



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
MAESTRÍA EN ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA VETERINARIA

Tesis para acceder al título de Master en Anatomía y Fisiología Veterinaria

**DETERMINACIÓN MACROSCÓPICA, RADIOLÓGICA DE  
LESIONES EN EL HUESO SESAMOIDEO DISTAL DE LOS  
CABALLOS MESTIZOS SILLEROS**

MV Luisa Fernanda Otegui

DIRECTOR: MV/MSc Mario Alfredo Salvi

CODIRECTOR: MV/Dra Griselda María González

16142

Río Cuarto, Diciembre 2016

76145

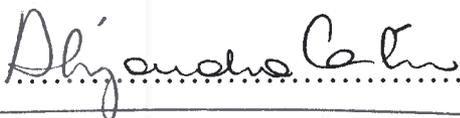
REF
CLASS
T-1101

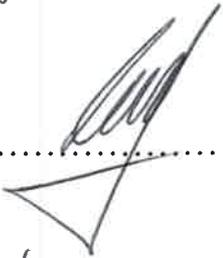
DEFENSA ORAL Y PÚBLICA

Lugar y fecha.....

Calificación.....

JURADO

Firma..... .....Profesora Alejandra Castro

Firma..... .....Profesora Rosana Moine

Firma..... .....Profesora Mónica Galán

A mis hijas **Dra. María Laura Zamora y Ana Valeria Zamora** por  
iluminarme con la paz de sus sonrisas, detenerme en mi alocada carrera y  
¡enseñarme a disfrutar de la vida!

**Agradecimientos:**

A Dios y a la Santísima Virgen María por estar siempre conmigo  
a mis hijas, María Laura y Ana Valeria porque son lo más bonito de mi vida  
a mis Directores de Tesis, Dres. Mario Salvi y Griselda González por su desinteresada y  
maravillosa colaboración.  
a la Profesora Claudia Ledesma por su invaluable cooperación  
a mis amistades y colegas allegados  
las autoridades de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de la  
Universidad de Río Cuarto.

## INDICE

	Página
Índice de tablas	vii
Índice de figuras	viii
Índice de anexos	viii
Resumen en español	ix
Abstrac	x
<b>Índice de Contenidos</b>	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Antecedentes	2
1.1.1.El caballo, su evolución e importancia	2
1.1.2. El pie del equino	4
1.1.2.1 El aparato podotroclear	5
1.1.2.2. Síndrome Navicular	8
1.1.2.2.1. Etiología	9
1.1.2.2.2. Signos clínicos	12
1.1.2.2.3. Diagnóstico	13
1.1.2.2.3.1. Examen clínico	13
1.1.2.2.3.2. Examen radiográfico	14
1.1.2.2.3.3. Ecografía	16
1.1.2.2.3.4. Tomografía computarizada	17
1.1.2.2.3.5. Resonancia magnética nuclear	17
1.1.2.2.3.6. Aspectos macroscópicos	17
2. HIPÓTESIS	20
3. OBJETIVOS	20
3.1. OBJETIVOS GENERALES	20
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
4. MATERIAL y MÉTODO	21
4.1. MATERIAL	21
4.2. MÉTODO	21

5. RESULTADOS	24
6. DISCUSIÓN	36
7. CONCLUSIONES	38
8. BIBLIOGRAFÍA	39

Índice de Tablas	Página
Tabla 1	29
Tabla 2	29
Tabla 3	30
Tabla 4	30
Tabla 5	31
Tabla 6	32
Tabla 7	32
Tabla 8	33
Tabla 9	33
Tabla 10	33
Tabla 11	34
Tabla 12	34
Tabla 13	34

Índice de Figuras	Página
Figura 1	8
Figura 2	21
Figura 3	22
Figura 4	24
Figura 5	24
Figura 6	25
Figura 7	25
Figura 8	25
Figura 9	26
Figura 10	26
Figura 11	26
Figura 12	27
Figura 13	27
Figura 14	28
Figura 15	28
Índice de anexos	Página
Anexo 1	46

## RESUMEN

El dolor palmar en la mano del equino es una causa frecuente de claudicación en los miembros torácicos. La enfermedad del 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). Mientras que los informes de la enfermedad navicular datan de muchos años, la etiología, la patogenia y lesiones responsables de la cojera continúan siendo controvertidas.

El objetivo de este trabajo fue determinar y caracterizar las alteraciones macroscópicas y radiológicas que se presentan en el hueso sesamoideo distal de los caballos silleros mestizos.

Para esto se utilizaron 30 (treinta) miembros torácicos de caballos mestizos silleros, de 2 (dos) a 18 (dieciocho) años de edad y de ambos sexos, uno por cada animal. Se confeccionó una ficha para el registro de los datos filiatorios del animal y los hallazgos encontrados. Se procedió a realizar el estudio radiológico y macroscópico del aparato podotrocLEAR. Los aspectos macroscópicos evaluados fueron color, brillo y erosión del cartílago y la presencia o no de entesofitos en los bordes proximal y distal de HSD. Radiológicamente se estudió la presencia de entesofitos, esclerosis, lisis, cresta sagital y fracturas. Los datos fueron analizados por métodos de estadística descriptiva e inferencial.

Los resultados obtenidos macroscópicamente mostraron presencia de entesofitos en el borde proximal en 12 miembros (41%) y 18 (62%) en el borde distal, 16 (55%) cartílagos flexores se presentaron color amarillento o grisáceo, 8 (27%) sin brillo y hubo erosiones en 10 (34%) HSD. Radiológicamente se evidenciaron quistes en 6 (20%) caballos, esclerosis del hueso subcondral en 10 (34%) HSD, lisis en 5 (17%), lesiones en 16 (55%) de las crestas sagitales de cara flexora y entesofitos en 9 (31%) del bordes proximales y en 13 (65%) en bordes distales.

Los resultados observados en este trabajo concuerdan, en general, con los descriptos por los autores consultados. Se observó que la presencia de entesopatías se correspondía con la actividad desarrollada por el equino, ser silleros, lo cual concuerda con la bibliografía. De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo se puede concluir que los caballos mestizos silleros presentarían lesiones en el HSD.

## ABSTRAC

Palmar pain in the horse's hand is a common cause of claudication in the thoracic limbs. Navicular disease has been considered one of the most common causes of anterior limb lameness in horses. The disease is a chronic and often progressive process, affecting both the distal sesamoid bone (DSB) and the podotroclear sac (PS), as well as the deep digital flexor tendon (DDFT). While reports of navicular disease date back many years, the etiology, pathogenesis, and lesions responsible for lameness remain controversial.

The objective of this work was to determine and characterize the macroscopic and radiological alterations that occur in the distal sesamoid bone of half-blood saddle horses.

For this purpose 30 (thirty) anterior members of half-blood saddle horses, from 2 (two) to 18 (eighteen) years old and both sexes, one for each animal, were used. A record was made for the registration of the filial data of the animal and the findings found. The radiological and macroscopic study of the podotroclear apparatus was carried out. The macroscopic aspects evaluated were cartilage color, gloss and erosion, and the presence or absence of enthesophytes at the proximal and distal edges of DSB. Radiologically the presence of entesophytes, sclerosis, lysis, sagittal crest and fractures were studied. Data were analyzed by descriptive and inferential statistics.

Macroscopically, there were presence of enthesophytes at the proximal border in 12 limbs (41%) and 18 (62%) at the distal border, 16 (55%) flexor cartilages were yellowish or grayish, 8 (27%) without gloss and there were erosions in 10 (34%) DSB. Radiologically, cysts were found in 6 (20%) horses, subchondral bone sclerosis in 10 (34%) DSB, lysis in 5 (17%), lesions in 16 (55%) flexor and enthesophytes (31%) of the proximal borders and in 13 (65%) at the distal edges.

The results observed in this study agree, in general, with those described by the authors consulted. It was observed that the presence of enthesopathy corresponded to the activity developed by the equine, to be saddle horses, which agrees with the bibliography. According to the results obtained in this work it can be concluded that half-blood saddle horses would present lesions in the DSB.

## 1. INTRODUCCION

El caballo actual descende del pequeño Tarpán, el cual era cazado y su carne utilizada como alimento. Este fue evolucionando hasta llegar a los ejemplares de hoy en día, en un principio por selección natural, y en nuestros días por la selección del hombre.

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. Hoy en día es utilizado principalmente para deportes, carreras, entretenimiento, equino terapia, consumo y usos medicinales. Igualmente, en muchos lugares del mundo sigue siendo una herramienta de trabajo y de transporte (Getty, 1982).

El dolor palmar en la mano del equino es una causa frecuente de claudicación en los miembros torácicos (Dyson *et al.*, 2005). La enfermedad del 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 *et al.*, 2005; Biggi y Dyson, 2011).

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

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).

## **1.1. Antecedentes**

### **1.1.1. El caballo, su evolución e importancia**

El caballo, desde que fue domesticado (entre los años 5000 AC y 2000 AC), introdujo un cambio tecnológico en la vida del hombre, siendo utilizado en guerras, trabajos y como medio de transporte, así también como alimento su carne y leche, y el cuero y grasa para otros usos.

En el mundo existen muchas razas que son óptimas para diferentes actividades. Se diferencian principalmente en biotipos pesados, que son utilizados como herramienta de trabajo y transporte de cargas pesadas; y en biotipos livianos, dentro de los cuales están las principales razas deportivas.

El valor de los caballos está determinado por su aptitud para el uso que se le desea dar, dependiendo éste de la raza del mismo, el grado de adiestramiento, los logros obtenidos, el potencial de rendimiento y otros factores.

Los caballos difieren genéticamente en sus aptitudes. Hoy en día, el origen de los productos que saldrán al mercado influirá notablemente en su valor, esto hace referencia a la trayectoria de los padres, abuelos, hermanos, etc. y en el caso de padrillos o yeguas, a sus hijos. Las Asociaciones de Criadores llevan estadísticas de los logros de los animales y de sus líneas. Por tal motivo, se pueden encontrar potrillos que no han sido domados y tienen un valor comercial muy alto debido a la carga genética que presentan y a la probabilidad de éxito que esta representa.

Los antecedentes del caballo, como équido, se podrían datar hace más de cincuenta millones de años, periodo en el que el *Eohippus* pastaba en las zonas más boscosas y de terreno blando. Medía poco más de 30 centímetros de alzada, con cuatro dedos en las extremidades delanteras y tres en las traseras. Con el tiempo, este espécimen creció en tamaño y a partir del mismo surgieron tres tipos de caballos: a) el *Meshohippus* (50 cm de alzada y tres dedos en ambos miembros de apoyo); b) el *Miohippus* (70 cm de altura a la cruz y un dedo en cada una de las extremidades) y c) el *Parahippus* (80 cm de alzada). A partir del *Parahippus* surgió el *Mercyhippus* hace menos de veinte millones de años, cuya semejanza respecto al caballo que conocemos en la actualidad es constatable. Hace seis

millones de años aparece el *Pliohippus*, reconocido primer solípedo como tal. Éste medía más de 120 cm de altura y dio lugar a los antecedentes conocidos del resto de équidos, además del propio caballo, *Equuscaballus*, dos millones de años después.

