



**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**  
**FACULTAD DE VETERINARIA**

**CASO CLÍNICO DE OSTEODISTROFIA FIBROSA EN UN EQUINO HEMBRA**

**Por**

**FURTADO RODRÍGUEZ, Camila**  
**STRAUCH BRAGA, Camila**

TESIS DE GRADO presentada como uno  
de los requisitos para obtener el título de  
Doctor en Ciencias Veterinarias  
Orientación: Medicina veterinaria

MODALIDAD: Estudio de caso

**MONTEVIDEO**  
**URUGUAY**  
**2015**

## **PÁGINA DE APROBACIÓN**

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

---

Dr. José P. Pacheco

Segundo miembro (tutor):

---

Dr. Ruben Acosta

Tercer miembro:

---

Dra. Adriana Medero

Co-Tutor:

---

Dr. Gonzalo Marichal

Fecha:

---

Autores:

---

Célika Camila Furtado Rodríguez

---

Camila Blanca Strauch Braga

## **AGRADECIMIENTOS**

Antes que nada queremos agradecer a nuestras familias por el apoyo incondicional y por ser un pilar fundamental durante toda la carrera.

Al Dr. Ruben “Yuyo” Acosta por haber aceptado y ser parte de este trabajo, con su optimismo y simpatía de todos los días.

Al Dr. Gonzalo Marichal por recibirnos en todo momento y darnos siempre para adelante.

Al Dr. José Pedro Pacheco, Dra. Cecilia Abreu y Dra. Sofía Perini por su amable colaboración en la realización de la necropsia.

Al Dr. Juan Montero que realizó honorariamente las radiografías digitales y la Dra. Alda Ortiz por su ayuda en la interpretación de las mismas.

A los funcionarios de biblioteca, porque siempre nos recibieron con paciencia y nos brindaron todo el material necesario.

A Rosario y Jessica de ventanilla del Hospital, por su ayuda en la búsqueda de casuística.

A nuestros amigos de Facultad, por todos los momentos vividos en nuestro paso por facultad, y los que vendrán...

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
<b>PÁGINA DE APROBACIÓN</b> .....	<b>2</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>3</b>
<b>LISTA DE FIGURAS Y TABLAS</b> .....	<b>6</b>
<b>1.RESUMEN</b> .....	<b>8</b>
<b>2.SUMMARY</b> .....	<b>9</b>
<b>3.INTRODUCCIÓN.</b> .....	<b>10</b>
<b>4.FUNDAMENTACIÓN.</b> .....	<b>11</b>
4.1. Equinos destinados a la recolección de residuos .....	11
<b>5.MARCO TEÓRICO.</b> .....	<b>14</b>
5.1.ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DEL HUESO.....	14
5.1.1.Estructura macroscópica de los huesos .....	14
5.1.2.Estructura microscópica de los huesos. ....	14
5.1.3.Las células óseas .....	15
5.1.4.Relaciones con el calcio y fosfato extracelulares. ....	16
5.1.5.El hueso como depósito de calcio movilizable. ....	16
5.1.6.Mecanismo de calcificación ósea e intercambio.....	17
5.1.7.Remodelación ósea: depósito y absorción. ....	17
5.2.FISIOLOGÍA DEL CALCIO Y EL FÓSFORO. ....	18
5.2.1.Homeostasis del calcio y fósforo. ....	18
5.2.2.Metabolismo. ....	18
5.2.2.1.Transporte de iones a través de los órganos . ....	19
5.2.3.Hormonas reguladoras. ....	20
5.2.3.1.La glándula paratiroides. ....	21
5.2.3.1.1.La hormona paratiroidea. ....	22
5.2.3.2.Vitamina D.....	23
5.2.3.3.Calcitonina.....	25
5.3.REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL EQUINO.....	26
5.3.1.Minerales y vitaminas necesarias y sus funciones en la alimentación ...	26
5.3.2.Niveles de calcio y fósforo en la ración. ....	27

