10	31
Figura 11	34
Figura 12	35
Figura 13	36
Figura 14	37
Figura 15	38
Figura 16	39
Figura 17	40
Figura 18	41
Figura 19	42
Figura 20	43
Figura 21	44

Figura 22	45
-----------	----

Índice de Tablas

Tabla 1	32
Tabla 2	33
Tabla 3	34
Tabla 4	35
Tabla 5	36
Tabla 6	37
Tabla 7	38
Tabla 8	39
Tabla 9	39
Tabla 10	39
Tabla 11	40
Tabla 12	41
Tabla 13	41
Tabla 14	41
Tabla 15	42
Tabla 16	43
Tabla 17	43
Tabla 18	43
Tabla 19	43
Tabla 20	44
Tabla 21	45

Índice de Anexos

ANEXO I	55
---------	----

RESUMEN

La enfermedad del hueso sesamoideo distal (HSD) ha sido considerada una de las causas más comunes de cojera en los miembros torácicos en caballos, pero su etiología, patogenia y lesiones responsables de la cojera continúan siendo controvertidas. Una de las formas de dar respuesta, es escogiendo un modelo experimental que permita cuantificar las características mecánicas del hueso.

El objetivo de este trabajo fue describir las propiedades estructurales y biomecánicas del HSD del equino y su variación con la edad y el sexo del animal.

Para esto se trabajó con una muestra de 41 caballos mestizos silleros, de edades entre 2 y 20 años, de ambos sexos y de peso estimado promedio 420 kg. Se realizó estadística descriptiva e inferencial. Se midió su longitud latero- medial, la longitud próximo- distal de la cara flexora, la longitud dorso- palmar, la longitud desde la cresta sagital al borde medial del hueso, la longitud desde la cresta sagital al borde lateral, la longitud próximo- distal de la cara articular, su peso, resistencia a la flexión y la superficie de corte.

Las mediciones de los 41 HSD arrojaron valores promedio de 54,32 mm de longitud, 15,57 mm de espesor, 19,93 mm de ancho en la cara flexora, 13,86 mm de ancho sobre la faceta articular, 25,90 mm de superficie flexora medial, 29,00 mm de superficie flexora lateral, peso de 11,93 gr, una resistencia a la flexión de 312,71 Kg y una superficie de corte de 1,71 cm².

El peso promedio, el ancho de la corteza flexora medial y lateral arrojaron valores superiores a los reportados por Salinas y col. (2014). La longitud del HSD es similar al reportado por Salinas y col. (2014) pero inferior a lo reportado por Kinast (2001). El espesor del HSD arrojó valores inferiores a los reportados por Kinast (2001). En la bibliografía consultada no se hallaron valores de resistencia a la flexión y superficie de corte. Los valores morfométricos no arrojaron diferencias entre los sexos ($p = 0,7015$) y si presentaron diferencias entre los grupos etarios ($p = 0,001$). No se encontraron valores de resistencia a la flexión en la bibliografía consultada, en este trabajo no mostraron diferencias entre los grupos etarios ni entre los sexos. La resistencia a la flexión si mostró correlación lineal con el peso del HSD ($R^2 = 0,98$) y con la superficie flexora lateral ($R^2 = 0,94$). Al analizar las variables ancho y peso del HSD por medio de regresión lineal, se observa una fuerte correlación, $R^2 = 0,97$.

De los resultados se infiere que a medida que aumenta el área total, peso y longitud del hueso aumenta la energía absorbida por el hueso a la resistencia a la flexión. En este trabajo no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la energía absorbidas, durante la prueba de flexión, por el hueso respecto del sexo y la edad de los caballos muestreados.

Como conclusión se puede informar que se obtuvieron valores promedios para el largo ancho, espesor y peso del HSD de los equinos mestizos silleros, que las propiedades morfométricas del HSD varían con la edad, pero no entre los sexos. La resistencia a la flexión del HSD varía de acuerdo a su morfometría, pero no con la edad ni el sexo y que la resistencia a la flexión del HSD varía linealmente con las variaciones de su peso y con la longitud desde la cresta sagital a su extremo lateral.

Abstract

Distal sesamoid bone (DSB) disease has been considered one of the most common causes of lameness in the forelimbs of horses, but the etiology, pathogenesis and lesions responsible for this remain controversial. One way to respond is choosing an experimental model to quantify the mechanical properties of bone.

The aim of this study was to describe the structural and biomechanical properties of DSB equine and its variation with age and gender of the animal. For this purpose we worked with a sample of 41 crossbreed horses aged between 2 and 20 years, of both sexes and estimated average weight 420 kg. Descriptive and inferential statistics were conducted. Latero-medial length was measured, also the proximal – distal length of the flexor side, dorsal-palmar length, the length from the sagittal crest to the medial edge of the bone, the length from side edge to the sagittal crest, the proximal- distal length of the articular face, its weight, flexural strength and the cut surface.

The measurements of the 41 DSB yielded average values of 54.32 mm in length, 15.57 mm in thickness, 19.93 mm wide at the flexor side, 13.86 mm wide on the articular facet, 25.90 mm on the medial flexor surface, 29.00 mm on the lateral flexor surface, a weight of 11.93 g, a flexural strength of 312.71 kg and a cut surface of 1.71 cm².

Average weight and the width of the medial and lateral flexor cortex, yielded values higher than those reported by Salinas *et al.* (2014). DSB length is similar to that reported by Salinas *et al.* (2014) but lower than that reported by Kinast (2001). DSB thickness values were lower than those reported by Kinast (2001). In the consulted bibliography, no values of flexural strength and cut surface were found. Morphometric values showed no differences between the sexes ($p = 0.7015$) but did differ between age groups ($p = 0.001$). No values of flexural strength were found in the literature, in this study there was no differences between age groups or gender. The flexural strength showed linear correlation between the DSB weight ($R^2 = 0.98$) and the flexor side surface ($R^2 = 0.94$). In analyzing the width and weight variables of the DSB by linear regression, a strong correlation is observed, $R^2 = 0.97$.

From the results it is inferred that as you increase total area, bone length and weight, the energy absorbed by the bone, when testing flexural strength, increases. In this study, no statistically significant differences were observed in the absorbed energy of the bone during bending test between age and gender groups of the horses sampled.

In conclusion, we can report that averages values for length width, thickness and weight of the DSB in crossbred silleros equines were obtained and that DSB morphometric properties vary with age, but not gender. The flexural strength of the DSB varies according to morphometry, but not with age or gender and that it varies linearly with variations of DSB weight and the length from the sagittal crest to its side edge.



INTRODUCCIÓN

La capacidad innata de los caballos para aprender y confiar es un atributo especial que le permitió a las personas aprovechar la extraordinaria fuerza, resistencia y agilidad de este animal, haciendo que el caballo sea utilizado para distintos fines. En la antigüedad se utilizaba para la guerra y la agricultura, el comercio, los viajes y en la actualidad para arrear el ganado, en los deportes, en equino terapia y para el consumo. Esto nos permite valorar su gran utilidad desde los tiempos remotos y es por ello que es la primera especie que se ha estudiado (Getty, 1982).

Desde el punto de vista clínico, la claudicación es un signo frecuente en el equino en cualquiera de las diferentes disciplinas donde se desempeñe. De todas las molestias que se presentan en las extremidades, un tercio corresponden a patologías donde se ven afectadas las partes distales de la mano. Por lo señalado anteriormente es que la mano del caballo ha despertado el interés de los investigadores y clínicos, ya que en un alto porcentaje de los casos, los animales disminuyen su potencial o son incapaces de continuar con su labor debido al dolor (Pires y Lightowler, 1991; Stashak, 2004).

Las claudicaciones constituyen la causa más importante de pérdidas en los caballos de carrera como en los que intervienen en otros eventos atléticos. La principal determinante de esta alteración está representada por las enfermedades e injurias articulares, constituyendo estas la mayor parte de los casos tratados por clínicos de equinos (Salvi, 1998).

El dolor palmar en la mano del equino es una causa frecuente de claudicación en los miembros torácicos (Dyson y col., 2005). La enfermedad navicular ha sido considerada una de las causas más comunes de cojera en las extremidades anteriores en caballos. La enfermedad es un proceso crónico y a menudo progresivo, que afecta tanto al hueso sesamoideo distal (HSD) como a la bolsa podotrocLEAR (BP), así como al tendón flexor digital profundo (TFDP). El HSD es uno de los huesos con mayores incidencias de patologías (Dyson y col., 2005; Biggi y Dyson, 2011).

Mientras que los informes de la enfermedad navicular datan de muchos años, la etiología, la patogenia y las lesiones responsables de la cojera continúan siendo controvertidas. (Doige y Hoffer, 1983).

Gabriel y col. (1998) establecieron las bases anatómicas por medio de la morfometría del HSD y sus variaciones de acuerdo a la categoría de caballos.

Morfología del hueso sesamoideo distal

El hueso sesamoideo distal (HSD), anteriormente llamado navicular, es un hueso corto y se halla en ambos miembros, torácicos y pélvicos, es elíptico y se encuentra en situación palmar o plantar a la unión de las falanges media y distal (articulación interfalángica distal). Su eje mayor es transverso y posee dos superficies, dos bordes y dos extremidades. La superficie articular proximal y dorsal, y se articula con la extremidad distal de la falange media. La superficie flexora se dirige distal y palmarmente. La superficie flexora presenta una cresta sagital. En estado fresco se encuentra recubierto por un cartílago articular. El borde proximal es ancho y está surcado en su parte media, en los extremos es más estrecho y redondeado (Getty, 1991). En el surco presenta forámenes para el ingreso de los vasos sanguíneos (Stashak, 1998). El borde distal presenta un surco poco profundo donde se observan orificios vasculares de mayor dimensión y en mayor número. En su parte dorsal del borde distal presenta una pequeña superficie para articularse con la falange distal (Getty, 1991; Dyce y col., 2002). El HSD contribuye en un 30% en la formación de la articulación interfalángica distal (Geraint, 1992). Es importante señalar que el desarrollo óseo del equino concluye a los 5,5 años (Komosa y col., 2013). Otro aspecto a considerar es que en ciertas ocasiones, el HSD se desarrolla a partir de dos (bipartito) a tres (tripartito) centros de osificación y esto puede tener cierta apariencia de fractura en una toma radiográfica (Thrall, 2012).

En términos prácticos el HSD se puede ubicar a un centímetro por debajo del borde coronario, en un punto medio entre la parte dorsal y palmar y/o plantar de la corona (Schramme y col, 2000).

Las superficies articulares del HSD para las falanges media y distal están cubiertas por cartílago hialino, el cual está compuesto por colágeno tipo II en su matriz, mientras que en la superficie palmar está cubierto por fibrocartílago y posee fibras de colágeno tipo I gruesas y densas, las que le permiten soportar fuerzas de tensión considerables (Getty, 1991; König y Liebich, 2005).

El HSD está fijado por los ligamentos sesamoideos colaterales (ligamentos suspensores del navicular). Son bandas elásticas fuertes que forman un aparato suspensor para el hueso HSD y distalmente el ligamento sesamoideo distal impar (Wright y Douglas, 1993). Ambos ligamentos sesamoideos colaterales se originan en los extremos dorso- lateral y dorso- medial del HSD y se insertan proximalmente en las depresiones de cada lado del extremo distal de la falange proximal (Getty, 1991). El ligamento impar se extiende desde el borde distal del hueso navicular hasta la superficie

flexora de la falange distal. La apariencia macroscópica e histológica de estos ligamentos sugiere que los ligamentos sesamoideos colaterales son elásticos, mientras que el ligamento impar es relativamente inelástico y rígido (Wright y Douglas, 1993; Turner, 1999). El TFDP, por su estrecha relación, actúa como ligamento suspensorio del HSD. (Stashak, 2004).

La bolsa podotroclear se encuentra entre el tendón flexor digital profundo y el hueso HSD, se extiende de 1 a 1,5 cm proximal a este hueso y distal a la inserción del tendón (Getty, 1991), no estando comunicada directamente con la articulación interfalángica distal (Gibson, 1990). Su función implica amortiguar el deslizamiento entre el tendón flexor digital profundo y HSD (Stashak, 2004).

El aporte sanguíneo al hueso HSD se origina en dos grandes anastomosis entre las arterias digitales palmares medial y lateral. Ramas provenientes desde la unión de las arterias palmares de la falange media conforman una red de anastomosis que entregan pequeñas ramas a los forámenes, a lo largo del borde proximal del HSD. Distalmente, un arco arterioso entre las arterias digitales da origen a otro grupo de pequeñas arterias, que migran a través del ligamento sesamoideo distal y penetran al HSD por los forámenes del borde distal de éste (Pleasant y Crisman, 1997). Los canales vasculares en el borde distal del HSD, serían un paso de comunicación con la articulación interfalángica distal, para lo cual estarían tapizados de tejido sinovial, por lo que su nombre correcto sería de fosas sinoviales (Pleasant y Crisman, 1997).

Las fibras de los nervios digitales transcurren a través de los ligamentos sesamoideos colaterales y el ligamento sesamoideo distal para entrar al HSD junto con las arterias a través de los forámenes proximales y distales. Se han encontrado a su vez fibras nerviosas sensoriales dentro del revestimiento sinovial de los ligamentos y bolsa podotroclear (Getty, 1991; König y Liebich, 2005).

La función del HSD, junto con la bolsa podotroclear, es aportar una superficie de deslizamiento para el tendón flexor digital profundo, además de permitir al hueso reorientar la fuerza ejercida por este mismo tendón, siguiendo el eje de la falange proximal y manteniendo su ángulo de inserción en la falange distal (Rooney, 1997). En la marcha, el HSD cumplen un rol de anti-concusión sobre la falange distal por la redistribución de las fuerzas hacia la falange media y el HSD (Stashak, 2004).