En los últimos años el aumento del interés por el caballo y la expansión de la cría que se ha producido en nuestro país, unido al aumento del número de aficionados que practican las diversas actividades ecuestres, proliferación de centros de aprendizaje y entretenimiento, escuelas y picaderos, centros de equino terapia, así como el rescate de su utilización en festejos populares, se ha visto reflejado en un aumento de la demanda de investigaciones en el campo de la selección y mejora equina que se encontraba a gran distancia de los países de nuestro entorno económico como Alemania, Francia, Inglaterra e Italia.

Los primeros caballos de la Argentina fueron traídos por los conquistadores. En la actualidad, la raza criolla es la que más conserva las características de los ejemplares nativos. Recién en el año 1806, se produjeron importaciones de ejemplares de sangre inglesa. A partir de ese momento se realizaron importaciones de distintos ejemplares de razas europeas y otras, destinadas principalmente a carreras y deportes hípicas.

El principal uso del caballo en la Argentina se da en las explotaciones agropecuarias ganaderas, donde es destinado para trabajos con hacienda. Argentina se caracteriza por la calidad de sus caballos y la afinidad de sus habitantes a los deportes ecuestres. Un trabajo llevado a cabo por la consultora Mora y Araujo en el año 2001, la fuente reveló que la industria hípica generaría 180.000 puestos de trabajo en forma directa e indirecta, siendo el principal sector en generar ganancias el turf y la industria frigorífica. En el país se produce una excelente cría, que fue mejorándose con el esfuerzo de muchos criadores que, a lo largo de la historia del país, importaron productos de excelente performance. El aporte de sangre extranjera se produjo también gracias al Ejército Argentino por medio de la Dirección de Remonta y Veterinaria, entidad que fomentó, mediante la importación de muy buenos ejemplares, la cría.

La cría con fines comerciales en la Argentina se produce principalmente en haras de forma extensiva, semi-extensiva o intensiva. La mayor cantidad de criadores se encuentra en la región pampeana, debido a las condiciones productivas favorables de esta zona y a la mayor cercanía de los centros hípicas. El movimiento ecuestre se realiza a nivel

nacional, siendo la ciudad de Buenos Aires la sede de los principales eventos, tanto exposiciones, como carreras o concursos hípicas.

En el noroeste del país se concentra una importante cría de raza Peruano de paso, que presenta características óptimas para los relieves accidentados. Las disciplinas hípicas se podrían diferenciar en carreras, equitación (prueba completa, salto, adiestramiento), polo, pato y otras actividades como pueden ser jineteadas y pruebas de rienda, entre otras. Las principales razas en la Argentina son Pura Sangre de Carrera, Criolla, Polo Argentino, Silla Argentino, Silla Francés, Cuarto de Milla, Árabe y Percherón entre otras.

El país es reconocido mundialmente como la cuna del polo, tanto por la calidad de los jugadores como por la excelencia de los caballos. El Campeonato Abierto Argentino de Polo de Palermo es un evento internacional donde se concentran los mejores jugadores con sus caballadas.

En el año 2004 se exportaron 4.567 caballos deportivos. Los principales destinos fueron Italia, EE.UU. y Francia, concentrando, entre los tres, el 56% del total de exportaciones del país. Otros destinos de las exportaciones de caballos argentinos son: Gran Bretaña, Alemania, Holanda, Brasil y Uruguay. Igualmente, también se producen exportaciones a otros países y, según el año, varía el volumen. Dentro de ellos los más importantes que se pueden citar por el número total de caballos son Luxemburgo, Colombia, Ecuador, España, Emiratos Árabes, Nigeria y Venezuela entre otros. En el período comprendido entre los años 1994/2004 se exportaron 36.767 caballos deportivos, promediando 3.342 caballos por año.

### **1.1.2. El pie del equino**

Las funciones del pie del caballo son soportar la carga y proporcionar estabilidad y equilibrio durante la fase de apoyo de la locomoción. La forma y conformación del pie del caballo moderno han evolucionado para satisfacer esos requisitos.

La forma es determinada por factores genéticos, factores ambientales y las fuerzas impuestas por el animal durante la locomoción. El pie del caballo, particularmente los talones, es flexible, adaptable y se deforma bajo carga para ayudar a amortiguar las fuerzas de impacto y prevenir deslizamientos. Por lo tanto una evaluación minuciosa de la conformación puede proporcionar al veterinario o herrador información muy útil sobre la

capacidad del pie para cumplir con las funciones normales y además, obtener información sobre las alteraciones que pueden afectar el buen funcionamiento, resultando en dolor, cojera y disminución del rendimiento y performance (Boswell, 2011).

Un sin número de mancuernas (claudicaciones) tienen origen en el pie del caballo. La frase “sin pie no hay caballo” (notfoot, nohorse) asevera la importancia que tiene esta estructura para el equino.

Existen diferentes aspectos externos que nos indican el buen estado de salud del caballo y otros signos, que pueden resultar suficientes para alertar si algo no está bien.

La Enfermedad Navicular o Síndrome Navicular se define como una patología claudicógena bilateral, principalmente de los miembros torácicos, de carácter crónico y progresivo, que afecta a la porción caudal del pie (Pool *et al.*, 1989; Gibson y Stashak, 1990; Wright y Douglas, 1993; Pleasant y Crisman, 1997; Ruff, Osborn y Uhl, 2016), siendo responsable de alrededor de un tercio del total de las cojeras crónicas que afectan a los miembros anteriores en el equino (Colles, 1982; Stashak, 1987; Wyn Jones 1988; Turner, 1989; Wrighty Douglas, 1993; Wilson *et al.*, 2001). El síndrome navicular es un problema común en el ámbito equino, no se cura e invalida al animal, teniendo un fuerte impacto económico, lo que representa una patología cada vez más importante en la medicina equina (Williams, 2001).

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).

El extremo del pie equino, es toda aquella estructura anatómica encerrada por el estuche corneo, el cual está formado por el casco (laminillas corneas insensibles del pie), el corion (laminas sensibles del pie), el aparato podotrocLEAR (hueso sesamoideo distal, bolsa podotrocLEAR, tendón flexor digital profundo, ligamentos), el aparato fibroelástico (cartílagos alares y almohadilla plantar) y la articulación interfalángica distal (tercera falange y porción distal de la segunda falange).(Stashak, 2004).

#### **1.1.2.1.El aparato podotrocLEAR**

El HSD, anteriormente llamado navicular, es uno de los tres huesos sesamoideos de las extremidades de los equinos (Turner, 1999). Es un hueso corto, elíptico y se encuentra

en situación palmar 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 es proximal y dorsal, y se articula con la falange media. La superficie flexora se dirige distal y palmarmente, esta superficie presenta una cresta sagital. En estado fresco se encuentra recubierto con cartílago y el tendón del músculo flexor digital profundo se desliza sobre él.

El borde proximal del HSD es ancho y está surcado en su parte media; en los extremos es más estrecho y redondeado (Sisson y Grossman, 1991; Getty, 1991). Posee una ranura que presenta forámenes para el paso de pequeños vasos (Stashak, 1998). El borde distal presenta una carilla estrecha para la articulación con la tercera falange. Las extremidades son puntas obtusas (Sisson y Grossman, 1991; Getty, 1982; Dyce *et al.*, 2002).

El HSD contribuye en un 30% en la formación de la articulación interfalángica distal. Es importante señalar que el desarrollo óseo del equino concluye a los 5,5 años (Komosaet *al.*, 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 *et al.*, 2000).

El HSD posee sus propios ligamentos de soporte; proximalmente los ligamentos sesamoideos colaterales, son bandas elásticas fuertes que forman el aparato suspensor para el HSD y distalmente el ligamento sesamoideo distal impar (Wright y Douglas, 1993). Los ligamentos sesamoideos colaterales se insertan proximalmente en las depresiones de cada lado del extremo distal de la falange proximal y se dirigen oblicuos, distal y palmarmente y terminan principalmente en los extremos y borde proximal del HSD (Sisson y Grossman, 1991; Getty, 1982). El ligamento impar se extiende desde el borde distal del HSD 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).

Las superficies articulares del HSD para las falanges media y distal están cubiertas por cartílago hialino; en cambio la superficie palmar se encuentra recubierta por fibrocartílago (Wright y Douglas, 1993). Existen varias diferencias entre ambos tipos de cartílago, entre otras, el cartílago hialino contiene colágeno tipo II en su matriz, en cambio el fibrocartílago posee fibras de colágeno tipo I gruesas y densas, por las que le permiten soportar fuerzas de tensión considerables (Gartner y Hiatt, 2002).

El músculo flexor digital profundo es, por mucho, el más grande de los flexores, además de la cabeza humeral, hay cabezas de origen menores en las partes superiores del radio y ulna. El tendón del flexor digital profundo (TFDP) pasa por el canal carpiano y continúa su descenso por la cara palmar del miembro para ir a insertarse en la superficie palmar de la tercera falange (Dyce; Sack y Wensing, 1991).

La bolsa podotroclear o bolsa navicular se encuentra entre el TFDP y el HSD, se extiende de 1 a 1,5 cm proximal a este hueso y distal a la inserción del tendón (Sisson y Grossman, 1991), no estando comunicada directamente con la articulación interfalángica distal (Gibson, 1990). Ésta amortigua el movimiento del tendón sobre el hueso (Stashak, 1998).

El aporte sanguíneo al HSD se origina en dos grandes anastomosis entre las arterias digitales medial y lateral (Colles y Hickman, 1977; Rijkenhuizen *et al.*, 1989). Ramas provenientes desde la unión de las arterias palmares de la segunda falange 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). Según Gibson y Stashak (1990), 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.

Las fibras de los nervios digitales viajan 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 (Bowker, 1994; Getty, 1982; König y Liebich, 2005).

EL HSD junto con la bolsa podotroclear aportan una superficie de deslizamiento lisa para el tendón del flexor digital profundo, además de permitir al hueso reorientar la fuerza ejercida por este mismo tendón, siguiendo el eje de la cuartilla y manteniendo su ángulo de inserción en la tercera falange (Rooney, 1997). Otra función se debe a la gran superficie articular del HSD y su privilegiada posición que lo hacen movable y deformable. A la marcha, ambas funciones cumplen el rol de anticoncusión sobre la tercera falange por la redistribución de las fuerzas hacia la segunda falange y el hueso navicular (Stashak, 1998).