5.3.3.Necesidades nutritivas en los distintos estados fisiológicos.....	28
5.3.3.1.Reproducción y lactación. ....	28
5.3.3.2.Animales en crecimiento. ....	31
5.4. EL SALVADO DE TRIGO COMO ALIMENTO PARA EQUINOS. ....	31
5.5.OSTEODISTROFIAS. ....	33
5.5.1.Definición y generalidades en animales de granja. ....	33
5.5.2.Osteodistrofia fibrosa en el equino. ....	35
5.5.2.1.Historia. ....	35
5.5.2.2.Tipos de hiperparatiroidismo ....	36
5.5.2.3.Causas y patogenia de la enfermedad. ....	36
5.5.2.4.Predisponentes.....	37
5.5.2.5.Manifestaciones clínicas.....	37
5.5.2.6.Patología macroscópica. ....	39
5.5.2.7.Patología microscópica. ....	39
5.5.2.8.Diagnóstico.....	40
5.5.2.8.1.Laboratorio. ....	40
5.5.2.8.2.Radiología. ....	42
5.5.2.9.Tratamiento . ....	43
<b>6.OBJETIVOS</b> .....	45
6.1.Objetivo general. ....	45
6.2.Objetivos específicos ....	45
<b>7.CASO CLÍNICO.</b> ....	46
<b>8.DISCUSIÓN.</b> ....	62
<b>9.BIBLIOGRAFÍA</b> ....	64
<b>10. ANEXOS.</b> ....	69

## LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla I: Necesidades diarias mínimas de Calcio y Fósforo según edad .....	28
Tabla II: Requerimientos diarios de energía digestible, proteína cruda, lisina, calcio y fósforo en yeguas reproductoras de 550Kg .....	30
Tabla III: Ración para una yegua preñada .....	30
Tabla IV: Valores nutritivos de alimentos concentrados utilizados habitualmente.	32
Figura 1: Equinos utilizados para la recolección de residuos en la ciudad de Montevideo.....	12
Figura 2: Gráfica de medios de transporte utilizados para la recolección de residuos urbanos en Montevideo y su periferia .....	13
Figura 3: Esquema del metabolismo del calcio y fósforo .....	25
Figura 4: Cambios en la concentración de cenizas, calcio y fósforo y magnesio en la leche de yeguas en distintas fases de lactación.....	29
Figura 5: Sección longitudinal de los granos de trigo y avena .....	31
Figura 6: Yegua al ingresar a Facultad de Veterinaria .....	46
Figura 7: Demostración de la rotura del músculo tercer peroneo.....	47
Figura 8: Sección transversal de la región crural .....	48
Figura 9: Vista dorsal de los músculos flexores del tarso derecho.....	48
Figura 10: Deformación de los huesos faciales.....	49
Figura 11: Deformación costal debido a fractura.....	49
Figura 12 y 13: Realización de radiografías en cabeza y región de la babilla.....	50
Figura 14: Incidencia latero-lateral-oblicua de cabeza .....	51
Figura 15: Incidencia dorso-ventral-oblicua derecha.....	51
Figura 16: Incidencia dorso-ventral-oblicua izquierda .....	51
Figura 17: Incidencia caudo-lateral-craneo-medial-oblicua de articulación femoro-tibio-rotuliana izquierda .....	51
Figura 18: Incidencia caudo-craneal articulación femoro-tibio-rotuliana izq. ....	52
Figura 19: Incidencia cráneo-caudal de metacarpo derecho.....	52
Figura 20: Resultados de laboratorio .....	53
Figura 21: Medicamentos utilizados .....	54

Figura 22: Punción a través del foramen magno.....	55
Figura 23: Corte transversal de la región del hueso maxilar y cornetes nasales...	57
Figura 24: Corte transversal de vena yugular.....	57
Figura 25: Glándula tiroides .....	58
Figura 26: Glándula tiroides junto a paratiroides .....	58
Figura 27: Fracturas consolidadas con callos óseos en las costillas.....	59
Figura 28: Fractura de costilla ante ser sometida a una leve flexión.....	59
Figura 29: Calcificación en el extremo de inserción del músculo tercer peroneo..	60
Figura 30: Hematoma en subcutáneo de articulación de la babilla .....	60
Figura 31: Glándula paratiroides de una yegua con osteodistrofia.....	69
Figura 32: Hueso maxilar de un equino enfermo.....	69
Figura 33: Corte transversal del tercer metacarpiano en caballo enfermo .....	70
Figura 34 y 35: Caso clínico de osteodistrofia en 2010.....	70
Figura 36 y 37: Otros casos 2010 .....	71

## **RESUMEN:**

La osteodistrofia fibrosa es una enfermedad de curso crónico, presente en nuestro medio y asociada a una inadecuada alimentación de los equinos, que ha significado desde hace décadas y hasta el día de hoy una problemática frecuente en el ámbito de los recolectores de residuos de la interfaz urbano-metropolitana de Montevideo. El objetivo del presente trabajo fue estudiar y hacer el seguimiento de un caso clínico de la patología en un equino hembra de 9 años de edad, que arribó al Hospital de la Facultad de Veterinaria en noviembre del año 2013. Mediante el mismo se busca exponer los principales predisponentes, signos clínicos, y lesiones esqueléticas que son de carácter crónico e irreversible, así como también recopilar datos de casuística en Facultad de Veterinaria y en el mundo.