Afecciones clínicas del hueso sesamoideo distal

La enfermedad o síndrome navicular (SN) sigue siendo una de las causas más controvertidas y comunes de claudicación intermitente del miembro torácico de los caballos domesticados cuyas edades oscilan entre los 4 y 15 años de edad (Baxter y Stashak, 2014). Esta afección ha sido reconocida clínicamente desde el siglo XVIII (Pool y col., 1989; Turner, 1986; Baxter y Stashak, 2014). Aunque los miembros pélvicos pueden ser afectados, esto es muy poco frecuente (Stashak, 2004).

Los caballos Cuarto de Millas, los Pura Sangre de Carreras, y los Warmblood (salto), en particular si están castrados, parecen ser los de mayor riesgo, mientras que esta afección rara vez se diagnostica en caballos Árabes o miniaturas (Baxter y Stashak, 2014).

La definición de enfermedad navicular es controvertida y parece diferir entre los Veterinarios. El término "enfermedad" implica conocer la causa y un tratamiento específico para la afección, y ninguno de los dos aspectos se cumplen en este caso, por lo tanto algunos prefieren nombrarlo como síndrome del navicular. Además muchos equinos con dolor podal bilateral presentan anormalidades concurrentes en tejidos blandos y el hueso navicular, lo cual sugiere que el término síndrome es más apropiado para la mayoría de los caballos afectados (Baxter y Stashak, 2014).

Sin embargo, el nombre enfermedad del navicular es usado, frecuentemente, cuando se presentan anormalidades radiológicas obvias dentro del hueso, mientras que los nombres síndrome del navicular o dolor plantar del pie o síndrome palmar de la mano son usados para describir a los equinos que responden al bloqueo nervioso digital palmar con mínimos o nulos cambios radiológicos (Kenneth y col., 2007).

La enfermedad es un proceso crónico y a menudo progresivo, que afecta tanto al hueso sesamoideo distal (HSD) como a la bolsa podotroclear (BP), así como al tendón flexor digital profundo (TFDP) y a otros tejidos blandos asociados que componen este aparato, por lo que se ha propuesto que la mejor denominación de esta patología es la de síndrome podotroclear (Kenneth y col., 2007).

A esta enfermedad se la puede encontrar en la bibliografía con distintos nombres, tales como: podotrocleosis crónica aséptica, enfermedad navicular, podotrocleitis, artritis navicular, sesamoiditis distal, bursitis podotroclear, naviculitis, podoartrocasis, tenosinovitis podosésamoidea o síndrome navicular (Pires y Lightowler, 1991).

La Enfermedad/Síndrome Navicular se define como una patología claudicógena bilateral, crónica, degenerativa y progresiva, que compromete al HSD, la BP,

ligamentos y las superficies adyacentes al TFDP. Los caballos con tendinitis primaria del FDP, localizadas dentro del pie, no pueden ser incluidos dentro de esta enfermedad (Baxter y Stashak, 2014).

Se debe tener en cuenta que los desequilibrios de los cascos, la distorsión de la muralla, la encastilladura y otros, pueden ser la causa que origina la claudicación (Pires y Lightowler, 1991).

Esta afección produce el desarrollo paulatino de la claudicación, de bajo grado pudiendo ser unilateral o bilateral, caracterizada porque se reduce la longitud del paso, pudiendo tropezar. Por otro lado se describen que las claudicaciones son asimétricas en un 95.5 %, así como también induce a asimetría en los músculos extensores, con atrofia de los músculos asociados con el miembro claudicante. Lo cual se detecta con frecuencia en los caballos con antecedentes crónicos de claudicación (Stashak, 2004).

Se ha estimado que este síndrome es el responsable de un tercio de las claudicaciones crónicas del miembro torácico. En Norteamérica, los machos Quarter Horse y Pura Sangre, en particular los castrados, son los más afectados (Stashak, 2004). Frecuentemente el SN se encuentra asociado a la enfermedad degenerativa de las articulaciones metacarpofalángica o interfalángica proximal y distal (Kenneth y col., 2007).

Se ha demostrado que el síndrome tiene una predisposición hereditaria, lo que quizás se relacione con la conformación de los miembros del caballo o la forma específica del HSD. La forma del borde proximal del hueso sesamoideo distal es heredable en los equinos Warmblood alemanes y los animales con un borde proximal ondulado o cóncavo están predispuestos a la enfermedad (Baxter y Stashak, 2014).

Se cree que otros factores tales como los defectos en la conformación, los herrajes inapropiados o irregulares, el hecho de correr descalzos por el campo con las lumbres largas y efectuar ejercicios sobre superficie duras, predisponen y agravan el cuadro (Baxter y Stashak, 2014).

La causa exacta sigue sin estar clara, aunque prevalecen dos propuestas para la enfermedad: una establece el compromiso vascular y la otra una alteración biomecánica, lo cual conduciría a la degeneración de los tejidos (Pool y col., 1989; Stashak, 2004; Turner, 2013).

La teoría vascular propone que la trombosis de las arterias vasculares dentro del HSD, la oclusión parcial o completa de las arterias digitales a nivel de la falange proximal, del nudo, o una reducción del aporte sanguíneo arterial distal debido a la

arterioesclerosis son las causas que conducen al desarrollo de isquemia del HSD. Esta teoría no ha resistido el cuestionamiento científico, debido a que no se ha podido reproducir la enfermedad mediante la alteración del flujo sanguíneo ni se pudieron identificar cambios histológicos compatibles con ella. Además, ha sido demostrado el aumento de la remodelación/modelación del hueso y la vascularización en equinos con síndrome navicular (Pool y col., 1989).

La obstrucción del flujo venoso, da lugar a un aumento de la presión en la médula ósea y por consiguiente sobreviene el dolor (Turner, 2013).

El concepto biomecánico ha soportado el paso del tiempo y ha dado sustento a la teoría de que las fuerzas excesivas y repetidas aplicadas al tercio distal del HSD por parte del TFDP son los principales contribuyentes al desarrollo de la enfermedad (Pires y Lightowler, 1991).

Al menos tres serían las fuerzas que actúan sobre el HSD: fuerzas de compresión desde el TFDP, fuerzas de compresión desde la falange media y fuerzas de tensión desde los ligamentos sesamoideos. La magnitud y el efecto de estas fuerzas estarían directamente relacionados con el peso, la conformación y el uso del caballo (Pleasant y Crisman, 1997).

La localización del HSD entre la falange distal, la falange media y el TFDP sugiere que su función es, principalmente, la de amortiguador que distribuye fuerzas entre estas estructuras anatómicas. Este hueso asegura que el TFDP mantenga su ángulo constante de inserción, y en su cara distal debe soportar grandes fuerzas durante la fase propulsión del paso (Rooney, 1997; König y Liebich, 2005).

Otro hallazgo que apoya esta teoría es que las fuerzas ejercidas sobre el HSD muestran una correlación negativa con el ángulo entre la falange distal y el suelo y con la relación entre la altura del talón y la de la pinza. Esto corresponde a la conformación del casco conocida “ángulo invertido de la falange distal”, en la cual el aspecto palmar de la falange distal es más bajo que el vértice. Este tipo de conformación aumenta mucho el estrés por contacto sobre el HSD por parte del TFDP (Pool y col., 1989; Stashak, 2004).

Por el contrario, la elevación del talón es usada para tratar a los caballos con SN y se piensa que disminuye la tensión ejercida por el TFDP y, consecuentemente, las fuerzas sobre el HSD (Rooney, 1997).

La tensión que actúa a través de TFDP, se cree que es importante porque comprime al HSD dorsalmente contra las falanges media y distal. También las fuerzas

aplicadas contra esta región del HSD están influenciadas por el peso corporal, la conformación y la función del animal (Rooney, 1997; Baxter y Stashak, 2014).

Cuando las anomalías de conformación son graves se ejercen fuerzas no fisiológicas, principalmente sobre el tercio distal de la cara flexora del HSD, comenzando a producirse cambios patológicos que afectan al fibrocartilago, al hueso (Adams, 2003).

Se ha estimado que las fuerzas máximas sobre el HSD se aproximan a 0,67 por peso corporal al paso y 0,77 por peso corporal a un trote lento. Sin embargo, las fuerzas soportadas por la región del HSD están influenciadas no solo por el peso corporal, sino también por la conformación del miembro, el pie y el tipo de trabajo realizado por el caballo (Baxter y Stashak, 2014).

Los factores tales como el excesivo peso corporal, el pie pequeño, la ruptura del eje falángico, la pinza larga, el talón bajo, el desequilibrio del casco y el trabajo sobre las superficies duras, aumentan, probablemente, las fuerzas por unidad de área del HSD y el aparato podotroclear (Stashak, 2004). Las anomalías menores de la conformación y otros factores predisponentes no causan una excesiva carga sobre el HSD en la mayoría de los caballos, y con el correr del tiempo producen una modelación/remodelación normal del hueso, sin que se desarrolle una claudicación (Biggi y Dyson, 2011; Turner, 2013).

El tendón del TFDP puede llegar a hacer una presión cercana a los 80 Kg/cm² sobre la superficie del HSD (Baxter y Stashak, 2014).

Un estudio efectuado en los miembros aislados, usando películas sensibles a la presión, ha documentado que la carga de contacto sobre el HSD y las articulaciones asociadas fue más alta durante la extensión del miembro, la que se corresponde con el final de la fase de extensión o el comienzo de la fase de propulsión. Sin embargo, en otro estudio, tanto las fuerzas como el estrés sobre el HSD en caballos con SN casi duplicaron los valores registrados en caballos normales durante el comienzo de la fase de estación del paso. Esto fue asociado con una mayor tensión sobre el TFDP, que los autores atribuyeron a la contracción del músculo flexor digital profundo en el comienzo de la fase de estación. Se piensa que la contracción de este músculo ayuda a evitar el apoyo en primera instancia del talón para descargar esta zona pero esto parece aumentar simultáneamente las fuerzas sobre el HSD (Baxter y Stashak, 2014).

Los desequilibrios del casco que van de medial a lateral también pueden ser un indicador de SN. La atrofia de casco es el resultado del desuso y a menudo se ve en el

casco del miembro con mayor grado de claudicación. Esta alteración de la conformación tiende a aumentar la tensión que ejerce el TFDP contra el HSD. El TFDP ejerce una presión tan grande contra el HSD que lo comprime sobre la falange media y la falange distal, produciendo degeneración y rupturas. También son frecuentes las adherencias entre el tendón y el hueso, disminuyendo la movilidad. Sin embargo, el significado de estos hallazgos en los casos de SN está poco claro (Pires y Lightowler, 1991; Rooney, 1997; Stashak, 2004).

En los caballos con factores predisponentes graves o múltiples, las fuerzas no fisiológicas ejercidas sobre la región del HSD comienzan con un proceso patológico que puede afectar el fibrocartilago palmar/plantar, el cartilago articular dorsal, el del hueso subyacente, la bolsa navicular, el aparato podotroclear y el TFDP (Dyson y col, 2005).

En estudios histológicos de la articulación interfalángica distal y la región del HSD en caballos normales, de edad y raza variables, revelaron áreas de alto estrés en el cartilago articular de la falange distal y el HSD, así como también en el ligamento sesamoideo distal impar y TFDP. En otro estudio, estos indicadores de estrés fueron más obvios en caballos que mostraban signos compatibles con un SN que en caballos normales (Komosa y col., 2013).

Muchos de los cambios patológicos ocurridos dentro del HSD se parecen a los cambios macro y microscópicos vistos en la osteoartritis en otros lugares, como las articulaciones tarsiana distal e interfalángica proximal. Estos cambios microscópicos incluyen degeneración focal, erosión del cartilago, esclerosis del hueso subcondral asociada con engrosamiento de las trabéculas, áreas focales de lisis, edema, congestión y fibrosis en el espacio medular. Otras anormalidades que han sido encontradas en la superficie flexora del HSD de caballos que claudican, en comparación con los controles de edades compatibles, incluyeron adelgazamiento, agrietamiento o pérdida de la capa fibrocartilaginosa, formación de condromas y necrosis del hueso subcondral (Rose, 1996; Komosa y col, 2013).

En este estudio, no hubo relación de edad y la gravedad de las anormalidades histológicas en el HSD, pero las lesiones fueron más comunes en los caballos con claudicación que en los controles (Komosa y col., 2013).

El dolor y la consecuente claudicación en los caballos con SN provienen, presumiblemente, del interior del hueso y/o las estructuras de tejidos blandos de soportes adyacentes. En la mayoría de los casos, probablemente, se originan en más de

un sitio porque la combinación de lesiones dentro del pie parece ser lo más probable. Con degeneración ósea significativa, es probable que el dolor tenga un origen similar al de la osteoartritis. Se piensa que el drenaje venoso de los espacios medulares por debajo de las lesiones de enfermedad articular degenerativa es lento y el dolor se asocia con presencia de vasos dilatados en la esponjosa subcondral (Baxter y Stashak, 2014).

Los pacientes humanos experimentan dolor cuando la presión de la médula ósea excede los 40 mm Hg, aún en posición de reposo. Los caballos con síndrome navicular también tienen un deficiente drenaje venoso y una presión de la médula ósea que excede los 50 mm Hg, el cual es un valor significativamente más alto que el mostrado por los caballos del grupo control. Por lo tanto, el aumento de la presión intraósea asociado con la distensión venosa o la hipertensión, puede ser la causa del dolor óseo (Rose, 1996; Turner, 2013).

El dolor originado en las lesiones de los ligamentos de soporte y el TFDP es lo que probablemente contribuye en mayor proporción con el desarrollo de la claudicación, en la mayoría de los casos. Las lesiones significativas en el TFDP (hendiduras sagitales y lesiones centrales) pueden ser dolorosas, igual que la tendinitis en otras zonas (Baxter y Stashak, 2014).