Existen por lo menos tres fuerzas que actúan sobre el HSD: fuerzas de compresión desde el tendón del flexor digital profundo, fuerzas de compresión desde la segunda falange y fuerzas de tensión desde los ligamentos sesamoideos. La magnitud y efecto de estas fuerzas están directamente relacionados con el peso, conformación y uso del caballo (Pleasant y Crisman, 1997).

#### 1.1.2.2. Síndrome Navicular

La llamada Enfermedad del Navicular es una afección que se conoce desde hace mucho tiempo ha sido reconocida clínicamente desde el siglo XVIII (Pool *et al.*, 1989; Turner, 1989; Baxter y Stashak, 2014). La figura 1 es una lámina, perteneciente a un libro editado hacia fines del siglo XIX, la cual ilustra exactamente una actitud típica de un caballo afectado de esta dolencia.



**Fig. 1:** Posición antiálgica típica de la enfermedad navicular, lámina del siglo XIX.  
Fuente: Podología de Equinos, Dr. Elbio Pereyra, 1990.

Podría considerarse como una enfermedad profesional. 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; Gaona-Urueña y Acevedo-Azula, 2016). Nunca ha sido descrita en caballos que no se monten o que no usen herraduras.

Sinonimia: Enfermedad del Navicular, Inflamación de la Tróclea Podal, Podotroclitis crónica aséptica, Podotrocleosis aséptica, Naviculitis crónica, Sesamoiditis distal crónica, Podosesamoiditis aséptica, Oplotroquilitis aséptica.

El síndrome navicular es un síndrome degenerativo del hueso navicular (Van Dixhoorn *et al.*, 2002). Fue reconocida como entidad por Bridges, J. en 1757 (Trotter, 2001), aunque los cambios patológicos fueron descritos por primera vez en el año 1701 (Wright *et al.*, 1998).

El síndrome navicular es una de las causas más comunes de claudicación crónica de los miembros anteriores, afectando a equinos entre los 4 y 15 años de edad (Baxter y Stashak, 2014).

#### **1.1.2.2.1. Etiología**

En esta enfermedad no sólo está implicado el HSD, sino que también los ligamentos sesamoideos proximales, el ligamento impar o distal, la bolsa podotroclear, la articulación interfalángica distal y el tendón flexor digital profundo (Wright y Douglas, 1993). 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).

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 predisponentes tales como defectos en la conformación (quiebre en el eje podofalángico, talones muy bajos, casco muy pequeño) que dan lugar a fuerzas biomecánicas anormales, serían los principales factores etiológicos de este síndrome, también, mal manejo (malos despalmes, excesivo uso); traumas (usos en suelos muy duros) (Stashak, 2004; Rooney, 1997; Morgan, 1972; Numans y van der Watering, 1973; Moyer y Anderson, 1975; Gibson y Stashak, 1990). Estos factores, como postula Stashak (1987), hacen que haya mayor concusión hacia el aparato navicular (HSD y sus ligamentos, bursa navicular y tendón flexor digital profundo), y/o que se produzcan desórdenes vasculares isquémicos y formación de trombos (Colles, 1982; Rijkenhuizen y col., 1989a; Bowker y Van Wulfen, 1996). También se pueden producir fuerzas compresivas desde el tendón flexor digital profundo hacia la superficie flexora del HSD (Hickman, 1989; Ostblomet *et al.*, 1989).

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 *et al.*, 1989; Stashak, 2004; Turner, 1998).

Teoría vascular: se ha propuesto que la interrupción de la irrigación hacia y desde la región navicular podría ser un factor contribuyente en el desarrollo del síndrome navicular. Una trombosis de las arterias naviculares, oclusión parcial o completa de las arterias digitales, y una reducción en el aporte distal de sangre arterial producto de una arteriosclerosis de los vasos, llevarían a producir una isquemia y por lo tanto podría ser la causa del síndrome navicular (Stashak, 1998). La necrosis en el área subcondral de la superficie flexora afectaría el fibrocartilago pudiendo producir una adherencia entre el

tendón flexor digital profundo y el HSD. Esta teoría, más que las otras, explica la naturaleza clínica de la claudicación y a su vez los cambios radiográficos que están asociados con la enfermedad navicular (Turner, 1999).

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 *et al.*, 1989).

Teoría biomecánica: fuerzas anormales aplicadas sobre el HSD pueden producirse a través de dos vías. Puede ser por fuerzas excesivas aplicadas sobre un pie de conformación normal o fuerzas normales que se aplican sobre un pie de conformación anormal (Trotter, 2001). Las fuerzas aplicadas en la región navicular están influenciadas por el peso corporal, la conformación y el uso del caballo. Factores como un peso excesivo, pie pequeño, ángulo de cuartillas elevado, desbalances de casco y trabajo sobre superficies duras van a incrementar las fuerzas por unidad de área sobre el casco y hueso (Stashak, 1998). En teoría, este tipo de conformación resulta en una excesiva fuerza aplicada sobre el HSD por el flexor digital profundo en el trayecto hacia su inserción en la falange distal. Se asume, por lo tanto, que existe una gran tensión en los ligamentos de soporte del hueso navicular en ciertas fases del paso (Trotter, 2001).

La última teoría sugiere que el síndrome navicular sería un tipo de enfermedad degenerativa articular. Se piensa que los cambios degenerativos que envuelven al hueso son iniciados y promovidos por excesivas y sostenidas fuerzas de compresión ejercidas contra la mitad distal del hueso navicular. Al haber estrés biomecánico, por una mala conformación del miembro, el hueso navicular entra en un proceso de remodelación; este proceso lleva al desarrollo de la enfermedad degenerativa en el fibrocartilago, causando cambios en el hueso subcondral subyacente y su médula (Turner, 1999).

Sin embargo, ninguna de estas posibles causas proveen una adecuada explicación sobre el origen de la enfermedad, y se cree que la patogénesis de la enfermedad navicular es probablemente multifactorial y que alguno de estos factores no se ha identificado (Williams, 2001).

#### 1.1.2.2.2. Signos clínicos

Los signos clínicos atribuidos a la enfermedad navicular pueden ser causados por otros problemas que poseen signos similares pero que afectan otras estructuras anatómicas y que probablemente tienen otro mecanismo causal (Williams, 2001). Los equinos con síndrome navicular generalmente tienen una historia de claudicación progresiva, crónica, uni o bilateral de los miembros anteriores, la cual puede tener un inicio sutil (lo más frecuente) o agudo. A menudo el síndrome es bilateral pero la claudicación puede aparecer unilateral.

El caballo puede tender a señalar con un miembro anterior o alternar ambos delanteros. Aproximadamente el 60 % de los animales con esta afección se presentan con este hallazgo (Stashak, 2004). En animales con historia de claudicación crónica puede observarse una asimetría de los músculos extensores con atrofia de los músculos asociados con el miembro que claudica. Varias anormalidades del casco pueden asociarse con el síndrome navicular. Por ejemplo, los talones pueden estar bajos o hundidos con un eje podofalángico roto hacia atrás. Los desequilibrios del casco que van de dirección medial a lateral también pueden ser un iniciador de esta patología. Uno de los pies anteriores puede ser más pequeño y más recto que el otro (Stashak, 2004). La atrofia del casco puede generarse producto del desuso y a menudo se ve en el casco del miembro con mayor grado de claudicación (Stashak, 1998). Esta conformación tiende a exagerar la tensión sobre el tendón del flexor digital profundo, causando un incremento en la presión sobre el hueso navicular y probablemente también, sobre los ligamentos perinaviculares. En el ejercicio la mayoría de los equinos que presentan síndrome navicular exhiben una claudicación de leve a moderada y solo en ocasiones es grave.

Clínicamente este síndrome se manifiesta como una cojera intermitente y frecuentemente bilateral de los miembros anteriores, con una alternancia en el apoyo cuando el equino está en reposo. Al caminar o durante el trote, los caballos tienden a pisar primero con el dedo e inclusive tropezar (Stashak, 1998). Al trote, tiende a tener una marcha envarada y lleva la cabeza y el cuello rígidos, apoya con la punta del pie, acortando la fase anterior del paso (Stashak, 1987; Wyn Jones 1988; Turner, 1989; Wright 1993; Wilson *et al.*, 2001). El animal tiende a llevar la cabeza hacia arriba al apoyarse en el miembro más afectado, principalmente cuando se trabaja en suelos duros. La cojera se hace

más evidente cuando se hace girar el caballo y el miembro más afectado queda hacia adentro (Stashak, 2004).

### **1.1.2.2.3. Diagnóstico**

#### **1.1.2.2.3.1.Examen clínico**

No hay ningún síntoma clínico patognomónico que ayude a diagnosticar el síndrome navicular. El diagnóstico se basa en la marcha característica del animal, en localizar el dolor en la parte caudal del talón, en descartar otras causas de cojera, en identificar los signos radiológicos de degeneración navicular (Thrall, 2003) y utilizar otros medios de diagnóstico como por ej.: radiografía, ecografía, resonancia magnética y tomografía. En ocasiones, un caballo con una grave patología en el HSD junto con una lesión en el tendón del flexor digital profundo apoya sobre sus talones primero, alejando las lumbres del suelo cuando se apoya sobre el miembro. Es esencial realizar un examen completo del pie con la pinza de tentar en busca del diagnóstico clínico de síndrome navicular. Primero se examina la palma. Debido a que los animales con dolor en los talones tienden a apoyar las lumbres primero, se puede contusionar la palma en las lumbres, provocando una reacción de retirada cuando se aplica la pinza de tentar en esta zona. La reacción de retirada por dolor, al aplicar presión intermitente sobre el tercio central y en ocasiones el tercio craneal de la ranilla, es importante para el diagnóstico clínico del síndrome navicular. Más que una simple aplicación lateral de presión a través de la ranilla, es importante comprimir la región navicular en si misma (Stashak, 2004).

Muchos caballos que tienen síndrome navicular reaccionan positivamente a la prueba de flexión falangiana debido a que esta maniobra exagera la claudicación (Wright y Douglas, 1993). Podría ocurrir por la compresión del hueso navicular entre las falanges media y distal y que aumentara el estrés tensional de los tejidos blandos de soporte del navicular. Un estudio realizado encontró que la flexión forzada de la porción distal del miembro era sensible (88%) para el dolor en la región del navicular, pero la especificidad para detectar solo dolor en dicha zona fue baja (13%).

Se han recomendado dos pruebas con cuña para ayudar al diagnóstico del síndrome navicular (Turner, 1989). Una prueba consiste en colocar una cuña de madera debajo de los dos tercios palmares de la ranilla y se fuerza al caballo a apoyar el pie durante 60

segundos, si se exagera la claudicación, la bursitis navicular podría ser el problema. La otra prueba es la de la extensión de las lumbres, consiste en elevar a éstas con la cuña de madera y hacer apoyar ese miembro durante 60 segundos. Si la claudicación aumenta puede indicar tendinitis del flexor digital profundo o una desmitis de los ligamentos de soporte. Sin embargo, si se observan los efectos biomecánicos de ambas pruebas, es probable que éstas apliquen fuerzas de compresión sobre toda la región del navicular, siendo sensibles pero poco específicas para identificar dolor en la región navicular solamente.