## **SUMMARY**

Fibrous osteodystrophy in horse is a chronic disease, present in our environment and associated with inadequate nutrition, which has represented a problem for the last several decades and even today, in the area of domestic waste classifiers in Montevideo urban-metropolitan interface. The objective of the present paper was to study and follow-up a clinical case of this pathology, in a 9 year old mare which arrived at the veterinary hospital in November, 2013. Our aim was to expose the principal predisposing factors, clinical signs, and skeletal injuries, which are chronic and irreversible, as well as to collect case reports in this hospital and in the world.

### 3. INTRODUCCIÓN

Las consecuencias metabólicas de la privación nutricional en los equinos son muchas y variadas. Deficiencias reconocidas de minerales en las dietas incluyen calcio, fosfato, iodo y selenio. (Knottenbelt y Pascoe, 1994)

La osteodistrofia fibrosa es uno de los disturbios más antiguamente reconocidos en el equino, una enfermedad metabólica del hueso que ocurre como consecuencia de la ingestión prolongada de dietas con bajo tenor de calcio y relativamente altas concentraciones de fósforo. El desorden se presenta con frecuencia por la ingestión sostenida en el tiempo de grandes cantidades de afrechillo de trigo u otros alimentos, así como pasturas ricas en oxalatos que contienen sustancias quelantes de calcio. Se caracteriza por presentarse con hiperparatiroidismo secundario a este déficit, que lleva a un aumento generalizado de la reabsorción ósea y sustitución por tejido fibroso en las regiones afectadas. (Knottenbelt y Pascoe, 1994, Riet Correa, 1998)

La enfermedad en el mundo recibe nombres diversos, incluyendo “osteítis fibrosa”, “Cabeza grande” debido al agrandamiento de los huesos faciales y la mandíbula en caballos con afección grave, “Enfermedad del salvado”(del inglés Bran’s disease), por el contenido alto en fósforo de este tipo de alimento, “Enfermedad del molinero” del inglés “Miller’s disease” (porque los productos de molienda contienen altas concentraciones de fósforo), “enfermedad de la mandíbula” (del alemán Kieferkl-ankbeit), e “hiperparatiroidismo secundario nutricional” debido al aumento en la secreción de parathormona, que se da como respuesta al déficit de calcio en el alimento. ( Krook y Lowe, 1964, Knottenbelt y Pascoe, 1994, Stashak, 2004, Toribio, 2010)

Este desorden afecta principalmente a animales jóvenes pudiendo presentarse también en adultos. Las yeguas en lactancia tienen mayor predisposición debido a las sustanciales cantidades de calcio destinadas a la secreción de la glándula mamaria ( Knottenbelt y Pascoe, 1994, Stashak, 2004, NRC, 2007)

Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por dolor generalizado de los huesos y articulaciones, agrandamiento de las regiones afectadas, dada por el depósito de tejido fibroso, especialmente en los huesos faciales y la mandíbula. Las placas de crecimiento metafisarias son las regiones más afectadas en caballos jóvenes. Se caracteriza por presentarse al principio con una claudicación insidiosa por desviación del peso por dolor esquelético, pudiendo llegar hasta producir fracturas de huesos largos o avulsión de tendones y ligamentos. Suelen presentarse síntomas respiratorios por obstrucción de vías áreas superiores con tejido fibroso (Kobluk, 1995, Stashak, 2004, Toribio 2011).