La formación de entesofitos en el borde proximal o distal del HSD puede deberse a un desgarro previo a nivel de las inserciones del ligamento sesamoideo colateral, pero a menudo es difícil determinar si estas anomalías contribuyen de manera activa el dolor (Biggi y Dyson, 2011)

Además han sido identificadas terminaciones nerviosas sensitivas en el ligamento sesamoideo colateral, el ligamento sesamoideo distal impar u el TFDP en su inserción en la falange distal. El lugar donde se inserta el ligamento sesamoideo distal impar y la parte dorsal del TFDP en la falange distal ha sido denominado la intersección, y se piensa que tiene una rica inervación sensitiva, en particular dependiente de la sustancia P y fibras productoras de neuropéptidos, junto con abundantes complejos arteriovenosos. Esta región anatómica puede actuar como sitio de inicio de muchos de los cambios tisulares más extensos que, posteriormente se desarrollan en los caballos con enfermedad del HSD (König y Liebich, 2005; Turner, 2013).

En la actualidad se pueden diferenciar varias afecciones dentro del SN, tales como naviculitis o degeneración de la superficie flexora del HSD, cavitaciones en el borde distal (llamados chupetines debido a su forma), alteraciones del patrón trabecular

del hueso, que indican desmineralización o estrés del mismo, desmitis de los ligamentos del HSD, calcificación, remodelación o degeneración de las inserciones óseas de cualquiera de los ligamentos, alteraciones de la superficie del TFDP (calcificaciones o adherencias) y alteraciones de la inserción TFDP en la falange distal. Todas estas alteraciones patológicas pueden estar presentes solas o combinadas en el SN (Baxter y Stashak, 2014).

La variabilidad en la severidad de los signos clínicos puede ser explicada, entre otras cosas, por hecho de que no todos los equinos poseen el mismo umbral para el dolor o que el dolor se manifieste en procesos agudos y ceda en estadios crónicos (Thrall, 2012).

El caballo que padece enfermedad navicular lo evidencia inicialmente por la actitud postural, seguido por la disfunción locomotora, y se manifiesta en la exploración del pie (Pires y Lightowler, 1991).

La claudicación es una indicación de una alteración estructural o funcional en uno o más miembros o en el dorso, evidente cuando el caballo está en estación o en movimiento. Pudiendo ser causada por trauma, anomalías congénitas o adquiridas, infección, alteraciones metabólicas, circulatorias o nerviosas, y cualquier combinación de las anteriores (Stashak, 2004).

Los caballos con enfermedad/SN suelen tener antecedentes de claudicación progresiva, crónica, de uno o de ambos miembros torácicos, la cual puede tener un inicio insidioso (lo más común) o agudo (Rose, 1996).

Los antecedentes pueden incluir: pérdida gradual del rendimiento, rigidez, acortamiento del paso, pérdida de la acción, rechazo a girar, y aumento de la claudicación al trabajar sobre superficies duras. La claudicación bilateral crónica de los miembros torácicos es considerada la norma, y el SN ha sido descrito como dolor en el talón que se bloquea con analgesia digital palmar baja de ambos miembros torácicos, acompañado o no por anomalías radiográficas (Pleasant y Crisman, 1997; Stashak, 2004; Turner, 2013).

Sin embargo, la claudicación unilateral puede también ocurrir, en especial con lesiones que involucran la superficie flexora del HSD o del TFDP. En la mayoría de los caballos con claudicación unilateral de inicio agudo, no se considera diagnóstico de enfermedad/SN y deberán sospecharse lesiones en el TFDP u otros problemas del pie o la mano (Stashak, 2004)..

Se cree que la enfermedad/SN es un proceso degenerativo debido al desgaste y ruptura del cartílago flexor, similares a los ocurridos con osteoartritis. Por lo tanto, los caballos de media y avanzada edad son los afectados con mayor frecuencia. Por lo general, los signos clínicos se hacen evidentes entre los siete y diez años de edad, aunque caballos más jóvenes pueden ser afectados (Baxter y Stashak, 2014).

Los caballos con anomalías congénitas o del desarrollo, como HSD bipartito, pueden a menudo evidenciar una claudicación ya a los dos o tres años de edad (Baxter y Stashak, 2014).

Los caballos castrados son afectados con mayor frecuencia que las yeguas o los padrillos, y los Cuarto de Milla, Warmblood y Pura Sangre parecen estar más predispuestos a la enfermedad que otras razas (Baxter y Stashak, 2014).

Los caballos con SN tienen por lo general antecedentes de claudicación crónica de un miembro torácico, progresiva uní o bilateral. Se describe que en un 95.5% de los casos son asimétricas. Por otro lado, la asimetría de los músculos extensores por atrofia, asociados con un miembro claudicante, se detecta con frecuencia en los caballos con antecedentes crónicos de claudicación (Stashak, 2004).

En el ejercicio, la mayoría de los caballos con SN exhiben una claudicación de leve a moderada y en ocasiones grave. Los caballos tienden a apoyar primero las lumbres y en ocasiones tienden a tropezar. Las lesiones degenerativas en la superficie fibrocartilaginosa del hueso navicular y de la superficie de los tendones flexores profundos fueron los cambios relacionados con las edades no necesariamente relacionadas con la cojera (Kenneth y col., 2007).

Como las mayoría de las afecciones de huesos y articulares, las cojeras son en frío, el equino sale de la cuadra claudicando, al trabajar y calentar, el dolor disminuye (Rooney, 1997).

A menudo se puede observar asimetría en los músculos extensores, con atrofia de los músculos asociados con el miembro claudicante, en caballos con claudicación crónica (Stashak, 2004).

Varias anomalías del casco se pueden presentar en los caballos con enfermedad/SN. A menudo, puede ser difícil determinar si las anomalías del casco contribuyen a la enfermedad o se han desarrollado secundariamente a la claudicación y el mal uso del pie. Por ejemplo, los talones bajos o colapsados de los caballos Pura

Sangre de carrera y los pies estrechos y rectos típicos de los caballos Cuarto de Milla pueden presentarse en los caballos con enfermedad/SN.

El desarrollo de las anomalías secundarias del casco es más común en los caballos con claudicación crónica. Los problemas del casco habitualmente vistos en los caballos con enfermedad/SN incluyen talones bajos y remetidos, talones contraídos o colapsados, desequilibrio de medial a lateral y pinza larga. Los desequilibrios de dorsal a palmar, como la ruptura hacia palmar del eje falángico, también son frecuentes y se los considera un factor predisponente para el desarrollo de múltiples problemas en el pie.

En un estudio desarrollado por Baxter y Stashak (2014), la ruptura hacia palmar del eje falángico ocurrió en el 71% de los caballos con enfermedad /SN. Un pie anterior es, a menudo más pequeño más estrecho y más recto (talón más largo) que el otro, lo que se presume se debe a una atrofia por desuso. En la mayoría de los casos, el miembro cuyo casco tiene la conformación más recta es el de mayor grado de claudicación. Deformaciones angulares de los miembros en valgo o en varo, asociadas con el carpo o con la región del nudo, se han observado en un pequeño porcentaje de los casos (Baxter y Stashak, 2014).

Para el diagnóstico del SN el examen clínico sigue siendo el paso fundamental. Dentro de los métodos complementarios del diagnóstico podemos contar con las anestésicas diagnósticas, examen radiológico, ecográfico, resonancia magnética y tomografía axial computada (Rooney, 1997; Stashak, 2004; Dyson y col., 2005).

El examen clínico debe realizarse de forma ordenada y detallada, prestando mucha atención en la inspección estática y dinámica, para evaluar la conformación de los miembros, los ejes y los cascos así como para visualizar y caracterizar la claudicación. La palpación se realiza mediante la pinza de tentar. Además se deben realizar la prueba de hiperextensión de la articulación interfalángica distal y la prueba del cabo del martillo (Rooney, 1997; Stashak, 2004).

El examen con la pinza de tentar es considerado por muchos médicos veterinarios esencial para el diagnóstico clínico de la enfermedad/SN. Sin embargo, la confiabilidad de esta prueba es algo controvertida debido a que es común una respuesta negativa a la pinza de tentar en la región de la ranilla, en los caballos con esta patología (Rose, 1996).

En un estudio desarrollado por Stashak (2004), alrededor del 50% de los caballos con claudicación originada en la región HSD mostraron una respuesta positiva

a la presión de la pinza de tentar aplicada sobre el tercio central de la ranilla. Por el contrario, una respuesta de retirada dolorosa y persistente ante la presión intermitente con la pinza de tentar sobre el sector central y, en ocasiones, el tercio craneal de la ranilla es considerada por otros, una característica bastante constante de la enfermedad/SN (Rose, 1996; Stashak, 2004). El dolor provocado por esta herramienta puede también estar presente sobre la pinza de manera secundaria a una contusión, generada por apoyar la pinza en primera instancia pero, por lo general, esto tiene menor importancia clínica.

Los caballos con anomalías radiográficas en el HSD tienen una mayor probabilidad de evidenciar dolor sobre la región de la ranilla ante el uso de la pinza de tentar que aquellos caballos sin cambios radiográficos. Además, es más importante aplicar presión compresiva directa sobre la región del HSD que aplicar simplemente una presión lateral (en cizalla) a través de la ranilla cuando se usa la pinza de tentar. Los caballos con suelas muy gruesas y ranillas muy duras no suelen responder a la presión con la pinza de tentar (Rooney, 1997; Kenneth y col., 2007).

Muchos caballos con enfermedad/SN pueden mostrar una respuesta positiva a la prueba de flexión falángica, la cual suele exacerbar la claudicación. Sin embargo, la prueba de flexión falángica positiva no es específica en la región del HSD y, por lo general, no sirve para localizar el origen de la claudicación en el pie (Baxter y Stashak, 2014).

Dos tipos de pruebas de cuña han sido recomendadas para ayudar a establecer el diagnóstico de la enfermedad/SN. La prueba de la cuña para la ranilla se realiza colocando una cuña de madera por debajo de los dos tercios palmares de la ranilla y forzando al caballo a pararse sobre ese pie durante 60 segundos. La prueba de extensión de la pinza se lleva a cabo elevando la pinza del casco con la cuña de madera y forzando al caballo a pararse sobre ese miembro 60 segundos (Baxter y Stashak, 2014).

Ambas pruebas aplican fuerzas compresivas sobre la región del HSD, y si dan un resultado positivo sugieren que allí existe un problema. Se ha sugerido que la prueba en cuña manifiesta un problema en la bolsa podotrocLEAR, mientras que la prueba de extensión de la pinza sugiere un problema en el tendón del TFDP o el aparato podotrocLEAR (Baxter y Stashak, 2014).

Sin embargo, estas interpretaciones son muy subjetivas y siempre se necesitan otras pruebas diagnósticas para determinar la causa exacta de la claudicación (Rose, 1996; Rooney, 1997; Stashak, 2004; Keneth y col., 2007).

Propiedades Estructurales

Se conoce que el hueso tiene una función dual, como elemento de sostén corporal (homeostasis esquelética) y como fuente de calcio (homeostasis mineral). En contra de la creencia generalizada, el hueso es un tejido dinámico, en continuo cambio para optimizar sus funciones y adaptarse a las fuerzas externas gracias al proceso de remodelación ósea. Es el único tejido corporal capaz de experimentar adaptaciones mecánicas y cambios en su cantidad, calidad y geometría en respuesta a las presiones impuestas cumpliendo la Ley de Wolff (Smith, 1985).

En estudios realizados en hueso se observó que las propiedades geométricas son afectadas por distintos factores que incluyen la edad, el sexo, la especie, el origen del hueso y los ejercicios (Currey, 1984; Moine y col. 2001).

Se ha demostrado, en una serie de estudios, que el ejercicio aumenta la masa ósea y la fuerza estructural del HSD. En un estudio con resonancia magnética para evaluar HSD, se observó que no existen diferencias morfológicas macroscópicas entre equinos con o sin SN (Murray y col. 2006). Las características morfológicas externas medibles como peso y volumen se correlacionan positivamente con el área de tejido óseo compacto en ambos grupos, con o sin SN (Gabriel y col., 1998).

Un estudio demostró que los huesos de equinos con SN presentaron una mayor área de tejido óseo compacto y una reducida área de tejido óseo trabecular. Esto, se atribuye, a que las manos diagnosticadas con SN eran de animales sometidos a fuertes, constantes y excesivas presiones sobre el HSD (Salinas y col. 2014).

Biomecánica del hueso

La biomecánica es la ciencia que estudia las fuerzas internas y externas que afectan el movimiento de los seres vivos.

Desde el punto de vista estático, los huesos se consideran barras sólidas o huecas. La distribución de la carga sobre los miembros está relacionada con la localización del centro de gravedad, el cual tiene su sostén en el tipo de soporte (Les y col., 1997; Lawrence y col., 1994). Las fuerzas mecánicas excesivas provocan fracturas, microfracturas y deformaciones plásticas o elásticas, debidas a la acción de fuerzas de compresión, elongación, torsión y flexión. Cuando varias fuerzas actúan

simultáneamente sobre un cuerpo, sus efectos se compensan entre sí permaneciendo entonces en estado de equilibrio (Quiroz-Rothe, 1990).

La fuerza por unidad de área que soporta un material se suele denominar esfuerzo. Las relaciones entre esfuerzos y deformaciones axiales y tangenciales son constantes en el conjunto de la estructura. La fuerza de torsión no se distribuye uniformemente dentro de una sección y tiene dos tipos de efectos, la fuerza cortante y el momento flexor (Camargo, 2002).

Las propiedades mecánicas de los huesos son importantes para una mejor comprensión de su biomecánica normal, evaluación de patologías y procesos de rehabilitación (Camargo, 2002; Galán y col., 2002). Debido a su composición (hidroxiapatita, colágeno y elementos celulares), los huesos antes de romperse experimentan una deformación elástica, reversible y temporal que se mantiene durante el tiempo de aplicación de la fuerza y recupera la forma original, si la fuerza aumenta entra en la fase plástica, la cual es irreversible. Cuando la fuerza aplicada es superior a la resistencia del tejido se produce la fractura. La resistencia, rigidez y absorción de energía del hueso dependen de sus propiedades materiales (composición, morfología, porosidad), aspectos estructurales (geometría, largo, curvatura) y factores mecánicos (velocidad y orientación de las cargas) (Currey, 1984).