La fuente exacta de dolor en la cojera no está clara. Puede existir una respuesta variable a la anestesia local del nervio digital palmar (bloqueo del nervio digital palmar) lateral y medial, de la articulación interfalángica distal y de la bolsa navicular. Esta distinta respuesta sugiere que los nervios sensoriales que inervan las membranas sinoviales de los ligamentos sesamoideos laterales, el ligamento sesamoideo distal impar y el hueso navicular desempeñan un papel independiente o combinado como mediadores del dolor en la enfermedad navicular. A su vez, se ha demostrado que el dolor que procede del borde dorsal de la suela se puede reducir con analgesia de la articulación interfalángica distal o anestesia del nervio digital palmar. Ello complica aún más la interpretación de los bloqueos de los nervios en los caballos en los que se sospecha que el dolor procede del navicular (Thrall, 2003).

#### **1.1.2.2.3.2.Examen radiológico**

El examen radiográfico del HSD es importante para el diagnóstico del síndrome navicular. Se ha demostrado que existe poca correlación entre las alteraciones patológicas y radiológicas con relación a los síntomas clínicos y al pronóstico. Caballos sin alteraciones radiológicas pueden presentar cojera debida a la enfermedad navicular, mientras que otros sanos pueden presentar alteraciones patológicas y radiológicas. Esto se explica en parte por el hecho que los caballos tienen diferentes umbrales para el dolor, (Rooney, 1997, Baxter.yStashak, 2014)

Algunos autores coinciden en señalar que las alteraciones radiológicas del síndrome navicular en algunos caballos, que por otra parte son clínicamente normales, sí son significativas y no es posible asegurar que esos animales no presenten algún tipo de problema en el futuro (Thrall, 2003).

Se deben solicitar tres proyecciones o perspectivas, a saber:

- dorsoproximal - palmarodistal oblicua 60° (DrPr – PIDi O 60°), supracoronaria,
- lateromedial (LM) y
- palmaroproximal - palmarodistal oblicua 45° (PIPr - PIDi O 60°).

Los hallazgos radiográficos compatibles con el diagnóstico de síndrome navicular incluyen:

- 1- alteraciones de los orificios distales o invaginaciones sinoviales o canales vasculares o chupetines,
- 2- cambios quísticos,
- 3- formación de entesofitos en los bordes proximal y distal del HSD,
- 4- defectos de la cresta sagital flexora,
- 5- alteración en la relación hueso compacto y esponjoso y (Rooney, 1997, Stashak, 2004; Weller, 2011).

Los orificios distales anormales, que se evalúan mejor en la proyección dorsopalmar, se observan solo en el 40% de los caballos con síndrome navicular y en el 11% de los caballos normales. De esta manera, se acepta en general que los orificios agrandados no son indicadores concluyentes de síndrome navicular. Los cambios quísticos en el HSD se han asociado, desde un punto de vista histológico, con modificaciones en la irrigación y es probable que deban considerarse cambios radiográficos significativos (Rooney, 1997, Baxter y Stashak, 2014).

Los entesofitos del borde óseo proximal y la calcificación del ligamento impar representan lesiones en las inserciones de los ligamentos sobre el navicular. Es posible que exista dolor durante la formación de éstos y se cree que cede cuando la cicatrización se ha completado, (Rooney, 1997, Stashak, 2004; Weller, 2011; Baxter y Stashak, 2014).

Los defectos de la corteza flexora del HSD suelen asociarse con otros cambios óseos, tales como la esclerosis de la cavidad medular, engrosamiento de la corteza flexora y pérdida de la diferenciación corticomedular. Estos defectos se observaron en menos del 1% de los caballos, y por lo tanto, si se presentan deben considerarse indicadores importantes del síndrome navicular. La pérdida de la diferenciación corticomedular con esclerosis de la esponjosa es un hallazgo radiográfico importante. Estos cambios se observan en el 80% de

los animales con esta enfermedad pero menos del 16% en ejemplares normales (Stashak, 2004; Weller, 2011; Baxter y Stashak, 2014).

Las pequeñas calcificaciones de la corteza flexora del HSD son un indicador de degeneración y posiblemente adherencias de ella con el tendón del flexor digital profundo.

Las fracturas en astillas del borde distal del HSD y los cuerpos óseos asociados con el ligamento impar se han descrito como hallazgos radiográficos compatibles con los observados en síndrome navicular.

Aunque la radiografía se considera una importante herramienta diagnóstica, no es particularmente eficaz o sensible para definir los cambios patológicos del HSD asociados con enfermedad navicular, a menos que estén en grado avanzado.

#### **1.1.2.2.3.3.Ecografía**

La cojera asociada con afecciones del pie es común. La identificación de las patologías causales se realiza habitualmente con radiografía. Pero muchas cojeras se asocian con patologías del tejido blando, donde la ultrasonografía aporta imágenes de los mismos.

Si bien su uso se ve limitado por la presencia de la cápsula del casco, que impide la imagen a través de él, hay numerosos enfoques que permiten obtener imágenes ecográficas de las estructuras de los tejidos blandos y óseas del pie que proporcionan importante información para ayudar al diagnóstico del síndrome navicular (Nyland y Mattoon 1995; Smith, 2011). 1) el enfoque dorsal, para inspeccionar la articulación interfalángica distal y los ligamentos colaterales de la misma. 2) enfoque palmar, para inspeccionar el tendón del flexor digital profundo, el ligamento suspensorio del aparato podotroclear, la porción palmar y proximal de la bolsa podotroclear, el borde proximal del hueso navicular y el aspecto de la cara palmar de la articulación interfalángica distal y 3) el enfoque transcuneal, para inspeccionar la almohadilla plantar, el tendón del flexor digital profundo, ligamento sesamoideo impar distal, hueso navicular y bolsa podotroclear.

El enfoque transcuneal también se puede utilizar para observar y dirigir la aguja colocada intrabursal para su evaluación o el tratamiento de enfermedad del pie (Eggleston, 2009).

#### **1.1.2.2.3.4. Tomografía computarizada**

La tomografía computarizada, es un método cada vez más al alcance del médico clínico equino. A pesar de ser muy útil para la evaluación de las patologías de la extremidad distal, su uso está limitado por el costo, la logística y el riesgo de la anestesia general (Powell, 2011). En estudios realizados la tomografía (comparada con la radiografía simple) mostró una mejor capacidad para evaluar las alas de la falange distal, la articulación y las superficies flexoras como los ligamentos asociados con el hueso navicular (Stashak, 2004). Los cambios radiográficos observados como la remodelación ósea, alteración de las fosas sinoviales, una mayor opacidad de la medula y la formación de quistes, fueron más claramente definidos con la tomografía computarizada. Muchos de los cambios óseos observados en la tomografía computarizada y la resonancia magnética no fueron radiográficamente evidentes (Widner y col, 2000).

#### **1.1.2.2.3.5. Resonancia magnética nuclear**

La resonancia magnética se ha utilizado para obtener imágenes del pie del miembro anterior de un número limitado de caballos. Las imágenes mostraron con seguridad las estructuras normales y patológicas del pie y fueron precisas para detectar cambios degenerativos en el HSD y otras estructuras del pie (Stashak, 2004).

Alteraciones de los tejidos blandos, del tendón flexor digital profundo, ligamento sesamoideo distal impar y médula ósea se identificaron mejor con resonancia magnética, pero no con la radiografía convencional. Debido a su capacidad multiplanar, la tomografía computarizada y la resonancia magnética superan a la radiografía convencional cuando se habla de HSD, facilitando un diagnóstico más preciso (Widner *et al.*, 2000).

#### **1.1.2.2.3.6. Aspectos macroscópicos**

En un estudio realizado por Wright *et al* (1998) se describen entre otras cosas, los cambios macroscópicos comparativos ocurridos en el hueso navicular y estructuras asociadas, en caballos con y sin enfermedad navicular.

Contorno del hueso navicular: los entesofitos se han observado macroscópicamente, tanto en animales con y sin enfermedad navicular, como una cresta continua a lo largo de la

totalidad del margen proximal del hueso navicular. En el 24% de los huesos con enfermedad navicular se ha observado depósitos óseos que se extienden proximalmente desde las alas laterales o mediales en la inserción de los ligamentos sesamoideos colaterales. Se sugiere que la formación de entesofitos estaría acelerada en, o asociado con la presencia de la enfermedad clínica (Rooney, 1997).

Fosas sinoviales: éstas se producen en la cresta sagital del HSD y se evidencian como depresiones redondeadas u ovaladas en la superficie palmar cubierta por fibrocartilago. Se describe que estas evidencias serían variaciones anatómicas normales.

Depresión horizontal: son suaves depresiones que se encuentran en la superficie palmar. El estudio indicó que estas depresiones serían hallazgos normales (Rooney, 1997).

Coloración amarillenta: se observó tanto en animales con y sin enfermedad navicular. Las áreas de coloración amarillenta del fibrocartilago de la superficie palmar se centraron en la cresta sagital, o medial y lateralmente a ella. Esta coloración no fue detectada histológicamente, pero esas regiones mostraron zonas de menor tinción del cartilago y disminución de la densidad de los condrocitos. Se sugiere que la coloración amarillenta del fibrocartilago del HSD y la superficie adyacente del flexor digital profundo están más frecuentemente asociadas con la edad y/o el uso, y no con la enfermedad navicular (Rooney, 1997).

Lesión del fibrocartilago en la superficie palmar: gran pérdida del grosor del fibrocartilago se observó solamente en los animales con enfermedad navicular. Esto es considerado como un cambio que se produce en etapas tempranas de la enfermedad navicular (Rooney, 1997).

Erosión de la corteza palmar: en el estudio realizado se confirmó que este defecto ocurre solo en los caballos con enfermedad navicular. Esto no ocurre con tanta frecuencia como el daño en el fibrocartilago o las lesiones en el flexor digital profundo, pero se propone que sucede en estados más avanzados de la enfermedad (Rooney, 1997).

Fragmentos en el borde distal: fragmentos de hueso asociados con el borde distal del HSD se encontraron en la superficie palmar en la unión del cuerpo con el margen. Los fragmentos se encontraron inmersos en el ligamento impar y su superficie palmar estaba cubierta por fibrocartilago. Se considera que esto ocurre como centros de osificación

separados, secundario a daño en los ligamentos, o chips producto de fracturas y no son indicativos de enfermedad navicular (Rooney, 1997).