Las grandes reservas de calcio y fosfato en los huesos de equinos maduros, lleva a pensar que la deficiencia de calcio puede estar presente meses y hasta años antes de que se visualicen los defectos en los huesos. (Knottenbelt y Pascoe, 1994)

Mediante datos de anamnesis (alimentación), clínica y alteraciones radiológicas generalmente se llega al diagnóstico de la patología. Para confirmarlo, dentro de los análisis de laboratorio más utilizados se encuentran: valores de calcio y fósforo séricos (no es muy utilizado, ya que los mismos pueden estar dentro del rango normal), medición de la enzima Fosfatasa Alcalina Sérica (aumentada cuando existe resorción ósea), determinación de la excreción fraccional de fosfato urinario (lo que se elimina es directamente proporcional a lo que se ingiere en la dieta en los equinos), y por último análisis de calcio, fósforo y vitamina D en la dieta problema. La patología macroscópica e histopatología ósea y de la paratiroides, también son útiles para confirmar la enfermedad (Stashak, 2004, Radostits, 2007)

El aporte complementario de heno con leguminosas, junto con la retirada de la dieta problema y la suplementación con calcio pueden revertir el cuadro si se toma a tiempo, antes de que se produzcan daños esqueléticos permanentes. (Loving, 2010)

#### **4. FUNDAMENTACIÓN**

##### **4.1. Los equinos destinados al trabajo en la ciudad y periferia de Montevideo:**

La subocupación y la desocupación principalmente, han llevado a la formación de los llamados “Cantegriles” en la ciudad de Montevideo. La gran mayoría de los pobladores de estos cantegriles o también llamados “asentamientos” utilizan como principal medio de sustento, la recolección y la clasificación de residuos. Los residuos domiciliarios son recolectados, clasificados y reciclados para su uso industrial, para uso doméstico en las casas de los clasificadores y para la alimentación de los animales como caballos, cerdos y perros.

Los asentamientos irregulares han acelerado su crecimiento, la recolección se ha masificado como alternativa de estos sectores en los últimos 20 años y con ello la tenencia de equinos como herramienta de trabajo. (Vitale y col., 1996)

El censo realizado en conjunto por la facultad de Ciencias Económicas y la Intendencia Municipal en 2013, dio como resultado la existencia de 3188 recolectores y clasificadores en la ciudad de Montevideo. Hay 2.027 hogares de clasificadores, 776 en la Región Centro, 740 en la Este y 511 en la Oeste. El promedio de recolectores/clasificadores por hogar es de 1.57, cuando la media de habitantes es de 4,5.



**Figura 1. Equinos utilizados para la recolección de residuos en la ciudad de Montevideo. Fuente:**<http://www.180.com.uy/articulo/33309> **Hay-2027-hogares-de-clasificadores-en-Montevideo**

El 96,5% de los clasificadores exhibe algún tipo de pobreza y más del 60% son pobres crónicos. La clasificación o recolección es la principal fuente de ingresos en el 84% de los hogares, siendo el principal sitio de recolección, la calle (90%).

Con respecto a los medios de transporte utilizados por los clasificadores, se concluyó que el carro con caballo es el principal medio utilizado para la recolección (738), seguido por el carro a mano (602), el carro con bicicleta (526), auto/camioneta/camión (75) y carro con moto (26). (IMM, 2013)

Sin embargo, el presidente de la Unión de Clasificadores de Residuos Urbanos (Ucrus), Walter Rodríguez, salió en su momento al cruce de esos datos, afirmando que estas cifras son en la realidad, muy superiores a las presentadas por el informe de la Intendencia. Afirmó que “hay 7.000 clasificadores habilitados con su respectivo carné, por lo que son 7.000 familias. Cada familia, tiene dos o tres personas que se dedican a la clasificación. Si se multiplica 7.000 por 3, son 21.000 personas. ([http://www.radio36.com.uy/mensaje/2013/10/m\\_091013.html](http://www.radio36.com.uy/mensaje/2013/10/m_091013.html))

Los datos del censo muestran que el caballo constituye una herramienta de trabajo muy importante para los clasificadores, y su rendimiento está condicionado a su estado de salud.

La economía crítica del clasificador de residuos, condiciona el tipo de alimentación que estos equinos reciben, la cual generalmente es a base de restos de alimentos domiciliarios, raciones y concentrados de bajo costo como los afrechillos (o

salvados) de trigo y arroz. Estos últimos, y a pesar de que su alto contenido energético logra que el caballo mantenga una buena condición corporal, tienen un importante desbalance mineral. Como consecuencia, al ser administrados como única fuente de alimento durante años, constituyen el principal factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad que se trata en el presente trabajo: El hiperparatiroidismo secundario nutricional u osteodistrofia fibrosa, una enfermedad muy presente pero subdiagnosticada en los equinos de los clasificadores.