El hueso puede adaptarse mecánicamente y modificar sus propiedades materiales y estructurales respondiendo a las cargas que se le impongan (Currey, 1984). Las propiedades mecánicas del hueso son modeladas por fuerzas intrínsecas y extrínsecas. Las fuerzas intrínsecas o fisiológicas son el resultado del contacto directo de las superficies articulares, ligamentos que rodean a las articulaciones e inserciones de los músculos sobre el hueso. Las fuerzas extrínsecas se originan a partir del ambiente y carecen de limitaciones sobre su magnitud y dirección, por lo cual son potencialmente productoras de fracturas (Currey, 1984).

La estructura ósea puede estar expuesta a las siguientes fuerzas extrínsecas:
Compresión: actúa en el hueso intentando acortarlo, interviene en las fracturas por impacto o con hundimiento.

Flexión: actúa sobre un punto focal específico sobre el hueso, generando fracturas transversas u oblicuas cortas.

Corte: las fuerzas deslizantes son transmitidas en paralelo al eje largo del hueso. Causa fracturas de prominencias óseas a lo largo de la línea de la fuerza o en las configuraciones fracturarias oblicuas.

Torsión: actúa sobre el eje largo hueso e interviene en las fracturas en espiral. Las fracturas conminutas a menudo se deben a fuerzas múltiples que operan sobre el hueso junto a cargas rápidas y cizallamiento (Fig. 1). (Roush, 2003).

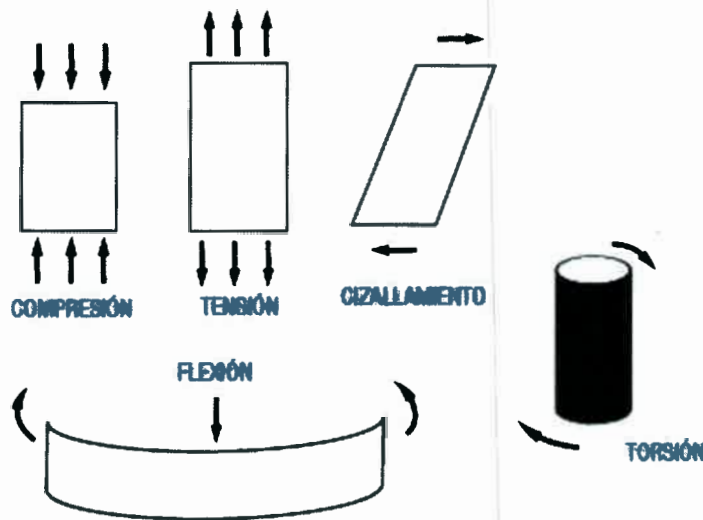


Fig. 1. Fuerzas que actúan sobre el hueso.

Si la magnitud de la aplicación de la carga impuesta no excede la elasticidad límite del hueso, no ocurre la fractura y el hueso, elásticamente deformado, retorna a su estado anterior. Cuando la energía externa (cinética) impartida sobrepasa la capacidad de almacenaje, ocurre la fractura del hueso, dado que tiene una limitada capacidad de absorción de energía. Entre los factores importantes en la génesis de las fracturas se encuentran la magnitud, duración y dirección de las fuerzas que actúan sobre el hueso (Camargo, 2002).

Varios autores han realizado pruebas de impacto y de compresión en el tejido óseo. Quiroz-Rohte, (1990), realizó pruebas de resistencias en equinos, Fioretti y col., (2011) estudiaron impactos en fémur de perro mestizo y Natali y col., (2008) realizaron pruebas de compresión en el mismo hueso. Reich (2006), realizó prueba de impacto en un modelo in vitro de fémur aviar. Salinas y col. (2014) y Kinast (2001) estudiaron la morfología del HSD. No obstante ello, hay poca información que compare, entre distintos grupos etarios y sexo las propiedades morfológicas y biomecánicas del HSD de caballos mestizos argentinos.

En este sentido, desde la clínica veterinaria, se plantean interrogantes sobre el comportamiento biomecánico del HSD del caballo. Una de las formas de dar respuesta, es escogiendo un modelo experimental que permita cuantificar las características mecánicas del hueso.

Por todo lo anteriormente expuesto se decide realizar el análisis morfológico y biomecánico del hueso sesamoideo distal de los caballos mestizos argentinos.

HIPOTESIS

La resistencia a la flexión del hueso sesamoideo distal varía de acuerdo a la morfología, edad y sexo de los equinos mestizos.

OBJETIVOS GENERALES

Describir las propiedades estructurales del hueso sesamoideo distal del caballo mestizo argentino.

Describir el comportamiento biomecánico del hueso sesamoideo distal a las fuerzas de flexión.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Estandarizar la técnica de disección y extracción del hueso sesamoideo distal.

Afianzar las técnicas de medición con calibres o vernier de precisión.

Analizar las propiedades morfométricas del hueso sesamoideo distal.

Analizar y comparar las propiedades morfométricas del hueso sesamoideo distal entre distintos grupos etarios.

Analizar y comparar las propiedades morfométricas del hueso sesamoideo distal entre sexos.

Estandarizar las técnicas de medición de fuerzas de flexión.

Evaluar la resistencia a la flexión del hueso sesamoideo distal.

Establecer la relación entre la resistencia a la flexión con la morfometría, edad y sexo del animal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales:

Se trabajó con 41 huesos naviculares de miembros torácicos derechos de equinos mestizos de entre 2 y 20 años de edad, de peso promedio de 420 kg y de ambos sexos.

Los huesos se obtuvieron del Frigorífico General Pico S.A. cito en Ruta 36 Km 597,5, localidad de las Higueras (Cba), destinados a sacrificio por razones no relacionadas con esta investigación.

Método:

La edad de los equinos se estimó por cronometría dentaria (Cónsoli, y col., 2007) mediante su inspección en la manga de acceso a la playa de faena del frigorífico.

Los equinos fueron para su edad Los miembros fueron obtenidos al final de la faena, se colocaron en bolsas de polietileno y se transportaron a los laboratorios de Anatomía de la FAV, UNRC donde se procedió a su tratamiento y estudio (fig. 2).



Fig.2: Los miembros en estudio, obtenidos del frigorífico.

En cada miembro se procedió a desarticular la articulación interfalángica distal y posteriormente se extrajo el hueso navicular y las estructuras anexas, por medio de técnicas de disección anatómica convencional (fig. 3).

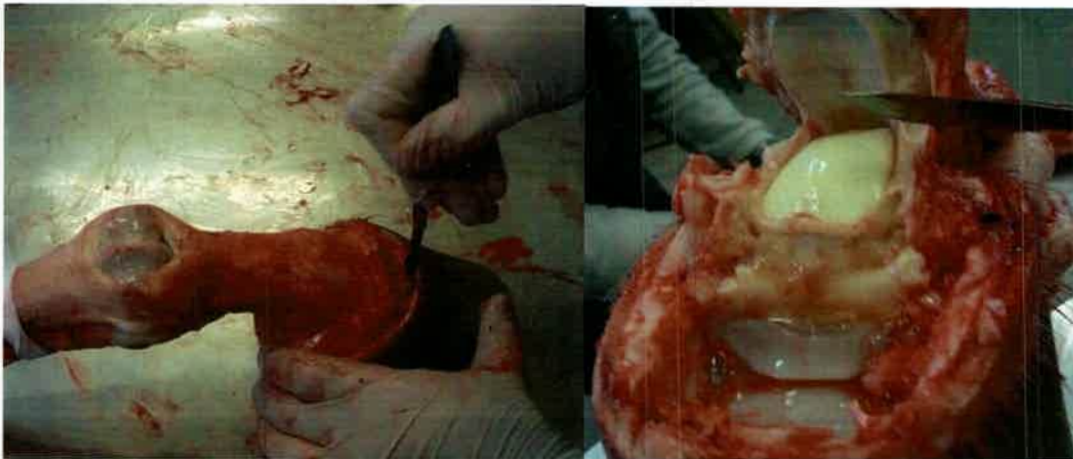


Fig.3: Disección anatómica de la articulación interfalángica distal, a fin de extraer el HSD.

Una vez extraído el HSD, se procedió a eliminar todos los restos de tejidos blandos, de manera de obtener solo el HSD y sus coberturas cartilagosas (fig.4).



Fig.4: Superficie flexora del HSD

A fin de poder evaluar la morfometría del hueso sesamoideo distal se utilizó una balanza de precisión Triple Beam Balance, Ohaus® (entre 0 y 2610 grs.) (fig.5) y un calibre o vernier (fig.6).



Fig.4: balanza Ohaus.



Fig.6: calibre vernier.

Todos los datos recogidos fueron registrados en una ficha confeccionada para tal fin (ANEXO I).

Se determinó el peso en gramos y las siguientes propiedades estructurales: longitud latero-medial del hueso (en cm) (Fig. 7- 1), longitud próximo-distal de la cara flexora (en cm) (Fig. 7- 2), longitud dorso- palmar del hueso navicular (en cm) (Fig. 7- 3), longitud desde la cresta sagital al borde medial del hueso (en cm) (Fig. 7- 4), longitud desde la cresta sagital al borde lateral del hueso (en cm) (Fig. 7- 5) y longitud próximo- distal de la cara articular (en cm) (Fig. 7- 6).

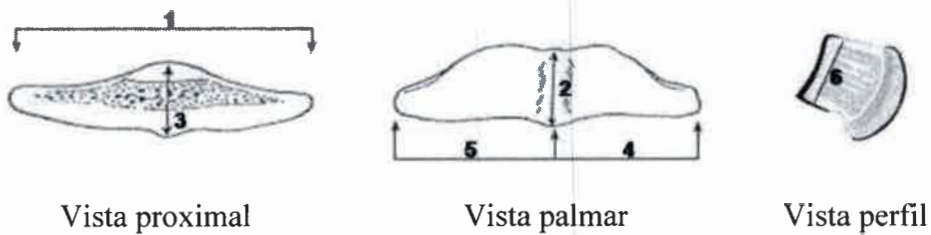


Fig. 7: Esquema del hueso sesamoideo distal y las respectivas mediciones:

- 1- L-L: longitud latero- medial;
- 2- P- DFx: longitud próximo- distal de la cara flexora;
- 3- D-P: longitud dorso- palmar del hueso navicular;
- 4- Cres- Med: longitud desde la cresta sagital al borde medial del hueso;
- 5 - Cres- Lat: longitud desde la cresta sagital al borde lateral del hueso;
- 6- P- DAR: longitud próximo- distal de la cara articular.

Para el test mecánico (ensayo) se utilizó una máquina universal de ensayos estáticos y dinámicos servohidráulica AMSLER 6PZD 1406. Los ensayos se estandarizaron con los siguientes parámetros: Escala de F (carga) = 12 KN (kilogramo Newton); Escala de L (deformación) = 50 mm (milímetros); Tiempo = 80 minutos (fig.8).



Fig.8: prensa servo hidráulica AMSLER 6PZD 1406

Para la realización del test mecánico se conservaron los HSD congelados a -20°C en freezer, hasta su procesamiento. Durante el ensayo, los huesos se mantuvieron humedecidos con solución fisiológica. Los huesos se apoyaron sobre su cara flexora y fueron presionados en el centro de su cara articular (fig.9).



Fig.9: prueba de resistencia a la flexión del HSD.

La superficie de corte del HSD se midió en el Área de Microscopía Electrónica de la FAV, por medio del programa Axiophot y el resultado fue expresado en cm^2 (fig.10).



Fig.10: determinación de la superficie de corte del HSD.

Los datos fueron analizados mediante análisis Estadísticos Descriptivos e Inferenciales, usando el programa InfoStat (Di Rienzo y col.,2009).

RESULTADOS

Los datos obtenidos en este trabajo se encuentran registrados en una Ficha de Datos (ANEXO I).

Las medidas de tendencia central de cada variable tomadas en el HSD se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Medidas resumen de cada variable estudiada del HSD. n=41.

Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx
Edad (Años)	41	9,11	5,65	2,00	20,00
L-L (mm)	41	54,32	5,55	42,40	68,00
P-Dfx (mm)	41	19,93	3,21	13,00	25,50
P-Dar (mm)	41	13,86	1,52	11,00	17,50
D-P (mm)	41	15,57	1,57	11,10	18,70
Cr-mE (mm)	41	25,90	2,59	20,00	31,40
Cr-La (mm)	41	29,00	6,76	20,00	61,70
Peso (gr)	41	11,93	3,55	5,20	19,40
Fuerza (kg)	41	312,71	81,71	170,00	490,00
Sup. (cm ²)	41	1,71	0,42	1,05	2,63

Referencias

L-L: longitud latero-lateral del HSD, expresado en mm.

P-Dfx: longitud próximo-distal del HSD en su cara flexora, expresado en mm.

P-Dar: longitud próximo-distal del HSD en su cara articular, expresado en mm.

D-P: longitud dorso-palmar del HSD, expresado en mm.

Cr-Me: longitud desde la cresta sagital al borde medial del HSD, en mm.

Cr-La: longitud desde la cresta sagital al borde lateral del HSD, en mm.

Peso: peso del HSD, expresado en gr.

Fuerza: resistencia a la flexión del HSD, expresado en Kg fuerza.

Sup: superficie del área de fractura del HSD, expresado en cm².

Las medidas de tendencia central de cada variable tomadas en el HSD en las dos categorías según la edad del animal, G1: jóvenes de 2 a 4 años, que coinciden con los que aún no habían sido montados, y G2: adultos mayores de 4 años, los cuales ya fueron usados como silleros, se muestran en la tabla 2.