Adhesión del tendón flexor digital profundo: se evidencia como bandas de fibras entre la superficie dorsal del tendón y la superficie palmar del hueso navicular. La alta frecuencia con que se produce esto en la enfermedad navicular afirma su participación en la enfermedad clínica (Rooney, 1997).

En base a estos antecedentes se estimó conveniente efectuar un estudio macroscópico y radiológico post mortem para determinar y caracterizar las lesiones que se presentan en el aparato podotroclear de los caballos Silleros argentinos.

## **2. HIPÓTESIS**

Los caballos mestizos silleros presentarían lesiones en el hueso sesamoideo distal, que se manifiestan en alteraciones macroscópicas y radiológicas de dicho hueso.

## **3. OBJETIVOS**

### **3.1.OBJETIVO GENERAL**

- Determinar y caracterizar las alteraciones macroscópicas y radiológicas que se presentan en el hueso sesamoideo distal de los caballos silleros mestizos.

### **3.2.OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Analizar aspectos anatómicos normales del hueso sesamoideo distal.
- Evaluar el hueso sesamoideo distal a través de técnicas radiológicas.
- Determinar y caracterizar las alteraciones macroscópicas en el hueso sesamoideo distal de los caballos de silla mestizos.
- Determinar y caracterizar las alteraciones radiológicas en el hueso sesamoideo distal de los caballos de silla mestizos.
- Evaluar estadísticamente las variaciones morfológicas del hueso sesamoideo distal.

## 4. MATERIALES Y MÉTODOS

### 4.1.MATERIALES

Se utilizaron 30 (treinta) miembros torácicos de caballos mestizos silleros, de 2 (dos) a 18 (dieciocho) años, uno por cada animal, obtenidos del Frigorífico Gral. Pico SRL, cito en Ruta 36 Km. 597,5 de Río Cuarto (Fig. 2).



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

La disección se realizó con los siguientes elementos:

Mango de bisturí N° 4 y hojas N° 22, pinza de disección o mano izquierda con dientes y tijera Mayo curva punta roma. Guantes de látex, descartables, talla S, M y L.

Se utilizó un equipo de rayos Vetter-Rem 150Kv y 300 mA, placas radiográficas marca AGFA o KODAK y chasis de 18 x 24 para la obtención de la imagen radiológica.

Se confeccionó una ficha para el registro de los datos filiatorios del animal y los hallazgos encontrados (Anexo I).

### 4.2.MÉTODOS

En la sala de faena del frigorífico se seleccionaron aquellos animales que presentaban evidencias de haber sido mansos de silla, a saber: heridas y cicatrices en la

región de la cruz y de la cinchera y de entre 2 y 18 años de edad. Los caballos seleccionados fueron revisados para identificar su sexo, pelaje, peso aproximado y edad por cronometría dentaria (Cónsoli *et al.*, 2007) posteriormente los datos se registraron en la ficha confeccionada para tal fin (Anexo N° 1).

Se trabajó con los miembros izquierdos (determinado por selección al azar, sorteo), debido a que ambos miembros se comportan estadísticamente como semejantes.

Una vez seleccionados los miembros se colocaron en bolsas de polietileno, tipo consorcio, para su traslado a los laboratorios respectivos del Dpto. Clínica Animal, FAV, UNRC.

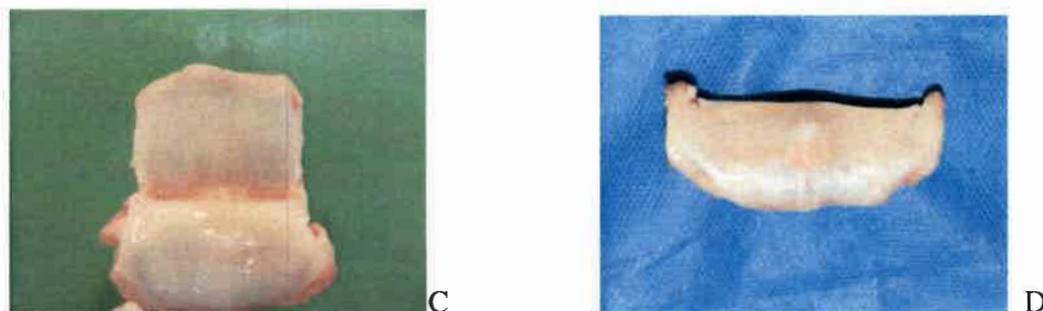
En la Sala de Radiología se procedió a realizar el estudio radiológico del aparato podotroclear. Se evaluaron mediante 3 (tres) proyecciones a saber:

- DrPr -PIDsO60° supracoronaria (frente)
- LM (perfil) y
- PIPr-PIDsO45° (tangencial cara flexora).

En la proyección de frente se hizo especial énfasis en la evaluación de los 4 (cuatro) bordes del hueso navicular. En la de perfil se evaluó la superficie articular y la flexora así como la relación entre el hueso compacto flexor y el hueso esponjoso. Mientras que en la proyección tangencial se observó en detalle la cara flexora.

En el laboratorio de anatomía de la FAV 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:** A, B, C y D secuencia de disección de miembro anterior izquierdo hasta la obtención del HSD.

Los datos fueron analizados con el software estadístico InfoStat Profesional (Di Rienzo et al., 2016). Se procedió a la realización de análisis descriptivos univariados. Posteriormente se construyeron tablas de contingencias, formas tabulares de presentar los datos categorizados, útiles para el análisis simultáneo de dos o más variables categorizadas. Comúnmente, las hipótesis de interés en tablas de contingencia se refieren a la asociación entre las variables que definen las filas y las columnas de la tabla.

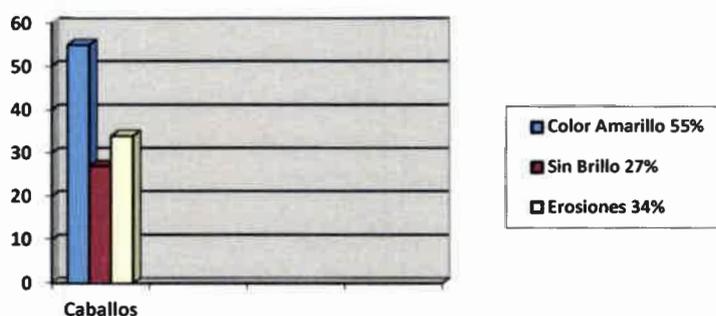
Para poder realizar inferencia, sobre las alteraciones macroscópicas y radiológicas, respecto de la independencia de la presencia o ausencia de entesofitos de la variable caballo mestizo sillero, en la sección proximal y distal, se utilizaron test de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ). Se probó la hipótesis nula ( ) de que la presencia de entesofitos es independiente de si el caballo es sillero. La hipótesis alternativa ( ) planteada fue la de dependencia. El nivel de significancia de la prueba fue  $\alpha = 0,05$ .

Posteriormente, para poder realizar inferencia sobre las alteraciones radiológicas, respecto de la independencia de la presencia o ausencia de entesofitos con las variables alteraciones de la cresta sagital, esclerosis, quistes y lisis, en la sección proximal y distal, también se utilizaron test de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ). Se probó la hipótesis nula ( ) de que la presencia de entesofitos es independiente de las variables antes mencionadas. La hipótesis alternativa ( ) planteada fue lo contrario. El nivel de significancia de la prueba fue  $\alpha = 0,05$ .

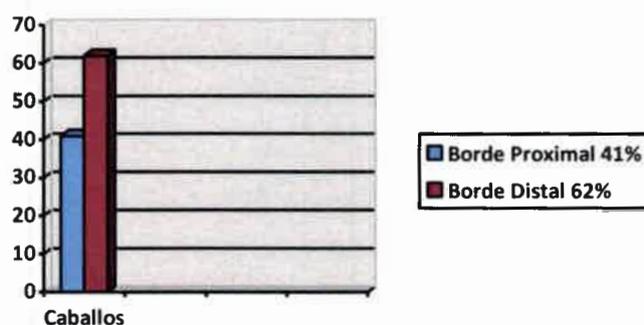
## 5. RESULTADOS

Los datos recolectados y posteriormente analizados arrojaron los resultados que se muestran a continuación:

Macroscópicamente se observó la presencia de entesofitos en el borde proximal en 12 miembros (41%) y 18 (62%) en el borde distal, 16 (55%) cartílagos flexores se presentaron color amarillento o grisáceo, 8 (27%) sin brillo y hubo erosiones en 10 (34%) HSD (Fig. 4 y 5).

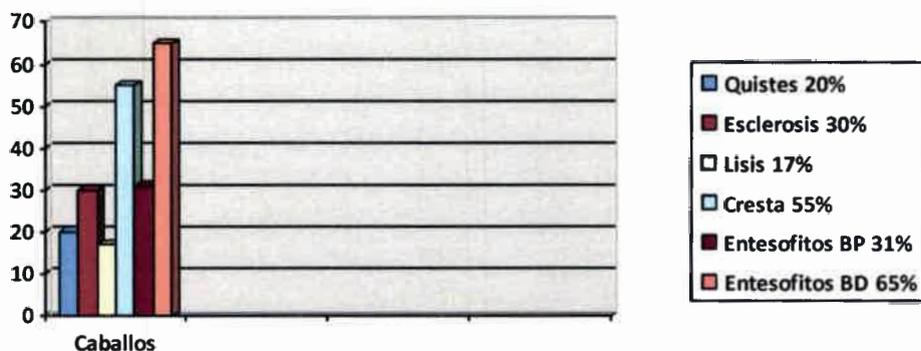


**Fig. 4:** Gráfico que muestra cambios de color del cartílago flexor



**Fig. 5:** Gráfico que muestra la presencia de entesofitos

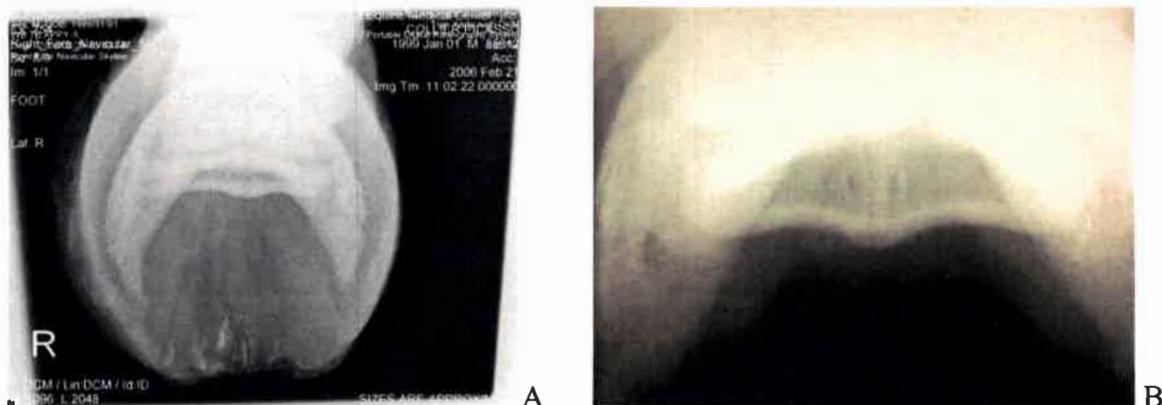
Radiológicamente se evidenciaron quistes en 6 (20%) caballos, esclerosis del hueso subcondral en 10 (34%) HSD, lisis en 5 (17%), lesiones en 16 (55%) de las crestas sagitales de cara flexoras y entesofitos en 9 (31%) del bordes proximales y en 13 (65%) en bordes distales (fig. 6,7,8, 9, 10, 11 y 12)