**Figura 2. Gráfica de medios de transporte utilizados para la recolección de residuos urbanos en Montevideo y su periferia.** Fuente: <http://www.elpais.com.uy/informacion/montevideo-tiene-mas-carritos-de-basura-que-omnibus-en-sus-calles.html>

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA ÓSEA:**

#### **5.1.1. Estructura macroscópica de los huesos:**

Existen dos formas de hueso que se continúan una con otra sin límites bien definidos, el compacto y el esponjoso. El primero es una masa sólida continua y sólo se ven los espacios que existen entre ella, mediante microscopía. El último está constituido por una trama tridimensional de espículas óseas ramificadas o bien trabéculas, que dejan entre sí espacios ocupados por la médula ósea.

En los huesos largos, la diáfisis es un cilindro de hueso compacto con una cavidad medular central. Los extremos se forman fundamentalmente de hueso esponjoso recubierto por una corteza fina de hueso compacto. En animales en crecimiento, los extremos llamados epífisis se originan de centros de osificación independientes y están separados de la diáfisis por la placa epifisaria cartilaginosa. Entre ésta y la diáfisis se encuentra la metáfisis, región intermedia formada por columnas de hueso esponjoso. Los huesos se encuentran rodeados por el periostio (existiendo algunas excepciones), una capa conjuntiva con potencia osteogénica. La cavidad medular se encuentra revestida del endostio, una capa celular que también tiene capacidad osteogénica.

#### **5.1.2. Estructura microscópica:**

Las laminillas de hueso compacto se disponen de tres formas diferentes:

- 1) Concéntricamente a un canal vascular interno: forman los sistemas haversianos u osteonas.
- 2) Entre los sistemas haversianos se dispone hueso laminar en forma angulosa de tamaño y forma irregular: sistemas intersticiales.
- 3) En la superficie externa del hueso cortical, debajo del periostio y en la parte interna por debajo del endostio existen laminillas que se extienden sin interrumpir en torno de la circunferencia del tallo: laminillas circunferenciales externas e internas.

El hueso esponjoso también está compuesto de laminillas pero sus trabéculas son delgadas y no contienen vasos sanguíneos por eso no hay sistemas de havers sino que sólo hay piezas angulares de hueso laminar. Las células aquí se nutren por difusión a partir del endostio a través de diminutos canalículos que conectan las lagunas.

Existen dos tipos de canales vasculares:

- 1) Canales haversianos: longitudinales, ocupan el centro de los sistemas de havers.
- 2) Canales de Volkmann: comunican los canales haversianos entre sí y con la superficie o la cavidad medular.

### 5.1.3. Las células óseas:

Se distinguen cuatro tipos de células óseas:

- 1) las células osteoprogenitoras
- 2) osteoblastos
- 3) osteocitos
- 4) osteoclastos.

Hay pruebas de que los tres primeros tipos pueden transformarse uno en otro y se pueden considerar entonces estadios funcionales distintos que pertenecen a un mismo grupo celular. Los osteoclastos tienen un origen diferente y provienen de monocitos que han sido formados en la médula ósea y ya han circulado por la sangre.

**Células osteoprogenitoras:** Estas células, se originan de células mesenquimales embrionarias con amplia capacidad de diferenciación, y una vez formadas, tienen únicamente capacidad de transformarse en condroblastos u osteoblastos, lo cual ocurre durante el proceso de división y diferenciación para la formación del hueso. Los osteoblastos y los osteocitos, que se consideran otros estadios funcionales, son incapaces de dividirse.

**Osteoblastos:** Son células osteoformadoras de los huesos maduros y en desarrollo. Se disponen como una capa epitelioides en la superficie durante el depósito activo. Su citoplasma es basófilo y presenta un prominente complejo de Golgi. Cuando cesa la formación de hueso, se convierten en células planas relativamente inactivas sobre la superficie ósea. Además de secretar componentes de la matriz como colágeno de tipo I y proteoglicanos, también producen factores de crecimiento, y poseen receptores de superficie para hormonas, vitaminas y citoquinas, las cuales influyen en su actividad.

Tradicionalmente se ha aceptado que el hueso es formado por osteoblastos y eliminado por osteoclastos aunque en experimentos *in vitro*, se ha demostrado que los osteoblastos también participan en la resorción ósea, ya que exponen la matriz mineralizada para que realicen su acción los osteoclastos.