Tabla 2: Medidas resumen de cada variable estudiada del HSD, agrupadas en dos grupos etarios. n=41.

Edad	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx
G1	EDAD (Años)	13	2,77	0,81	2,00	4,00
G1	L-L (mm)	13	50,49	7,93	42,40	68,00
G1	P-Dfx (mm)	13	16,94	3,59	13,00	24,50
G1	P-Dar (mm)	13	12,69	1,34	11,00	15,40
G1	D-P (mm)	13	14,45	1,85	11,10	18,70
G1	Cr-mE (mm)	13	23,38	1,85	20,00	26,10
G1	Cr-La (mm)	13	27,12	6,86	20,00	42,10
G1	Pes (mm)	13	8,48	4,10	5,20	19,40
G1	FUERZA (kg)	13	323,33	160,42	170,00	490,00
G1	Sup. (cm ²)	13	1,88	0,79	1,05	2,63
G2	EDAD (Años)	28	12,54	3,82	5,00	20,00
G2	L-L (mm)	28	55,96	2,69	51,50	61,70
G2	P-Dfx (mm)	28	21,46	1,88	18,40	25,50
G2	P-Dar (mm)	28	14,43	1,35	12,20	17,50
G2	D-P (mm)	28	16,04	1,09	14,00	18,00
G2	Cr-mE (mm)	28	26,97	1,87	23,00	30,00
G2	Cr-La (mm)	28	30,15	7,09	23,50	61,70
G2	Pes (mm)	28	13,47	1,99	10,00	16,70
G2	FUERZA (kg)	28	308,50	68,84	199,00	399,00
G2	Sup. (cm ²)	28	1,74	0,33	1,25	2,31

Referencias

Largo: diámetro dorso-palmar del casco, expresado en mm.

Ancho: diámetro latero-medial del casco, expresado en mm.

L-L: longitud latero-lateral del HSD, expresado en mm.

P-Dfx: longitud próximo-distal del HSD en su cara flexora, expresado en mm.

P-Dar: longitud próximo-distal del HSD en su cara articular, expresado en mm.

D-P: longitud dorso-palmar del HSD, expresado en mm.

Cr-Me: longitud desde la cresta sagital al borde medial del HSD, en mm.

Cr-La: longitud desde la cresta sagital al borde lateral del HSD, en mm.

Peso: peso del HSD, expresado en gr.

Sup.: superficie del área de fractura del HSD, expresado en cm².

La longitud desde la cresta sagital de la cara flexora hasta el extremo medial del hueso es menor que desde la cresta sagital hasta el extremo lateral (P= 0.011).

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 11 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable largo del HSD en las dos categorías de edades de caballos.

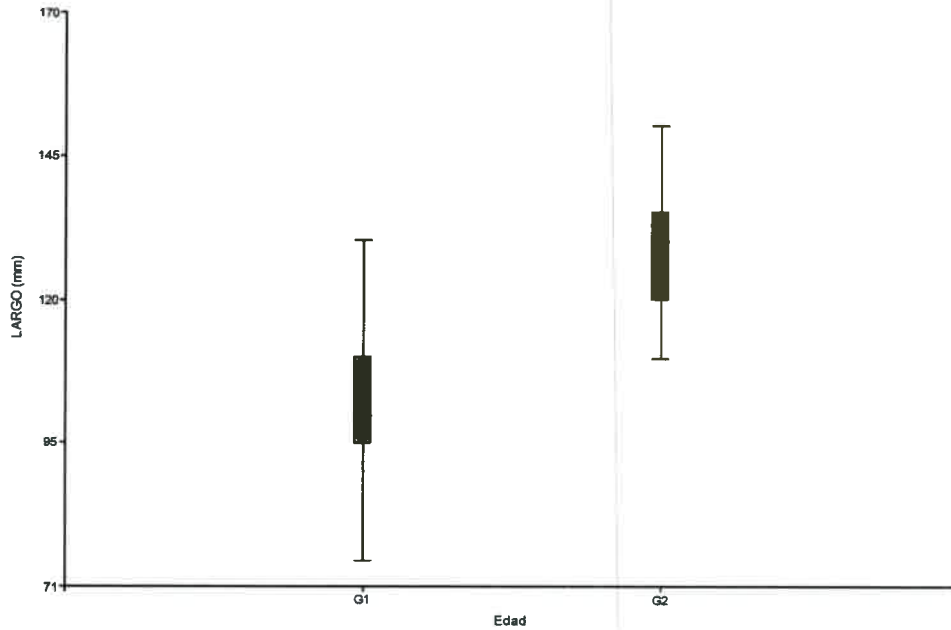


Fig.11. Diagrama de Caja y Bigotes para largo versus edad G1 y G2 del HSD. n=41.

Se observaron diferencias en el largo del HSD según los distintos grupos etarios.

En la tabla 3 se muestra el análisis de la varianza para la variable largo en los grupos etarios.

Tabla 3: Análisis de la varianza para la variable largo (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	4927,39	1	4927,39	19,92	0,0001
Edad	4927,39	1	4927,39	19,92	0,0001
Error	8657,42	35	247,35		
Total	13584,81	36			

El análisis de varianza del largo del HSD con respecto a las edades de los caballos estudiados, mostró que existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos etarios ($p= 0,0001$).

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 12 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable ancho del HSD en los dos grupos de edad.

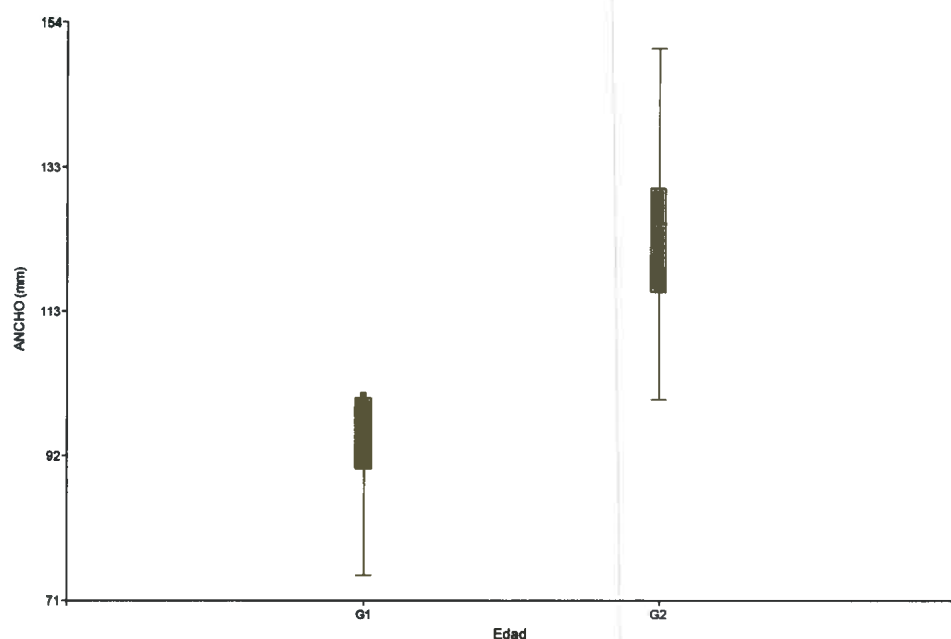


Fig.12. Diagrama de Caja y Bigotes para ancho del HSD en los grupos G1 y G2. n=41.

Se observaron diferencias entre el ancho del HSD y los distintos grupos etarios.

En la tabla 4 se muestra el análisis de la varianza para la variable ancho en los grupos etarios.

Tabla 4: Cuadro de análisis de la varianza para la variable ancho (SC tipo III)

<u>F.V.</u>	<u>SC</u>	<u>gl</u>	<u>CM</u>	<u>F</u>	<u>p-valor</u>
Modelo	3924,67	1	3924,67	11,76	0,0016
Edad	3924,67	1	3924,67	11,76	0,0016
Error	11678,04	35	333,66		
Total	15602,70	36			

Al realizar el análisis de la varianza del ancho del HSD con respecto a las edades de los caballos estudiados, podemos observar que existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p= 0,0016$).

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 13 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable largo del HSD en ambos sexos de los equinos.

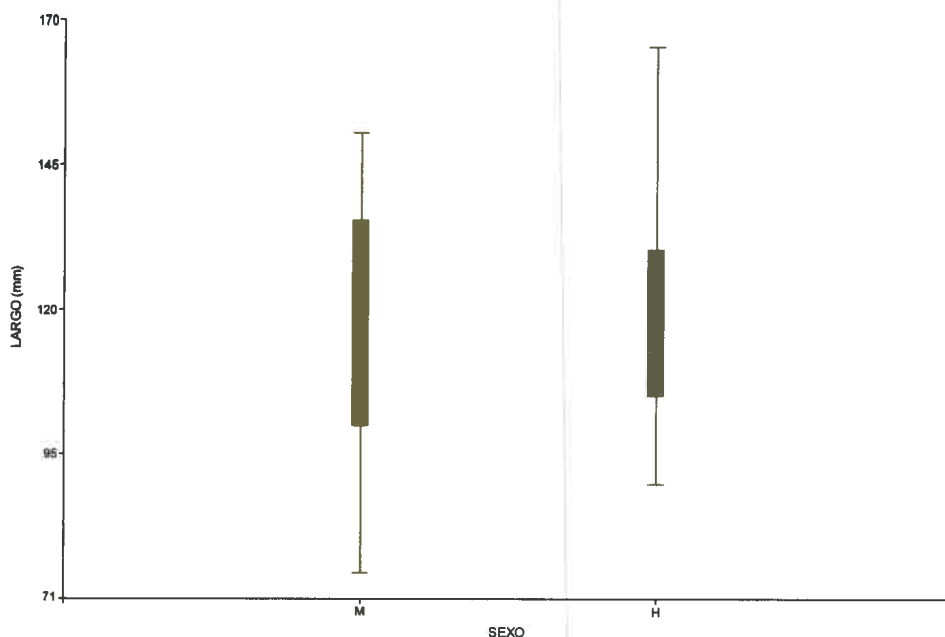


Fig.13. Diagrama de Caja y Bigotes para largo en cada sexo del HSD. n=41.

No se observan diferencias entre el largo del HSD y el sexo.

En la tabla 5 se muestra el análisis de la varianza para la variable largo en cada sexo.

Tabla 5: Cuadro de análisis de la varianza para la variable largo (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	57,71	1	57,71	0,15	0,7015
Sexo	57,71	1	57,71	0,15	0,7015
Error	13527,10	35	386,49		
Total	13584,81	36			

El análisis de la varianza del largo del HSD con respecto al sexo de los caballos estudiados, muestra que no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p= 0,7015$).

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 14 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable ancho del HSD en cada sexo.

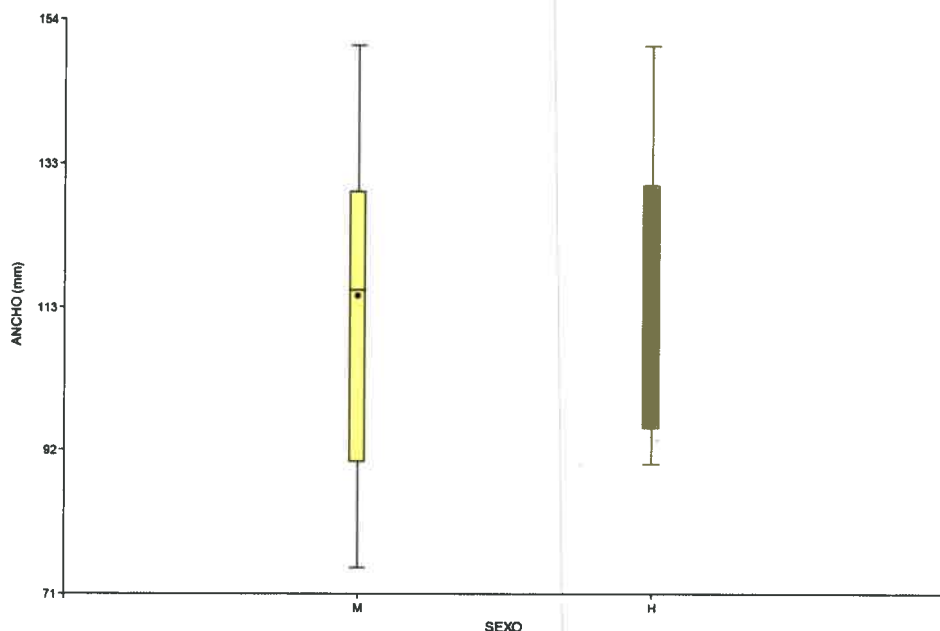


Fig.14. Diagrama de Caja y Bigotes para ancho de los HSD en cada sexo. n=41.

No se observan diferencias entre el ancho del HSD y el sexo.

En la tabla 6 se muestra el análisis de la varianza para la variable ancho en cada sexo.

Tabla 6: Análisis de la varianza para la variable ancho (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	6,95	1	6,95	0,02	0,9013
Sexo	6,95	1	6,95	0,02	0,9013
Error	15595,75	35	445,59		
Total	15602,70	36			

El análisis de la varianza del ancho del HSD con respecto al sexo de los caballos estudiados, muestra que no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0,9013$).

En la fig. 15 se muestra la recta de regresión para la variable ancho en función de la variable peso del HSD.