**Fig. 6:** Gráfico que muestra la presencia de aspectos radiológicos.



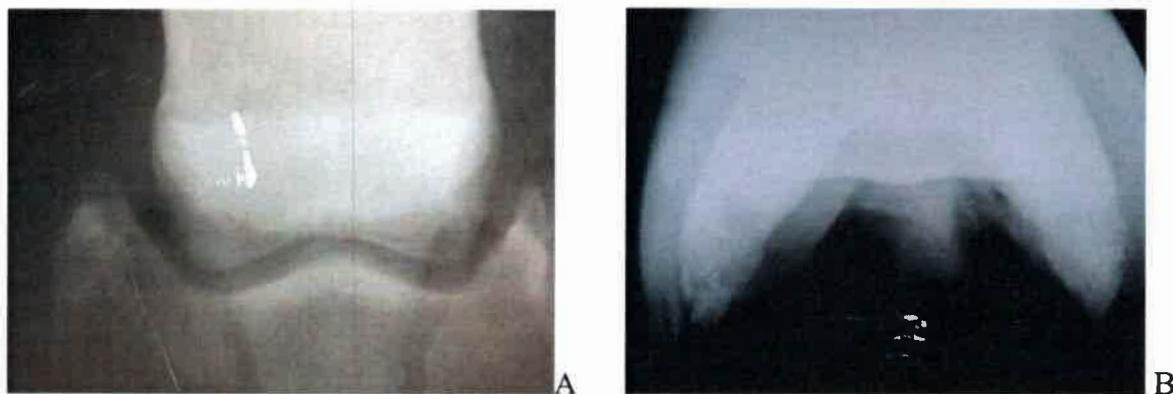
**Fig.7:** A: Radiografía donde se observa Entesofitos, quiste e irregularidad del borde distal del HSD. B: Entesofitos



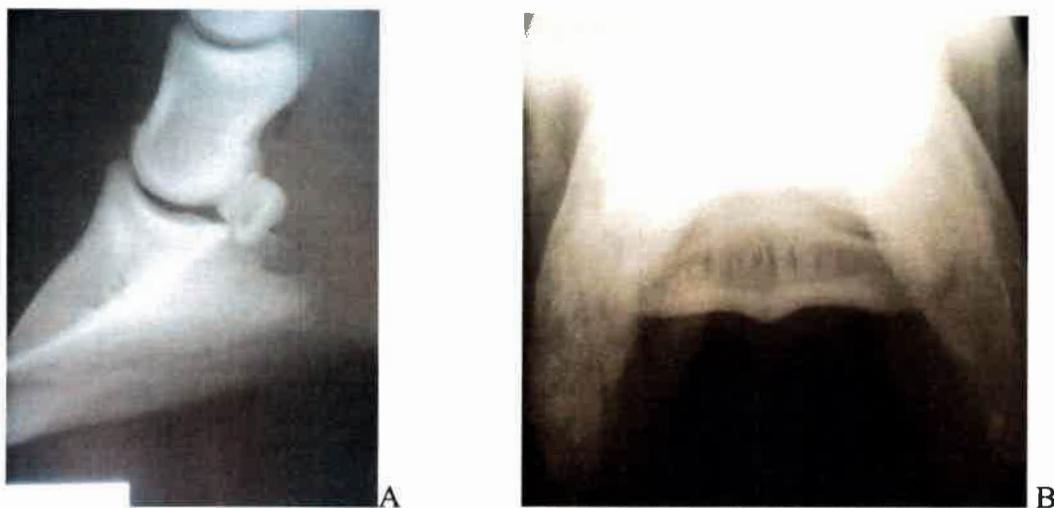
**Fig.8:** A: Radiografía donde se observa lisis, cresta y esclerosis subcondral en el HSD  
B: Lesión en cresta sagital lisis en hueso compacto.



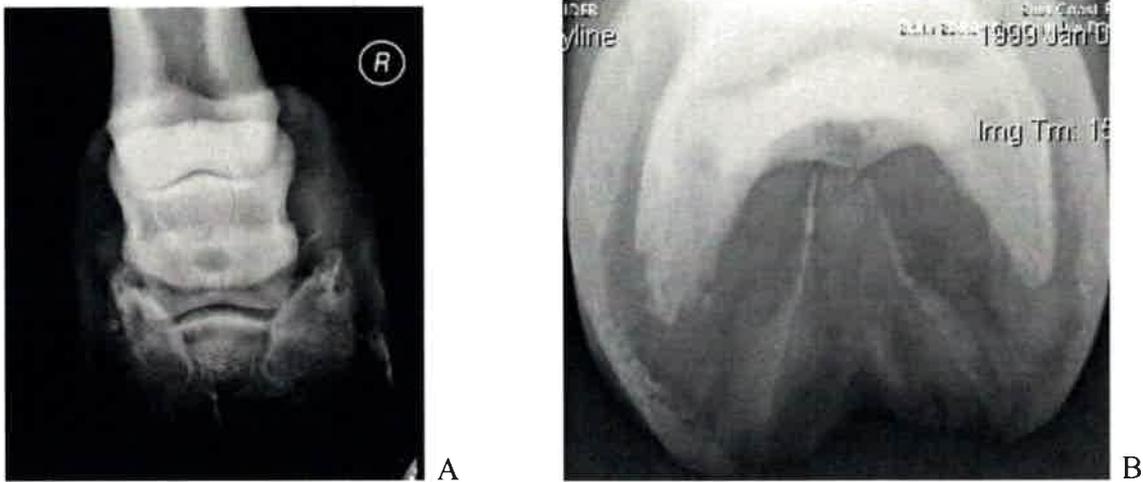
**Fig.9:** **A:** Radiografía donde se observa lesión en cresta sagital. **B:** lesión en cresta sagital y lisis del hueso.



**Fig.10:** **A:** Radiografía donde se observa irregularidad del borde distal del HSD y **B:** esclerosis total sin diferenciación entre hueso esponjoso y hueso compacto.

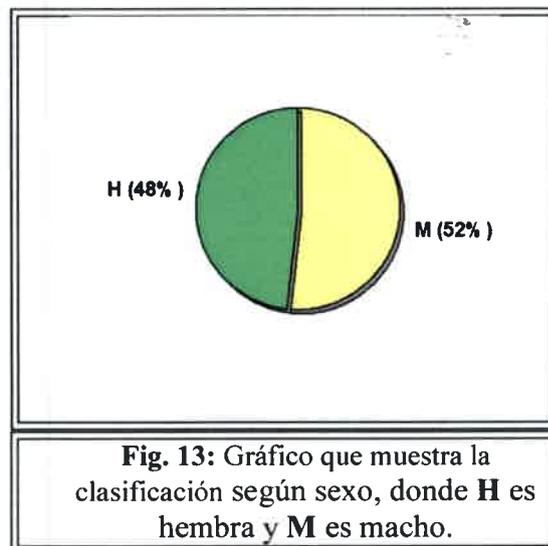


**Fig.11:** **A:** Radiografía donde se observa esclerosis del hueso subcondral. **B:** esclerosis hueso compacto y lisis del hueso esponjoso

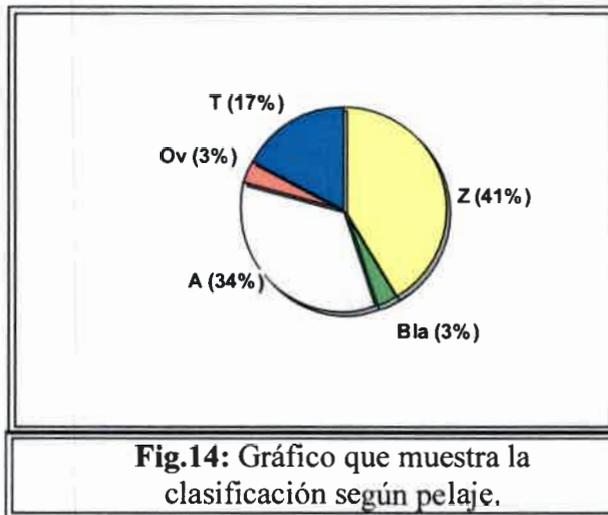


**Fig.12: A y B:** Radiografías donde se observan la presencia de quistes.

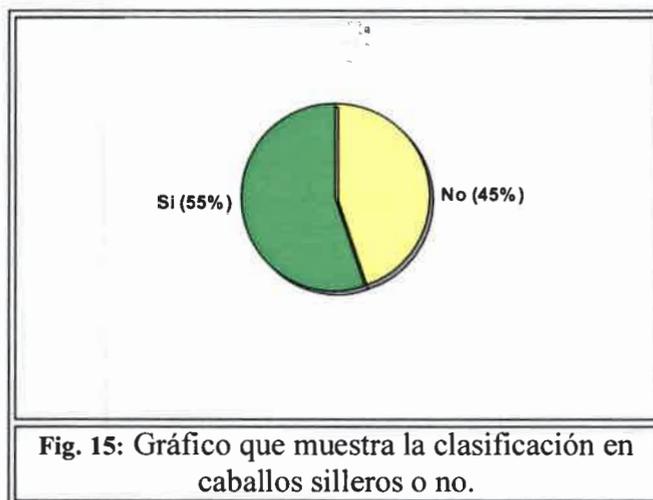
Al clasificar a los animales según el sexo de los mismos, se observó que el 52% de los animales estudiados eran machos y el 48% eran hembras (Fig.13).



En la figura 14, donde se observa el tipo de pelaje del animal, vemos que el mayor porcentaje correspondió a animales que tenían pelaje zaino (41%) o alazán (34%).



Si se analiza si los caballos estudiados eran silleros o no, se observa que el porcentaje de animales silleros (55%) fue similar al porcentaje de animales no silleros (45%) (Fig. 15).