Además, la administración de hormona paratiroidea *in vivo* da lugar a reabsorción incrementada, pero no se han detectado receptores para esta hormona en los osteoclastos aunque sí en osteoblastos. Estos últimos secretan un factor estimulante para activar a los osteoclastos vecinos, así como sustancias que intervienen en la despolimerización del osteoide.

**Osteocitos:** Son las células principales que se ubican en lagunas en el interior de la sustancia intersticial calcificada. Presentan características histológicas similares a los osteoblastos, son menos activas, pero siguen sintetizando componentes de la matriz adyacente.

**Osteoclastos:** Ocupan las concavidades denominadas lagunas de Howship, que se forman debido a la acción erosiva de la propia célula sobre el hueso subyacente. Son células grandes que derivan de monocitos o células análogas formadas en la médula ósea, multinucleadas (pudiendo presentar hasta 50

núcleos), con una superficie externa lisa y otra que presenta pliegues de la membrana que cambia continuamente su configuración. Para erosionar la matriz calcificada en el proceso de osteólisis, deben acidificar el medio, lo que logran bombeando iones  $H^+$  a través de una bomba de protones dependiente de ATP, y a su vez también son productoras de hidrolasas ácidas.

La respuesta frente a una demanda metabólica inusual para la movilización de calcio a partir de hueso, no depende de la aparición de nuevos osteoclastos (que derivan de un mismo precursor en la médula ósea, que los macrófagos y monocitos), sino que depende de la activación de los que permanecen en reposo. Cuando cesa la demanda de calcio, desaparece el borde plegado de muchos de ellos, retornando al reposo. Estas células poseen receptores para calcitonina, pero sin embargo (como ya hemos descrito), no tienen receptores para la parathormona, por lo que el efecto de ésta última es de tipo indirecto, mediada por osteoblastos. (Fawcett, 1995, Guyton y Hall, 2001)

#### **5.1.4. Relaciones con el calcio y fosfato extracelulares:**

El hueso se compone de una matriz orgánica que se fortalece por depósitos de sales de calcio. El compacto está compuesto en un 30% por matriz, y en un 70% por sales. Sin embargo, cuando el mismo es neoformado puede tener un porcentaje considerablemente mayor de matriz.

La matriz orgánica está compuesta en un 90-95% por fibras de colágeno que se disponen siguiendo las líneas de tensión, y el resto se compone de un medio gelatinoso homogéneo: la sustancia fundamental. Ésta última está compuesta por proteoglicanos (condroitín sulfato y ácido hialurónico).

Las sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica comprenden principalmente calcio y fosfato, siendo la fórmula de la principal (hidroxiapatita):  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ . La proporción relativa entre el calcio y el fósforo puede variar notablemente según las diferencias nutricionales. En las sales óseas también existen iones magnesio, sodio, potasio y carbonato que se cree que se conjugan con la hidroxiapatita. Las fibras colágenas de los huesos, así como las de los tendones, tienen una gran resistencia a la tensión, mientras que las sales de calcio resisten a la compresión. (Guyton y Hall, 2001)

#### **5.1.5. El hueso como depósito de calcio movilizable:**

La forma más lábil del calcio se encuentra en las osteonas que se han formado recientemente y no están del todo mineralizadas, y son por lo tanto las más sensibles a las variaciones iónicas. La remodelación continua del esqueleto del adulto, proporciona una reserva de osteonas jóvenes que pueden responder a los mecanismos de regulación homeostática. Por otro lado, las osteonas maduras, tienen una función mecánica más importante, en lugar de la función metabólica de la que se encargan las osteonas jóvenes, principalmente. (Fawcett, 1995)

### **5.1.6. Mecanismo de la calcificación ósea e intercambio:**

Cuando el hueso se comienza a formar, la primera fase es la secreción de moléculas de colágeno (monómeros) y sustancia fundamental por los osteoblastos. El tejido resultante se convierte en osteoide, el cual deja atrapados algunos osteoblastos entrando en reposo como osteocitos.

Las sales de calcio que se depositan primero son compuestos amorfos y luego se convierten en cristales de hidroxapatita por procesos de sustitución y adición de átomos, reabsorción y nueva precipitación. Sin embargo, un porcentaje continúa en forma amorfa de forma permanente y esas sales amorfas son las que pueden reabsorberse rápidamente cuando existe una necesidad adicional de calcio en el líquido extracelular.