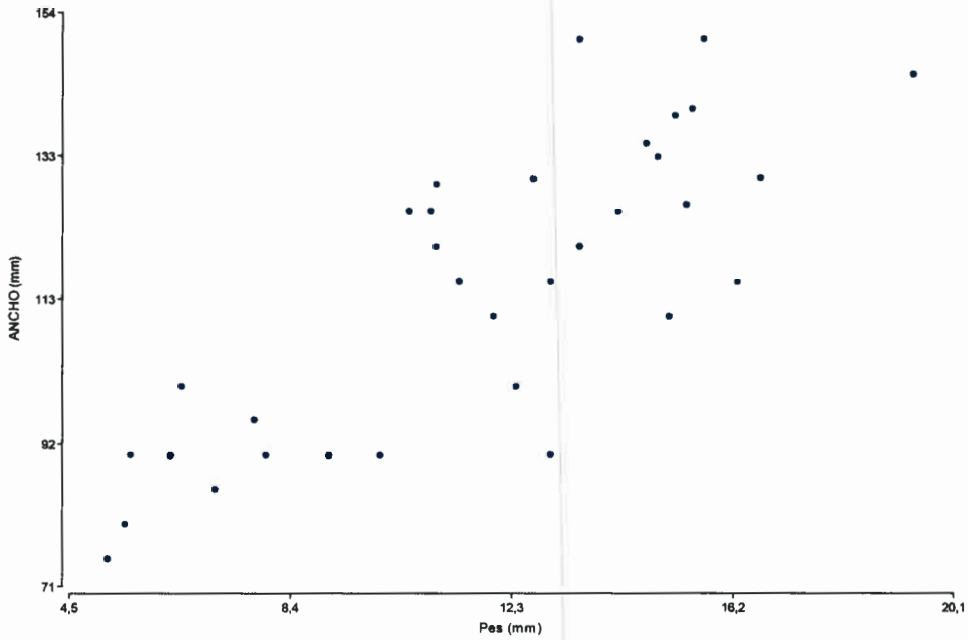


Fig.15. Regresión lineal simple para la variable ancho versus peso del HSD.
n=41.

El análisis de regresión entre las variables ancho y peso, por medio de una regresión lineal, obtenemos un $R^2 = 0,97$ lo cual indica correlación lineal entre las variables.

Tabla 7: Correlación de Pearson: Coeficientes/probabilidades para las variables ancho versus peso.

	<u>ANCHO (mm)</u>	<u>Peso (gr)</u>
Ancho (mm)	1,00	1,7E-09
Peso (gr)	0,81	1,00

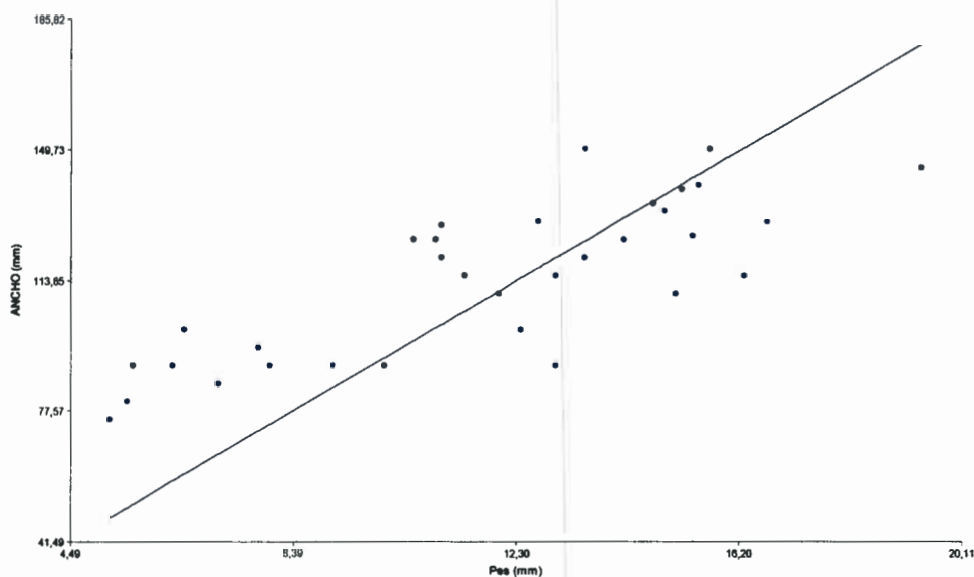


Fig.16. Regresión lineal simple para la variable ancho versus peso del HSD.

n=41.

La recta de regresión representa que el ancho depende linealmente del peso.

Tabla 8: Análisis de regresión lineal para las variables ancho versus peso.

Variable	N	R ²
ANCHO (mm)	41	0,97

Tabla 9: Coeficientes de regresión y estadísticos asociados para la variable peso.

Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor
Peso (gr)	9,24	0,29	8,65	9,83	31,85	<0,0001

En la tabla 10 se muestra el análisis de la varianza para la variable ancho según peso.

Tabla 10: Análisis de la varianza para la variable peso (SC tipo III):

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	469068,26	1	469068,26	1014,44	<0,0001
Peso (gr)	469068,26	1	469068,26	1014,44	<0,0001
Error	16183,74	35	462,39		
Total	485252,00	36			

El análisis de varianza del ancho del HSD con respecto al peso de los HSD de los caballos estudiados, muestra que existe diferencia estadísticamente significativa (p= 0,0001).

En la fig. 17 se muestra la recta de regresión para la variable resistencia a la flexión (Fuerza) en función del la variable peso del HSD.

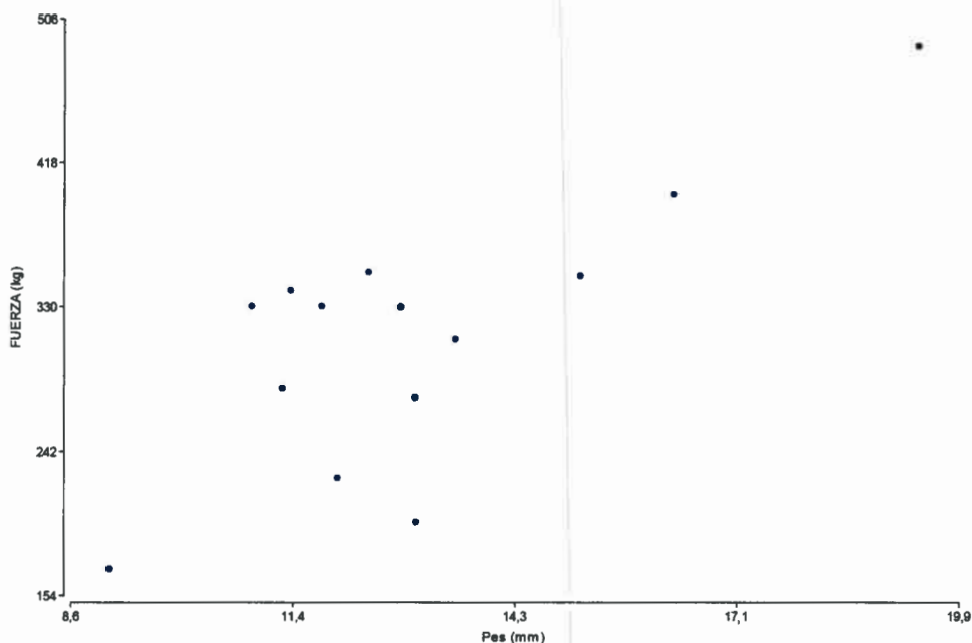


Fig.17. Regresión lineal simple para fuerza versus peso del HSD. n=41.

Del análisis de regresión entre la variable resistencia a la flexión (Fuerza) y la variable peso, por medio de una regresión lineal, obtenemos un $R^2 = 0,98$ lo cual indica correlación lineal entre las variables.

Tabla 11: Correlación de Pearson: Coeficientes/probabilidades para las variables fuerza versus peso.

	Fuerza (kg)	Pes (gr)
Fuerza (kg)	1,00	1,5E-03
Peso (gr)	0,76	1,00

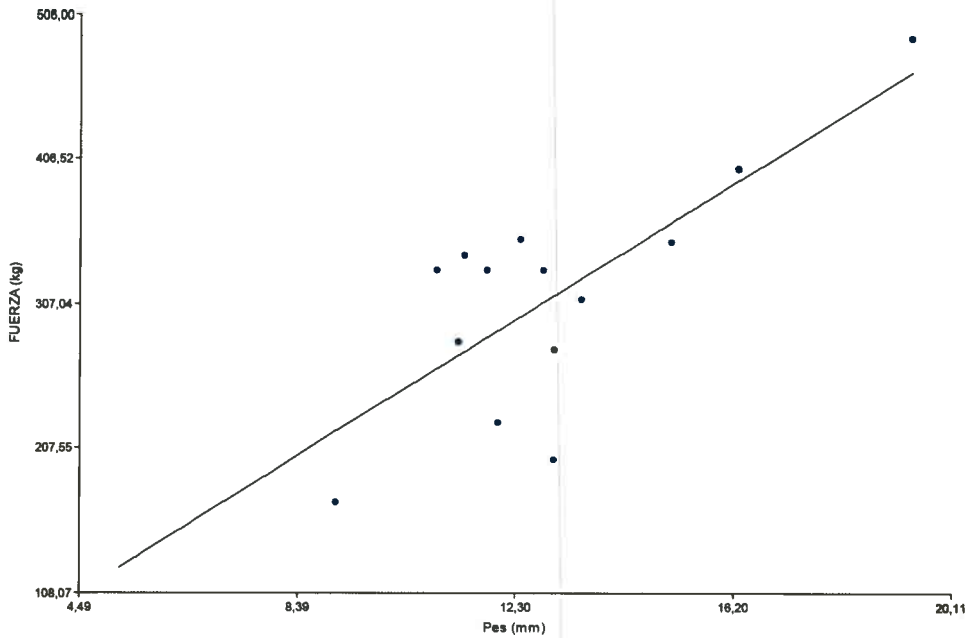


Fig.18. Regresión lineal simple para la variable fuerza versus peso del HSD.

n=41.

La recta de regresión representa que la fuerza depende linealmente del peso.

Tabla 12: Análisis de regresión lineal para las variables fuerza versus peso.

Variable	N	R ²
Fuerza (kg)	14	0,98

Tabla 13: Coeficientes de regresión y estadísticos asociados para la variable peso.

Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor
Peso (gr)	24,07	1,07	21,77	26,37	22,58	<0,0001

En la tabla 14 se muestra el análisis de la varianza para la variable fuerza versus la variable peso.

Tabla 14: Análisis de la varianza para la variable peso (SC tipo III):

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1419658,00	1	1419658,00	509,88	<0,0001
Peso (gr)	1419658,00	1	1419658,00	509,88	<0,0001
Error	36196,00	13	2784,31		
Total	1455854,00	14			

El análisis de la varianza de la resistencia a la flexión del HSD respecto al peso de los HSD, muestra que existe diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0001$).

El análisis de correlación entre la variable resistencia a la flexión (Fuerza) y la superficie flexora medial (Cr.- Me), por medio de una regresión lineal, no arrojó un valor significativo.

Tabla 15: Correlación de Pearson: Coeficientes\probabilidades para las variables fuerza versus Cr- Me:

	Fuerza (kg)	Cr-Me (mm)
Fuerza (kg)	1,00	0,15
Cr-Me (mm)	-0,42	1,00

En la fig. 19 se muestra la recta de regresión para la variable resistencia a la flexión (Fuerza) en función del peso del HSD.

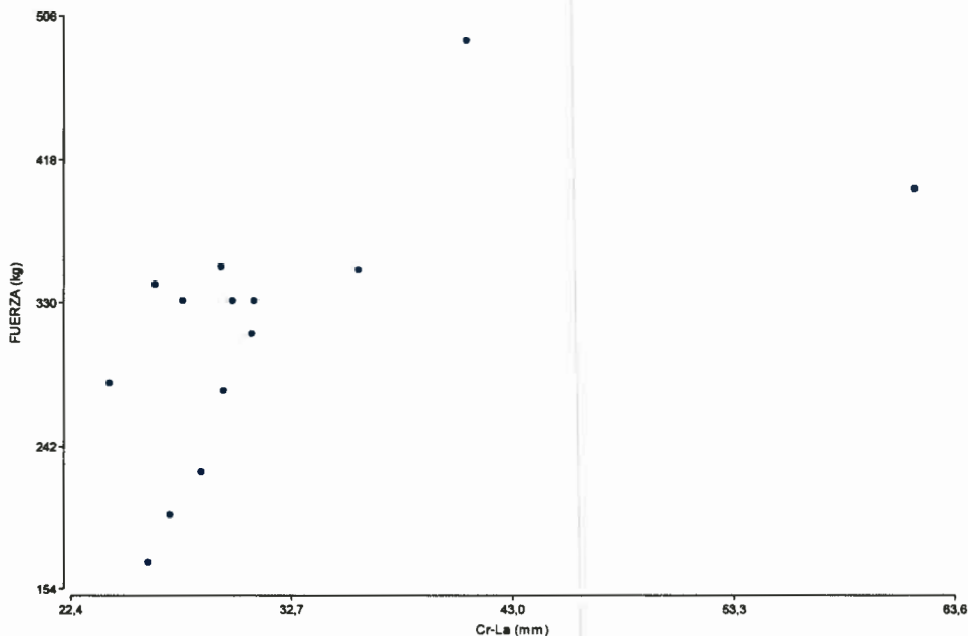


Fig.19. Regresión lineal simple para la variable fuerza versus longitud Cr-La del HSD. $n=41$.

El análisis de correlación entre la variable resistencia a la flexión (Fuerza) y la superficie flexora lateral (Cr-La), por medio de una regresión lineal, obtenemos un $R^2 = 0,94$ lo cual indica correlación lineal entre las variables.

Tabla 16: Correlación de Pearson: Coeficientes/probabilidades para las variables fuerza versus Cr-La.