Al realizar el análisis de la variable edad de los animales, se observa que la edad promedio fue de 8,79 años y que el desvío estándar (DE) fue de 6,64, lo que muestra la gran heterogeneidad de la muestra, esto valores indican que en general los datos de las edades estuvieron entre  $8,79 \pm 6,64$ , que la edad mínima fue de 2 años y la máxima de 20

años. El coeficiente de variación (CV), definido como la relación entre la desviación estándar de la muestra y su media fue del 75,46% (Tabla N° 1).

**Tabla N° 1: Edad de los Equinos muestreados.**

<u>Variable</u>	<u>n</u>	<u>Media</u>	<u>D.E.</u>	<u>E.E.</u>	<u>CV</u>	<u>Mín</u>	<u>Máx</u>	<u>Mediana</u>
<u>Edad</u>	<u>29</u>	<u>8,79</u>	<u>6,64</u>	<u>1,23</u>	<u>75,46</u>	<u>2,00</u>	<u>20,00</u>	<u>5,00</u>

En primer lugar, se realizó un análisis de las alteraciones macroscópicas y radiológicas referido a los caballos mestizos silleros y la presencia de entesofitos.

Las tablas de contingencia, utilizadas para realizar los test de Chi cuadrado con sus correspondientes valores de p del test, para los bordes proximal y distal, se muestran a continuación (Tablas N° 2, 3, 4 y 5).

**Tabla N° 2: Tabla de contingencia. Alteraciones macroscópicas.  
Borde Proximal.**

<b>Caballo sillero</b>	<b>Entesofitos</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	
<b>NO</b>	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>13</b>
<b>SI</b>	<b>4</b>	<b>12</b>	<b>16</b>
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>12</b>	<b>29</b>
			<i>p&lt;0,05*</i>

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 3:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Proximal.

Caballo Sillero	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	13	0	13
SI	7	9	16
TOTAL	20	9	29

*p<0,05\**

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 4:** Tabla de contingencia. Alteraciones macroscópicas.  
Borde Distal.

Caballo sillero	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	11	2	13
SI	0	16	16
TOTAL	11	18	29

*p<0,05\**

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 5: Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.**

**Borde Distal.**

<b>Caballo sillero</b>	<b>Entesofitos</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	
<b>NO</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>13</b>
<b>SI</b>	<b>0</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>19</b>	<b>29</b>

*p<0,05\**

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

Los valores del  $p$  del test ( $p<0,05$ ) sugieren el rechazo de la hipótesis de independencia entre las variables para las alteraciones macroscópicas y radiológicas, es decir, que la presencia de entesofitos no fue independiente o dependió de que si los caballos eran silleros o no, en ambos bordes.

Posteriormente, se realizó un análisis de las alteraciones radiológicas referido a la presencia de entesofitos y las variables alteraciones de la cresta sagital, esclerosis, quistes y lisis.

Las tablas de contingencia utilizadas para realizar los test de Chi cuadrado con sus correspondientes valores de  $p$  del test, para los bordes proximal y distal, se muestran a continuación (Tablas N° 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13).

**Tabla N° 6:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Proximal.

<b>Cresta sagital</b>	<b>Entesofitos</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	
<b>Normal</b>	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>13</b>
<b>No Normal</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>16</b>
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>9</b>	<b>29</b>

*p<0,05\**

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 7:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Distal.

<b>Cresta sagital</b>	<b>Entesofitos</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	
<b>Normal</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>13</b>
<b>No Normal</b>	<b>0</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>19</b>	<b>29</b>

*p<0,05\**

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 8:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Proximal.

Esclerosis	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	16	3	19
SI	4	6	10
TOTAL	20	9	29

$p < 0,05^*$

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 9:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Distal.

Esclerosis	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	9	10	19
SI	1	9	10
TOTAL	10	19	29

$p > 0,05$

**Tabla N° 10:** Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Proximal.

Quistes	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	17	6	23
SI	3	3	6
TOTAL	20	9	29

$p > 0,05$

**Tabla N° 11: Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Distal.**

Quistes	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	10	13	23
SI	6	0	6
TOTAL	16	13	29

*p > 0,05*

*Los \* indican valores estadísticamente significativos*

**Tabla N° 12: Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Bordes Proximal.**

Lisis	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	19	5	24
SI	1	4	5
TOTAL	20	9	29

*p < 0,05\**

**Tabla N° 13: Tabla de contingencia. Alteraciones radiológicas.  
Borde Distal.**

Lisis	Entesofitos		TOTAL
	NO	SI	
NO	10	14	24
SI	0	5	5
TOTAL	10	19	29

*p > 0,05*

Los valores del  $p$  del test ( $p < 0,05$ ) sugieren el rechazo de la hipótesis de independencia entre las variables, es decir, que la presencia de entesofitos no fue independiente o dependió de las alteraciones de la cresta sagital en ambas bordes, de la presencia o no de esclerosis en el borde proximal y de la presencia o no de lisis también en el borde proximal (Tablas N° 6, 7, 8 y 12).

En cambio si observamos la presencia de quistes no se puede rechazar la hipótesis de independencia ( $p > 0,05$ ) o sea que la presencia de entesofitos fue independiente de la presencia o no de quistes, lo mismo sucede con la presencia o no de esclerosis en el borde distal y la presencia o no de lisis también en la región distal (Tablas N° 9, 10, 11 y 13).

## 6. DISCUSIÓN

Los resultados observados en este trabajo concuerdan, en general, con lo descriptos por los autores consultados.

Macroscópicamente se observó la presencia de entesofitos en el borde proximal en 12 miembros (41%) y 18 (62%) en el borde distal, valores que son superiores a los reportados por Wright *et al.* (1998), quienes encontraron, de manera macroscópica, un porcentaje, 24 %, de HSD con entesofitos sin discriminar entre borde proximal y distal. Autores como Rooney (1997), Stashak (2004), Weller (2011) y Baxter y Stashak (2014) reportan alta presencia de estas lesiones pero no las cuantifican.

Las entesopatías observadas radiológicamente, en este trabajo, representaron un 31% en el borde proximal y 65% en el borde distal. Estos datos no se encuentran reportado en la bibliografía consultada.

En 16 (55%) cartílagos flexores se observó color amarillento o grisáceo y 8 (27%) se presentaron sin brillo. Wright *et al.*, (1998) reportan que es frecuente hallar coloración amarillenta en el cartílago flexor e incluso en el tendón del flexor digital profundo, pero lo atribuyen solo a la edad y uso del animal y no a esta patología. El color gris se debe al adelgazamiento del cartílago y esto si correspondería al proceso patológico según Rooney (1997), Stashak (2004) y Baxter y Stashak (2014).

Las erosiones del cartílago flexor corresponderían a cambios degenerativos y se presentarían en estadios avanzados de la enfermedad según Turner (1999), Rooney (1998), Wright (1998) y Baxter y Stashak (2014), lo que se presentó en 10 (34%) HSD en este trabajo.

Rooney, (1997) y Baxter y Stashak (2014) reportan que las lesiones quísticas se deberían a problemas de irrigación y corresponderían a la Enfermedad Navicular, si bien no lo han cuantificado en este trabajo, radiológicamente, se evidenciaron lesiones quísticas en 6 (20%) caballos.

La esclerosis del hueso subcondral se evidenció, radiográficamente, en 10 (34%) HSD, la lisis del hueso esponjoso en 5 (17%) y la falta de diferenciación entre hueso esponjoso y hueso compacto en 2 (7%), lo cual hace un total de 60% de alteraciones de HSD en su aspecto flexor, mientras Stashak (2004), Weller (2011) y Baxter y

Stashak(2014) describen que estas lesiones se presentan en el 80% de los animales enfermos y menos del 16% en ejemplares normales.

En la cresta sagital flexora del HSD se hallaron alteraciones tales como aplanamiento o lisis en 16 (55%) de los casos. Este dato solamente lo describe Rooney (1997), en el resto de la bibliografía consultada no se halla descrito en forma independiente, sino que se incluye dentro de las alteraciones de la cara flexora.

En este trabajo se observó que la presencia de entesopatías se correspondía con la actividad desarrollada por el equino, ser silleros, lo cual concuerda con los autores consultados, Colles (1982); Doyge y Hoffer (1983); Gibson (1990); Wright (1993); Pleasant y crisman (1997); Rooney (1997); Turner (1999); Williams (2001); Stashak (2004), Weller (2011) y Baxter y Stashak (2014)

Al relacionar los datos analizados en este estudio se observó que la presencia de entesofitos se correspondía o dependía con la existencia de lesiones en la cresta sagital, lesiones quísticas, esclerosis ósea subcondral. Esta observación no se halla descrita por ninguno de los autores consultados.

Cuando se estudia la relación de si la presencia de esclerosis depende de la presencia de entesofitos, se observó, que existe correspondencia si estos últimos, asentaban en el borde proximal, pero no si lo hacían en el borde distal. Este dato no se encuentra descrito en la bibliografía.

Al relacionar si había dependencia entre la aparición de quistes y la presencia de entesofitos, tanto en el borde proximal y distal del HSD, se observó que no existía dependencia alguna. Colles (1982); Doyge y Hoffer (1983); Gibson (1990); Wright (1993); Pleasant y crisman (1997); Rooney (1997); Turner (1999); Williams (2001); Stashak (2004), Weller (2011) y Baxter y Stashak (2014)

Con respecto a lisis de la cara flexora, la ocurrencia de ésta depende de la presencia de entesofitos en el borde proximal pero no del distal. Colles (1982); Doyge y Hoffer (1983); Gibson (1990); Wright (1993); Pleasant y crisman (1997); Rooney (1997); Turner (1999); Williams (2001); Stashak (2004), Weller (2011) y Baxter y Stashak (2014)

## 7. CONCLUSIONES

Se puede concluir que los caballos mestizos silleros presentarían lesiones morfológicas en el hueso sesamoideo distal.

Se concluye que:

-Las alteraciones macroscópicas y radiológicas, es decir, que la presencia de entesofitos tanto en el borde proximal como en el distal, dependió de que si los caballos eran silleros.

-La observación de alteraciones en la cresta sagital dependió de la presencia de entesofitos en los bordes proximal y distal del HSD.

-La presencia de esclerosis dependía de la observación de entesofitos en el borde proximal no así cuando estos asentaban en el borde distal.

-El hallazgo de quistes no dependía de la presencia de entesofitos en ambos bordes.

-La observación de lisis dependía de la presencia de entesofitos en el borde proximal no así cuando ellos se encontraban en el borde distal.

## 8. BIBLIOGRAFIA

- 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.
- BOSWELL, J. 2011. Foot conformation. In Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress. BEVA. Liverpool, United Kingdom. p 26
- BOWKER, R.M. 1994. A silver impregnation and immunocytochemical study of innervation of the distal sesamoid bone and its suspensory ligaments in the horse. *Equine Vet. J.* 26: 212-219.
- BOWKER, R.M., K.K. VAN WULFEN. 1996. Microanatomy of the intersection of the distal sesamoidean impar ligament and the deep digital flexor tendon. A preliminary report. *Pferdeheirkunde*.12: 623-627.
- COLLES, C.M; J. HICKMAN. 1977. Concepts of Blood Flow in the Etiology and Treatment of Navicular Disease. *Equine. Vet. J.* 9: 150-154.
- COLLES, C.M. 1982. Navicular disease and treatment. *In Practice*4: 29-35.
- 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.