La mayor parte del calcio intercambiable está en el hueso (del 0,4-1% del total del calcio óseo), y su importancia se basa en brindar un mecanismo rápido de amortiguamiento para evitar que la concentración de calcio iónico del líquido extracelular se eleve o descienda en situaciones de exceso o falta de su disponibilidad. (Guyton y Hall, 2001)

### **5.1.7. Remodelado óseo: depósito y absorción:**

El hueso está siendo continuamente depositado por osteoblastos y absorbido por los osteoclastos en las zonas donde están activos. Los primeros se encuentran en las superficies externas y cavidades óseas, existiendo un pequeño grado de su actividad en todos los huesos en el adulto (4% de las superficies óseas).

Los osteoclastos normalmente están activos en menos del 1% de las superficies óseas. La hormona paratiroidea actúa sobre los osteoblastos impidiendo que depositen hueso e inducen la secreción del factor estimulante de osteoclastos, los cuales ya activados ingieren por fagocitosis matriz y cristales, disolviéndolas y liberando productos a la sangre para restablecer el nivel sanguíneo normal. Su mecanismo de acción es mediante la emisión de vellosidades hacia el hueso que secretan enzimas proteolíticas (que digieren matriz orgánica) y ácidos como el cítrico y láctico (que disuelven las sales óseas).

En condiciones normales las tasas de depósito y reabsorción son iguales de forma que la masa ósea permanezca constante. Esto tiene determinadas funciones como adaptar su resistencia y disposición de acuerdo a los patrones de sobrecarga, sustituir la materia orgánica vieja para mantener la dureza normal. (Fawcett, 1995, Guyton y Hall, 2001)

## **5.2. FISIOLÓGÍA DEL CALCIO Y EL FÓSFORO:**

### **5.2.1 Homeostasis del calcio y fósforo:**

En los mamíferos parte del calcio, magnesio y fosfato corporal total están en el esqueleto. El endoesqueleto, constituido por hidroxapatita, provee sostén mecánico y sirve de reservorio de estos minerales importantes pero poco solubles.

El calcio no se halla en la naturaleza en forma metálica debido a que sus iones son muy reactivos y poseen una gran tendencia a combinarse con formas aniónicas, tanto inorgánicas (como los fosfatos) como orgánicas (proteínas). En 1882 Sidney Ringer publicó su descubrimiento acerca de la importante influencia del calcio en la contracción del corazón, en lo que puede ser la primera demostración del papel fisiológico del calcio.

El fosfato es importante para la estructura del hueso y los dientes, y en las células forma parte de la membrana celular y de varios componentes intracelulares. El fosfato funciona como un importante tampón intracelular. Aproximadamente un 80% del mismo se encuentra en el hueso y un 10% en el músculo esquelético. (Rodríguez, 1995, Cunningham y Klein, 2009)

Las principales hormonas en la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo son la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina (CT) y los calciferoles.

Otras hormonas, como corticoesteroides adrenales, estrógenos, tiroxina, somatotropina, insulina, prolactina y glucagón, pueden contribuir al mantenimiento de la homeostasis de calcio en ciertas condiciones. (Rodríguez, 1995, Guyton y Hall, 2001, Engelhardt, 2005)

### **5.2.2. Metabolismo del calcio y fosfato:**

Normalmente se debe de aportar con regularidad gran cantidad de calcio y fosfato. La relación calcio-fosfato (p/p), usual en la dieta de la mayoría de las especies es más o menos 1. Si se administra una dieta rica en fosfato, ésta relación disminuye, lo que determina un aumento de la secreción paratiroidea y, como consecuencia de ello, mayor resorción del esqueleto.

La concentración plasmática normal de calcio es del 4,4-5,2 mEq/L. El calcio plasmático participa en múltiples procesos, entre ellos: coagulación de la sangre (cofactores enzimáticos), contracción del músculo, permeabilidad de la membrana, conducción nerviosa, exocitosis y secreción de la leche. La concentración plasmática del fosfato es de 1-1,7 mEq/L.

El plasma es una solución compleja y sólo el calcio que se encuentra en forma iónica (50% del total) participa de modo directo en la mayoría de las reacciones biológicas. Una pequeña porción de calcio circulante consiste en complejos, la mitad de los cuales se realizan con bicarbonato, fosfato, lactato y citrato. Las formas compleja e ionizada del calcio constituyen el calcio libre o filtrable. (Rodríguez, 1995)

### **5.2.2.1. Transporte de los iones a través de los órganos:**

Grandes cantidades de calcio y fósforo entran y salen continuamente del plasma desde y hacia el intestino, el riñón y los huesos. Estos tres órganos contribuyen a regular las concentraciones plasmáticas de estos minerales.