	Fuerza (kg)	Cr-La (mm)
Fuerza (kg)	1,00	0,03
Cr-La (mm)	0,59	1,00

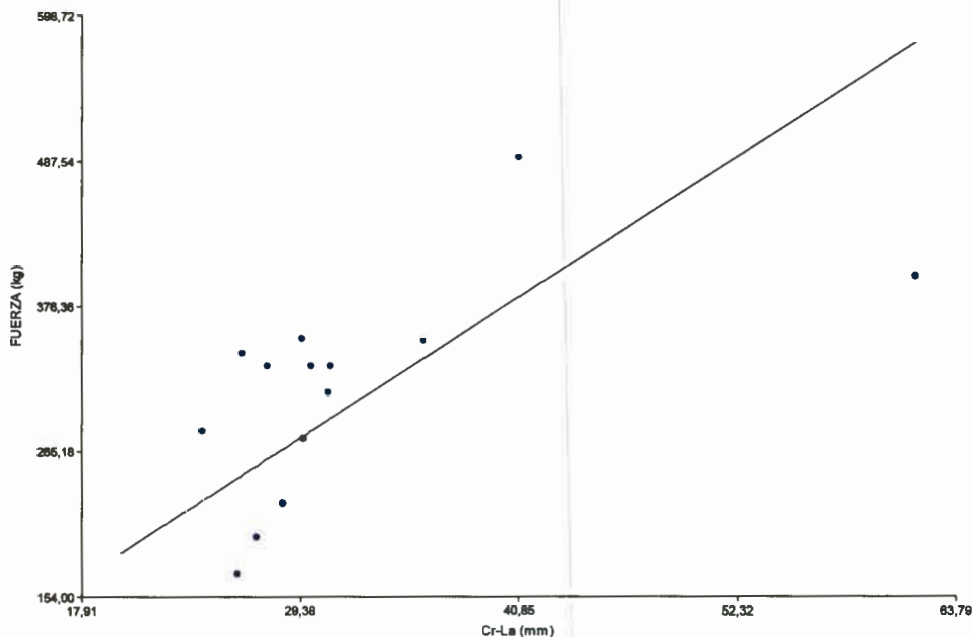


Fig.20. Regresión lineal simple para la variable fuerza versus longitud Cr-La del HSD. n=41.

Tabla 17: Análisis de regresión lineal para las variables fuerza versus Cr-La.

Variable	N	R ²
Fuerza (kg)	41	0,94

Tabla 18: Coeficientes de regresión y estadísticos asociados para la variable Cr-La.

	Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor
Cr-La (mm)	9,39	0,63	8,03	10,74	14,93	<0,0001	

En la tabla 19 se muestra el análisis de la varianza para la variable Cr-La versus la variable edad.

Tabla 19: Análisis de la varianza para la variable Cr-La (SC tipo III).

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	1375647,74	1	1375647,74	222,97	<0,0001
Cr-La (mm)	1375647,74	1	1375647,74	222,97	<0,0001
Error	80206,26	13	6169,71		

En el análisis de la varianza de la resistencia a la flexión del HSD, respecto a la longitud Cr-La, podemos observar que existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p= 0,0001$).

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 21 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable fuerza versus la variable edad del HSD.

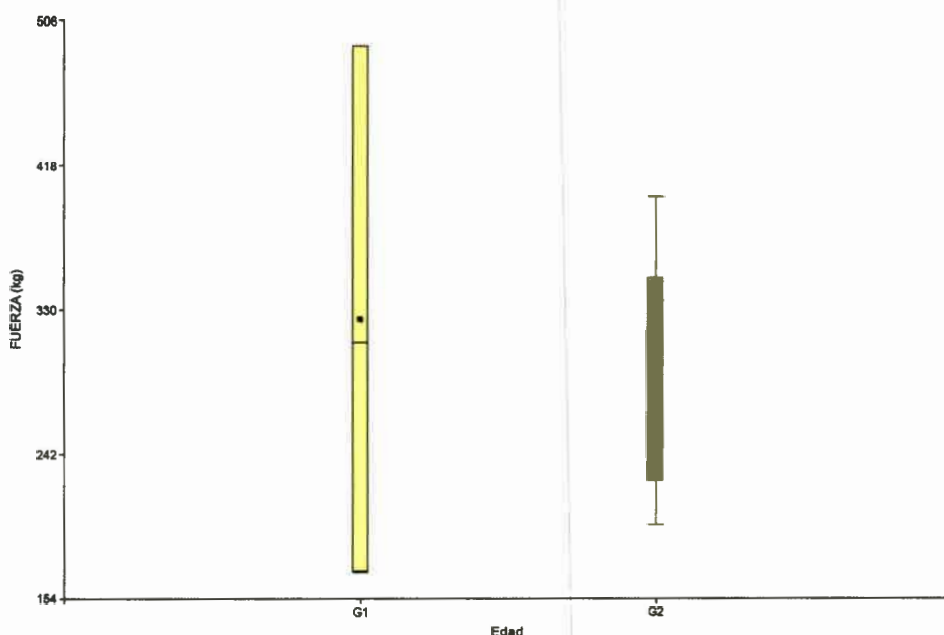


Fig.21. Diagrama de Caja y Bigotes para fuerza versus edad del HSD. $n=41$.

No se observan diferencias entre la resistencia a la flexión del HSD y la edad.

En la tabla 20 se muestra el análisis de la varianza para la variable edad versus la variable fuerza.

Tabla 20: Análisis de la varianza para la variable edad. (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	480,06	1	480,06	0,05	0,8263
Edad	480,06	1	480,06	0,05	0,8263
Error	84642,67	9	9404,74		
Total	85122,73	10			

En el análisis de la varianza de la resistencia a la flexión del HSD respecto a la edad de los caballos estudiados, observamos que no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p= 0,8263$). Lo mismo ocurre al analizar la fuerza con los dos sexos, con un $p= 0,6203$.

No hay diferencia entre las medias de la variable fuerza entre los grupos etarios.

En el Diagrama de Caja y Bigotes de la fig. 22 se muestran: mediana, media y cuantiles para la variable fuerza del HSD según el sexo.

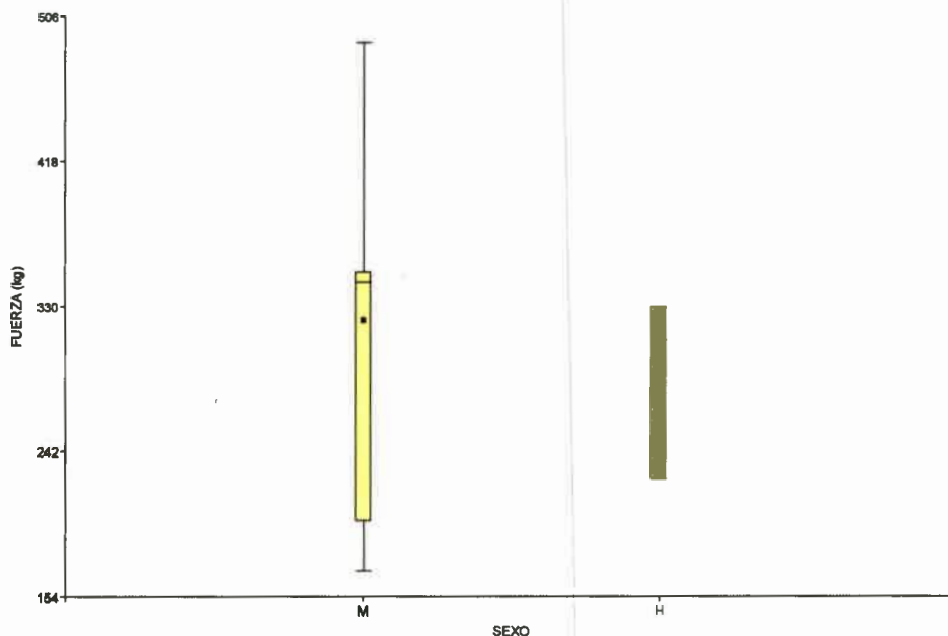


Fig.22. Diagrama de Caja y Bigotes para fuerza del HSD según sexo. $n=41$.

No se observan diferencias entre la resistencia a la flexión del HSD y el sexo.

En la tabla 21 se muestra el análisis de la varianza para la variable fuerza del HSD según el sexo.

Tabla 21: Análisis de la varianza para la variable sexo. (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	2418,19	1	2418,19	0,26	0,6203
Sexo	2418,19	1	2418,19	0,26	0,6203
Error	82704,54	9	9189,39		
Total	85122,73	10			

No hay diferencia significativas entre las medias de la variable fuerza y sexo ($P= 0,062$).

DISCUSIÓN

El aparato locomotor del caballo está conformado anatómicamente por diversas estructuras del sistema músculoesquelético. Los huesos, las articulaciones y los músculos, interactúan de manera armónica durante la locomoción. Tanto los tejidos blandos como el tejido óseo están diseñados para resistir fuerzas de manera repetitiva de distinta intensidad, sin sufrir cambios en su estructura y funcionamiento. Sin embargo, cada tejido tiene una capacidad de resistencia determinada que depende de su composición, ubicación anatómica y función. Es así como los tejidos del sistema músculoesquelético mantienen un equilibrio fisiológico constante (Southwood, 2000).

Las propiedades morfométricas del HSD del caballo están íntimamente relacionadas con las propiedades biomecánicas y estructurales del hueso.

En el presente trabajo se estudió la morfometría y la resistencia a la flexión de 41 HSD de miembros torácicos derechos, pertenecientes a caballos mestizos.

El peso promedio del HSD derechos, hallado en este trabajo, es de $11,93 \text{ gr} \pm 3,55$, estos valores son superiores a los reportados por Salinas y col., (2014) en caballos mestizos, $11,08 \text{ gr} \pm 0,66$.

Los valores promedio de longitud del hueso HSD derecho encontrados en este estudio son: $54,32 \text{ mm} \pm 5,5$, similares a los encontrados por Salinas y col. (2014) en equinos mestizos ($54,02 \text{ mm} \pm 3,24$). Kinast (2001), realizó mediciones en placas radiográficas de equinos mestizos y obtuvo valores de $57,4 \text{ mm} \pm 1,2$, lo cual es un valor superior.

La longitud dorso- palmar del HSD midió $15,57 \text{ mm} \pm 1,57$, esto es un valor inferior al descrito por Kinast (2001), el midió $21,4 \text{ mm} \pm 2,9$, medición que se realizó en placas radiográficas de equinos mestizos.

La longitud próximo- distal del HSD en su cara flexora midió $19,93 \text{ mm} \pm 3,21$, lo cual es un valor similar al observados por Salinas y col., (2014), cuyo valor es $19,65 \text{ mm} \pm 1,628$.

La longitud desde la cresta sagital al borde medial del HSD midió $25,90 \text{ mm} \pm 2,59$, el cual es un valor mayor al registrado por Salinas et al. (2014), dicho valor es $23,80 \text{ mm} \pm 2,82$.

El valor medido en este trabajo para la longitud desde la cresta sagital al borde lateral del HSD fue de $29,00 \text{ mm} \pm 6,76$, lo cual es un valor superior al hallado por Salinas y col., (2014), cuyo valor es $24,81 \text{ mm} \pm 3,56$.

La longitud desde la cresta sagital de la cara flexora hasta el extremo medial del hueso es menor que desde la cresta sagital hasta el extremo lateral ($P= 0.011$). Esto se opone a la generalidad anatómica de que las superficies articulares más amplias se hallan siempre del lado medial.

Las diferencias morfométricas observadas entre este trabajo y el reportado por Salinas y col (2014), podrían atribuirse a la diferencia de tamaño de los animales muestreados (promedio de peso 420 kg vs. 350 kg, respectivamente).

El valor promedio de la superficie de corte del HSD fue de $1.71 \text{ cm}^2 \pm 0.42$. Es de destacar que es la primera vez que se estudia e informa este dato, debido a que en la bibliografía revisada no se encuentra descrito o reportado

Al realizar análisis de varianza del largo del HSD respecto del sexo de los equinos estudiados, se puede observar que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p= 0,7015$). Lo mismo ocurre al comparar el ancho de los huesos en los dos sexos ($p= 0,9013$). Esto indica que el sexo no afecta el largo y ancho de este hueso.

El análisis de la varianza para la variable largo del HSD respecto de los grupos etarios muestra diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,0001$), al igual que para la variable ancho respecto de las edades para las cuales también se obtuvo diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,0016$). Este resultado, como lo cita Komosa y col. (2013), puede deberse al hecho de que el equino termina su desarrollo óseo a los 5,5 años de edad. Lawrence y col. (1994) expresa que esta diferencia de longitudes está relacionada con las distintas edades, pesos corporales, y actividades de los animales muestreados. En este trabajo el sexo no influye en la morfometría del hueso, como lo expresa el trabajo realizado por Lawrence y col (1994).

La resistencia del HSD a la flexión arrojó un valor medio de $312, 71 \text{ Kg} \pm 81$. No se encontraron valores de referencia en la bibliografía consultada, lo cual lo transforma en un valor referencial.

El análisis de varianza de la resistencia a la flexión del HSD respecto de la edades de los caballos estudiados muestra que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p= 0,8263$) y lo mismo ocurre al comparar la resistencia con los sexos ($p= 0, 6203$). Currey (1984), observó que a medida que

aumenta la edad, aumenta la energía absorbida por el hueso, lo cual no se evidenció en este trabajo.

Al realizar el análisis de la correlación entre las variables resistencia a la flexión (Fuerza) y el peso del HSD se observa un $R^2 = 0,98$, lo cual indica una alta correlación lineal entre las variables. Lo mismo se observa cuando se correlaciona resistencia a la flexión (Fuerza) y superficie flexora lateral del HSD, con un $R^2 = 0,94$. Esto no sucede cuando se correlaciona resistencia a la flexión (Fuerza) y superficie flexora medial del HSD. Cabe aclarar que estos valores y correlaciones entre las variables son

Al analizar las variables ancho y peso del HSD por medio de regresión lineal, se observa una fuerte correlación, $R^2 = 0,97$.

De los resultados se infiere que a medida que aumenta el área total, peso y longitud del hueso aumenta la energía absorbida por el hueso a la flexión. La morfología del hueso tiene mucha importancia en la resistencia a la fractura, lo cual concuerda con lo reportado por Currey (1984).