DI RIENZO, J.A.; CASANOVES, F.; BALZARINI, M.G.; GONZALEZ, L.; TABLADA, M.; ROBLEDO, C.W.. "InfoStat versión Profesional 2016". Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>. 2016.

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.M., W.O. SACK and C.J.G. WENSING. 1991. Anatomía Veterinaria. Editorial Médica Panamericana. Bs. As. Cap. 23: 578.

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.

EGGLESTON, R.B. 2009. Radiology and ultrasonography of the Equine Foot. Published in Iviswith the permission of the AAEP Ohio, USA

GAONA URUEÑA, L.; ACEVEDO AZULA, P. J. 2016. Estudio del síndrome del navicular mediante análisis radiológico en caballos carreteros de la ciudad de Bogotá D.C- Colombia. *Rev. Zooc.* 3(1):7-10

GARTNER, L.P.; J.L. HIATT. 2002. Texto Atlas de Histología. W.B. Saunders Company, Philadelphia.

GETTY, R., 1982: Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición. Editorial. Salvat. S.A. Barcelona. España. 22-28, 55-95, 307-332.

GIBSON, K.T. 1990. A radiographic study of the distal interphalangeal joint and navicular bursa of the horse. *Vet. Radiol.* 31: 22-25.

GIBSON, K.T., T.S. STASHAK. 1990. The steps in diagnosing navicular syndrome. *Vet. Med.* 84: 168-176.

HICKMAN, J. 1989. Navicular Disease- what are we talking about?. *Eq. Vet. J.* 21: 395-398.

KENNETH W. HINCHCLIFF, ANDRIS J. KANEPS, RAYMOND J. GEOR. 2007. *Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte*. Inter- Médica. Buenos Aires Argentina

KOMOSA, M.; PURZYJE, H. & FRACKOWIAK, H. 2013. Changes in navicular bone shape in horse as a result of pathological alterations. *Foila Biol.* (Krakow) 61 (1- 2): 1- 10.

KÖNIG, H; LIEBICH, H. 2005. *Anatomía de los Animales Domésticos*. Tomo 1. 2º edición. España, Editorial Médica Panamericana.

MORGAN, J.P. 1972. *Radiology in veterinary orthopedics*. Lea and Febiger, Philadelphia, USA.

MOYER, W., J.P. ANDERSON. 1975. Lameness caused by improper shoeing. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 47-52

NYLAN, T.G., J.S. MATTOON. 1995. *Veterinary Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders Company. Philadelphia. USA

NUMANS, S.R.; C.C. VAN DER WATERING. 1973. Navicular disease: Podotrochilitis Chronica aseptica podotrochlosis. *Eq. Vet. J.* 5: 1-7

OSTBLOM, L.; C. LUND; F. MELSEN. 1989. Navicular bone disease: a comparative histomorphometric study. *Eq. Vet. J* 21: 431-433

PIRES A.; LIGHTOWLER, C. 1991. Patología Especial Del Pie Equino. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina

PLEASANT, S; M. CRISMAN. 1997. Navicular disease in horses: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. Med.* 92: 250-257.

POOL, R.R.; MEAGHER, D.M.; STOVER, S.M. 1989. Pathophysiology of navicular disease. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5: 109-129

POWELL, Sarah E. 2011. Computed tomography of the distal limb. In Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress. BEVA. Liverpool, United Kingdom. p 192

RIJKENHUIZEN, A.B.M; F. NEMETH; J. DIK; S.A. GOEDEGEBUURE. 1989. The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease. *Equine Vet. J.* 21: 418-424.

ROONEY, J.R. 1997. The Lamé Horse. Pp 112- 122. The Russell Meerdink Co. Ltd. EE.UU.

RUFF, K.C.; OSBORN, M.L.; UHL, E.W. 2016. Analysis of Forces Acting on the Equine navicular Bone in Normal and Dorsiflexed Positions. *The FASEB HJournal* vol.30 n°1 Supplement 923.4

SALVI, M.A. 1998. Caracterización del líquido sinovial del tarso de caballos troperos y SPC. Tesis de Maestría, Fac. Cs. Vet. UACH. Valdivia, Chile.

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.

SISSON, S.; J.D. GROSSMAN. 1991. Anatomía de los animales domésticos. W.B Saunders Company, Philadelphia.

SMITH, R. 2011. Imaging of the foot: Ultrasonography. In Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress BEVA. Liverpool, United Kingdom. p.30

STASHAK. T.S. 1987. (ed): Adam's Lameness in Horses. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lea and Febiger, p 499.

STASHAK. T.S. 1998. Adam's Lameness in Horses. 3ra ed. Lea and Febiger, Philadelphia

STASHAK, T.S. 2004. Adam's Claudicación en el caballo. 5ta ed. Capítulo 8 "Claudicación". Editorial Intermédica S.A.I.C.I. Buenos Aires. Argentina. 706-722

THRALL, D.E. 2003. Diagnóstico Radiológico Veterinario. 4<sup>a</sup> Edición. El Sevier, Madrid. Cap. 24 "El hueso navicular" Robert I. Tool. 295-304.

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

TROTTER, G. 2001. The biomechanics of what really causes navicular disease. *Equine Vet. J.* 33 (4): 334-336.

TURNER, T.A. 1989. Diagnosis and treatment of navicular disease in horse. *Vet. Clin. North Am Equine Pract.* 5: 131-143

TURNER, T.A. 1998. Use of navicularbursography in 97 horses. *Proc. Am Assoc. Equine Pract.* 44: 227-229

TURNER, T.A. 1999. Diseases of the hoof, phalanx, and associated structures. In: Colahan, P.T y col. (ed). *Equine Medicine and Surgery*, 5<sup>a</sup> ed. Missouri, Mosby, Inc.

VAN DIXHOORN, I.D.E; L.S. MEERSHOEK; R. HUISKES; H.C. SCHAMHARDT. 2002. A description of the motion of the navicular bone during in vitro vertical loading of the equine forelimb. *Equine Vet. J.*, 34 (6): 594-597.

WELLER, R. 2011. Radiography and radiology of the equine foot. Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress BEVA. Liverpool, United Kingdom. P.28-29

WIDNER, W.R.; BUCKWALTER, K.A.; FESSLER, J.F.; HILL, M.A.; VAN SICKLE; D.C. and IVANCEVICH, S. 2000. Use of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of navicular syndrome in the horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 41, 108-116

WILLIAMS, G.E. 2001. Locomotor characteristics of horses with navicular disease. *Am J Vet. Res.* 62 (2): 206-210.

WILSON, A.; M. Mc GUIGAN; L. FOURACRE; L. Mc MAHON. 2001. The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease. *Eq. Vet. J.* 33: 159-165

WYN – JONES, G. 1988. *Equine Lameness*. En Black well Scientific Publications, Oxford, England. pp 53-64

WRIGHT, I.M; J. DOUGLAS. 1993. Biomechanical considerations in the treatment of navicular disease. *Vet Rec.*, 133: 109-114.

WRIGHT, I.M.; L. KIDD; B.H. THORP. 1998. Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse. *Equine Vet. J.*, 30 (3):220-234.

## ANEXO I

N°	Sex	Pelo	Edad	Sill		Fecha	Macroscopia					Radiología								
				Si	No		Cartilago			Entesofitos		Adhe	Quis	Entesofitos		Escl	Lisis	Cres	Adh	Frac
							Color	Brillo	Erosión	Prox.	Distal			Prox.	Dist.					
1	M	Z	2	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1
2	H	Bla	4	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1
3	H	A	2	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
4	M	A	5	X		24-jul	1	1	1	2	2	1	1	2	2	2	1	3	1	1
5	H	Ov	4	X		24-jul	2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	2	1	1
6	M	Z	2,5	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7	H	T	2,5	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
8	H	Z	2	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
9	M	Z	4	X		24-jul	1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1
10	H	T	2	X		24-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
11	M	A	3	X		31-jul	2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1
12	H	Z	13	X		31-jul	3	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	3	1	1
13	H	A	12	X		31-jul	2	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1	3	1	1
14	M	A	15	X		31-jul	2	1	1	2	2	1	1	2	1	1	2	1	1	1
15	M	T	18	X		31-jul	3	2	2	2	2	1	2	2	2	1	1	4	1	1
16	H	Z	3	X		31-jul	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
17	M	A	15	X		30-ago	2	1	2	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1
18	M	Z	18	X		30-ago	4	2	3	2	2	1	1	1	2	2	1	4	1	1
19	M	Z	2	X		30-ago	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
21	H	A	10	X		30-ago	2	1	1	1	2	1	2	1	2	2	1	3	1	1
22	H	A	12	X		30-ago	2	1	1	2	2	1	1	2	2	2	2	3	1	1
23	M	Z	3	X		30-ago	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
24	M	Z	15	X		30-ago	3	2	2	1	2	1	2	1	2	2	2	4	1	1
25	M	A	17	X		01-oct	2	2	3	2	2	1	1	2	2	1	2	4	1	1
26	H	A	20	X		01-oct	4	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	4	1	1
27	M	T	2	X		01-oct	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
28	M	T	15	X		01-oct	4	2	3	2	2	1	1	2	2	2	1	3	1	1
29	H	Z	15	X		01-oct	2	2	3	2	2	1	1	2	2	2	1	3	1	1
30	H	Z	18	X		01-oct	4	2	3	2	2	1	2	2	2	2	2	3	1	1

**Macroscopía del Cartilago y HSD:**

Color: 1: Blanco; 2: Amarillo Pálido; 3: Amarillo Intenso y 4: Gris.

Brillo: 1: Brilloso y 2: Opaco.

Erosión: 1: no hay; 2: hay poca y 3: Hay mucha.

Cresta: 1: Normal; 2: Depresión Central; 3: Depresión Total Superficial y 4: Depresión Total Total

Entesofitos:

Proximal: 1: no hay y 2: hay.

Distal: 1: no hay y 2: hay.

Adherencias: 1: no hay y 2: hay.

**Radiología de HSD:**

Quistes: 1: no hay y 2: hay.

Entesofitos:

Proximal: 1: no hay y 2: hay.

Distal: 1: no hay y 2: hay.

Esclerosis: 1: no hay y 2: hay.

Lisis: 1: no hay y 2: no hay

Adherencias: 1: no hay y 2: hay

Fracturas: 1: no hay y 2: hay.

58