En este trabajo no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la energía absorbida por el hueso durante la prueba de flexión, respecto del sexo y la edad de los caballos muestreados.

CONCLUSIÓN

Se obtuvieron valores promedios para el largo (55,5 mm), ancho (15,57 mm) peso (11,93 gr) del HSD de los equinos mestizos silleros.

Las propiedades morfométricas del HSD varían con la edad, pero no entre los sexos.

Se concluye que la resistencia a la flexión del HSD varía de acuerdo a su morfometría, pero no con la edad ni el sexo.

La resistencia a la flexión del HSD varía linealmente con las variaciones de su peso y con la longitud desde la cresta sagital a su extremo lateral.

Proyecciones:

Este trabajo logró aportar datos morfométricos y de resistencia a la flexión del HSD de caballos mestizos silleros (420 kg promedio), pero dejó un sinnúmero de interrogantes que deberían seguir estudiándose, a fin de aportar datos anatómicos a la Enfermedad Navicular, aún oscura, sumamente frecuente en la clínica mundial equina, en pos de aportar datos para esclarecer su etiopatogenia y posibles tratamientos.



BIBLIOGRAFÍA

- BAXTER, G.M. y STASHAK, T. 2014. Enfermedad / Síndrome del Navicular. In. BAXTER, G.M. ed. Adams y Stashak: claudicación en el caballo. Sexta Edición. Pp: 505- 523. Inter- Médica. Bs. As.
- BIGGI, M. y DYSON, S. 2011. A morphometric comparison of some aspects of the navicular bone between sound and lame horses determined from lateromedial radiographic views. Proceedings of the 17th Congress of the Italian Association of Equine Veterinarians. Montesilvano, Italy. Pp.
- CAMARGO O.; MARTINS, P.; ANDRADE, M.; DURAN, C.; CROCI, A.; LEIVAS, T.; PEREIRA, C. y NETO, R. 2002. Comparative analysis of dog femur resistance after receiving circular and square holes. *Acta Ortop. Bras.* 10 (2): 41.
- CÓNSOLI, G.; SALVI, M.; SERENO, M.; SERENO, J. y ROTONDO, J. 2007. "Relación entre los cambios que se producen en los incisivos del equino SPC y su edad". 5ª Jor. Int. de Vet. Práct. Org. Por el Col. De Vet. De la Pcia. De Bs. As. Mar del Plata.
- CURREY, J. 1984. The mechanical properties of materials and the structure of bone. In: The mechanical Adaptation of Bone. University Press Princeton. 3- 37.
- DI RIENZO, J., BALZARINI, M., CASANOVES, L., GONZÁLEZ, L., TABLADA, E., ROBLEDO, C. (2009). InfoStat Software Estadístico versión 9. Grupo InfoStat, FCA.
- DOIGE, C.E. y HOFFER, M.A. 1983. Pathological Changes in the Navicular Bone and Associated Structures of the Horse. *Can. J. Comp. Med.* 47 (4). 387- 395.
- DYCE, K.; SACK, W. y WENSING, C. 2002. Anatomía Veterinaria. 2ª edición. Editorial Mc Graw –Hill Interamericana.

- DYSON, S.; MURRAY, R.; SCHRAMME, M. 2005. Lameness associated with foot pain: result of MRI in 199 horses (January 2001- December 2003) and response to treatment. *Eq. Vet. J.*, 37: 113- 121.
- FIORETTI, C.; NATALI, J.; GALÁN, A.; RIVERA, M.;MOINE,R.; VARELA, P.; VARELA, M.; BONINO, F. y QUINTEROS, R. 2011. Características Mecánicas Dinámicas del Fémur Aislado de Perro, Sometido Prueba de Impacto. *Int. J. Morph.* 29 : 716- 722.
- GABRIEL, A.; JOLLY, S.; DETILLEUX, J.; DESSY-DOIZE, C.;BERNARD COLLIN, B.; REGINSTER, J.Y. 1998. Morphometric study of the equine navicular bone: variations with breeds and types of horse and influence of exercise., *J. Anat.* 19. 535- 549.
- GALÁN, A. M.; RIVERA, M. C.; MOINE, R.; FERRARIS, G.; GIGENA, M. S. & NATALI, J. 2002. Propiedades morfométricas del metacarpiano III de potrillos mestizos. *Rev. Chil. Anat.*, 20(3):285-290.
- GETTY, R., 1982: Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición. Editorial. Salvat. S.A. Barcelona. España. 22-28, 55-95, 307-332.
- HANSON, P.; MARKEL. M. D. and RAY VANDERBY, J. 1995. Diaphys estructural properties of equine long bones. *Am. J. Vet. Res.* 56(2): 233-240.
- KENNETH W. HINCHCLIFF, ANDRIS J. KANEPS, RAYMOND J. GEOR. 2007. Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte. Inter- Médica. Buenos Aires Argentina
- KINAST A., CF. 2001. Caracterización radiomorfométrica del hueso Navicular del caballo Chileno, mediante las técnicas de examen radiológico: Vía coronaria alta y Vista tangencial flexora. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile, Chile.

- KOMOSA, M.; PURZYJE, H. & FRACKOWIAK, H. 2013. Changes in navicular bone shape in horse as a result of pathological alterations. *Foila Biol*
- KÖNIG, H; LIEBICH, H. 2005. Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo 1. 2º edición. España, Editorial Médica Panamericana.
- LAWRENSE, L.; OTT, E.; MILLER, G.; PAULOS P.; PIOTROWSKI, G. and ASQUITH, R. 1994. The mechanical properties of equine third metacarpals as affected by age. *J. An. Sci.* 72(10): 2617- 2623.
- LES, C.; STOVER S.; KAYAK, J.; TAYLOR, K. AND WILLIKS, N. 1997. The distribution of material properties in the equine third metacarpal bone serves to enhance sagittal bending. *J. Biomech.* 30(4): 355-361.
- MOINE, R.; RIVERA, M.; VIVAS, A.; FERRARIS, G.; GALÁN, A.; NATALI, J. 2001. Morfometría y Determinación de calcio y fósforo en la parte media de la diáfisis del metacarpiano III en yeguas mestiza con criollo. *Arch. Med. Vet.* XXXIII. N°1. 63:68.
- MURRAY,R.; SCHRAMME, M.; DAYSON,S.; BRANCH,M.& BLUNDE, T. 2006. Magnetic resonance imaging characteristic of the foot in horses with palmar foot pain and control horses. *Vet Radiol. Ultrasound*, 47(1):1-16
- NATALI, J.; WHEELER, J.; KOHL, R.; VARELA, P. 2008. Comparación de las Características Mecánicas Estáticas del Fémur Aislado de Perro, con y sin la Colocación de una Placa de Ortopedia Fabricada en Polipropileno. *Int. J. Morphol.* 26(4): 791-797.
- PIRES A.; LIGHTOWLER, C. 1991. Patología Especial Del Pie Equino. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina
- PLEASANT S, CRISMAN M. 1997. Navicular disease in horses: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. Med.* 92: 250-257.

- POOL, RR.; MEAGHER DM.; STOVER, SM. 1989. Pathophysiology of navicular disease. *Vet Clin North Am. Equine Prac* 109-129
- QUIROZ-ROTHER, E. 1990. Determinación de los módulos de compresión, flexión, torsión y elongación en los terceros metacarpianos de caballos. Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
- REICH, T. and GEFEN, A. 2006. Effect of trabecular bone loss on cortical strain rateduring impact in an in Vitro model of avian femur. *Biomedical Engineering OnLine*. 5 (1): 45-54.
- ROONEY, J.R. 1997. The Lamé Horse. Pp 112- 122. The Russell Meerdink Co. Ltd. EE.UU.
- ROSE, R.J. 1996. Navicular disease in the horse. *J. Eq. Vet. Sci.* 16 (1). 18- 24.
- ROUSH, J. 2003. En Roberto Rodríguez Ricco, MVZ, Biomecánica. Formación continuada. Traumatología y Ortopedia. Pág.42-43.
- SALINAS, P.; FIGUEROA, S.; CARRASCO, C. y BAÑADOS, R. 2014. Morfometría, Planimetría, Esterología en el Hueso Sesamoideo Distal en manos de Equinos con o sin Síndrome Navicular. *Int. J. Morphol.*, 32(1): 357- 363.
- SALVI, M.A. 1998. Caracterización del líquido sinovial del tarso de caballos troperos y SPC. Tesis de Maestría, Fac. Cs. Vet. UACH. Valdivia, Chile.
- SCHALLER, O. 1992. Nomenclatura Anatómica Veterinaria Ilustrada. Edit. Acribia.
- SCHRAMME M, BOSWELL J, HAMHOUGIAS K, TOULSON K, VIITANEN M. 2000. An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular bursa in the horse. *Eq. Vet. J.*, 32 : 263-267.

SMITH, G. K. 1985. Biomechanics Pertinent to Fracture Etiology. Reduction, and fixation. In: Newton, CH. A.; Nunamaker, D. M. & Lippincott, C. Textbook of Small Animal Orthopaedics. Philadelphia, Lippincott. 195-230.

STASHAK, T.S. 2004. Síndrome del Navicular. In: Adams: Claudicación en el Caballos Quinta Edición. Stashak, T.S. ed. Inter – Médica. Pp. 706-723. Bs. As.

THRALL DE, 2012. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 6th ed. WB Saunders Company, USA.

TURNER, T. 2013. Diagnosis and Management of Palmar Foot Pain. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners. Focus Meeting on the Foot. Pp: 24- 29. Fort Collins, CO, USA.

ANEXO I

Morfometría del HSD																	
N°	Se	Pel	Ed	Sill		Casco			Navicular								
				Si	No	Lar	Anc	Tal	L-L	P-Dfx	P-Dar	D-P	Cr-Me	Cr-La	Pes	Fuer	Sup
1	M	Z	2		X	100	80	R	45,5	14,4	11,8	11,1	21,1	24,4	5,5		
2	H	Bla	4		X	105	90	N	50,2	17,2	12,8	14,2	24	26,2	8		
3	H	A	2		X	90	90	N	49,3	15,8	12,3	13,9	25	24,3	6,3		
4	M	A	5	X		110	100	R	54,5	19,5	13,6	16,8	25	29,5	12	351	1,6
5	H	Ov	4	X		125	150	R	57	20,7	15,4	16,1	26,1	30,9	14	310	2
6	M	Z	2,5		X	75	75	N	44,9	15,3	12,5	13,3	20,9	24	5,2		
7	H	T	2,5		X	110	100	N	42,4	14,5	11,7	14,2	22,4	20	6,5		
8	H	Z	2		X	105	95	R	45,7	13,4	12,5	14,3	23,4	22,3	7,8		
9	M	Z	4		X	100	90	N	50	16,4	12,2	15	23,9	26,1	9,1	170	1,1
10	H	T	2		X	95	95	N	47	13	11	15,1	23,7	23,3	7,8		
11	M	A	3		X	125	145	R	64,4	23	14,4	18,7	23,5	40,9	19	490	2,6
12	H	Z	13	X		95	125	N	54	19,4	13,7	15,1	24	30	11	330	1,3
13	H	A	12	X		165	110	R	55	19,5	12,2	14,3	26,5	28,5	12	225	1,6
14	M	A	15			120	115	N	52,1	18,4	14,5	16,6	25,7	26,4	11	340	1,5
15	M	T	18			125	115	R	56,9	19,9	13,4	16,3	27,3	29,6	13	275	1,9
16	H	Z	3			130	120	N	68	24,5	14,5	16	25,9	42,1			
17	M	A	15		X	130	115	R	61,7	21,5	16,4	17,5		61,7	16	399	2
18	M		18		X	95	110	R	58,9	24,5	15	15,6	23	35,9	15	349	2,3
19	M	Z	2		X	85	85	N	48,6	16	12,9	13,1	24	24,6	7,1		
20	H	A	10		X	120	90	R	51,9	23	14,6	15	28,4	23,5	10		
21	M	Z	3		X	95	90	N	43,4	16	11	12,9	20	23,4	5,6		
22	M	Z	15	X		110	90	N	54,1	24,6	14,3	14	27	27,1	13	199	1,8
23									55,6	19,3	13,9	16,1	26,2	27,7	12	330	1,2
24									53,9	21,5	13	15,4	27,9	24,3	11	280	1,6
25									57	20,1	14,7	15,6	26	31	13	330	1,9
26									61,2	21,1	15,4	18,5	31,4	29,8	16		1,6
27	M	A	5	X		14	14	R	57	22,5	14,5	18	29,5	27,5	15		
28	M	Ov	10	X		13	13	N	51,5	21,5	13	15,2	24,5	27	11		
29	M	Zn	10	X		14	13	N	56	20	12,5	16	27	30	11		
30	M	Ov	12	X		14	14	N	58,5	22,5	15	15,5	28,5	30	15		
31	M	Zn	12	X		14	13	R	57	22	17	16	29,5	27,5	15		
32	H	Az	15	X		13	13	R	57	22	15	16,5	27	30	15		
33	M	Zn	15	X		15	15	R	58	22,5	15	16,5	28,5	29,5	16		
34	M	To	20	X		13	13	R	56	22,2	15,5	17,5	29	27	14		
35	H	Zn	7	X		13	12	N	54,5	19	14	14,5	27	27,5	11		
36	H	Az	12	X		13	13	N	52,5	21	12,5	15	24,5	28	13		
37	M	Zn	15	X		12	12	N	54	21	14	15,5	26,5	27,5	14		
38	H	Gt	10	X		13	13	R	58	25,5	17,5	17,5	28	30	17		
39	M	Zn	15	X		14	14	N	57	22	15	17	27	30	15		
40	H	Zn	12	X		14	14	R	61	22	15	17	30	31	16		
41	H	Gt	10	X		12	12	R	56	19	13	16	27	29	14		

Medidas: mm; Edad: años; Peso: gr; Fuerza: Kg fuerza y Superficie: cm².