En el intestino:

La absorción neta es la diferencia entre el flujo desde la luz hacia el plasma y desde el plasma hacia la luz, incluyendo en este último el contenido de todos los jugos digestivos. El flujo neto de fósforo desde la luz hacia el plasma es mayor en el yeyuno que en el duodeno; en este segmento el movimiento neto de fósforo hacia el plasma es mucho mayor que del calcio. Esta absorción obedece por un lado, a un mecanismo de difusión simple y, por otro, a un transporte contra gradiente mediado por el calcitriol.

El calcio se absorbe principalmente en el íleon. La absorción intestinal neta está sujeta a regulación metabólica. La PTH no ejerce ninguna acción directa sobre los flujos intestinales de los minerales, pero los controla indirectamente regulando la síntesis de 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D. La carencia de calcio o de fósforo ocasiona una mayor producción de 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D. Por lo que se refiere a la calcitonina no interfiere demasiado en los movimientos de calcio a través del intestino. La absorción intestinal se lleva a cabo por difusión facilitada y por transporte activo.

En los riñones:

Los iones y complejos no fijados a proteínas atraviesan el glomérulo renal. Casi todo el fósforo plasmático es filtrado por los glomérulos, pero la capacidad tubular para reabsorberlo es limitada. En consecuencia, la cantidad de fósforo filtrado por encima del denominado transporte máximo por el túbulo aparecerá en orina. En cambio, cuando la carga de fósforo filtrado cae por debajo del umbral, éste se reabsorbe con eficacia.

La excreción renal de fósforo está dirigida por la PTH, al inhibir su reabsorción en los túbulos proximal y distal (son fosfaturicos de la PTH). El calcio se reabsorbe activamente en la rama ascendente gruesa del túbulo distal. La PTH aumenta la resorción tubular distal del calcio. La calcitonina aumenta la depuración renal de sodio, calcio, magnesio y fósforo. Los metabolitos del calciferol tienen efectos menores sobre la regulación renal de calcio, magnesio y fósforo (Rodríguez, 1995).

A diferencia de los rumiantes, en los equinos la excreción urinaria de Ca y P es siempre significativa y es afectada por la dieta. (Reis de Carvalho et al., 2011)

Huesos:

En el plasma ocurren variaciones de una hora a otra en la concentración de calcio, magnesio y fósforo debido al flujo de estos iones que se produce en el intestino; estas variaciones son amortiguadoras gracias al equilibrio que existe entre el

depósito extracelular de calcio, magnesio y fosfato y otros depósitos mucho mayores situados en el hueso. (Rodríguez, 1995, Guyton y Hall, 2001)

### **5.2.3. Regulación hormonal del metabolismo:**

La regulación del contenido mineral en plasma se logra mediante el control del calcio iónico dentro de límites estrechos. Todo cambio en la concentración del calcio iónico circulante es una señal importante para que se modifique la secreción de PTH y CT. Aunque la secreción de CT por la tiroides también es regulada por el calcio iónico, la calcitonina, no funciona como un regulador del contenido mineral del plasma.

En cambio, la hormona paratiroidea regula la concentración sérica de calcio por sus acciones directas sobre el transporte de minerales en el hueso y riñón, y por sus acciones secundarias sobre el intestino mediadas por la vitamina D activa. En condiciones normales, la disminución de la concentración sérica de calcio iónico provoca inmediatamente una mayor secreción de la PTH. Parece ser que hay un aumento de la cantidad de osteoclastos, que es consecuencia directa de la estimulación prolongada por la PTH, la vitamina D, o ambas. La vitamina D no sólo actúa junto con la PTH para aumentar la cantidad y la actividad de osteoclastos, sino que funciona independientemente de la PTH para aumentar la absorción fraccionada del calcio a través del intestino. Cuando la PTH disminuye y el fosfato sérico aumenta, se inhibe la producción de vitamina D y se reduce la absorción intestinal de calcio. La hipercalcemia eleva las concentraciones de calcitonina, pero ésta no va a tener un papel relevante en su respuesta, a no ser que esta hipercalcemia se deba a una gran actividad de los osteoclastos.

La concentración de fosfato en el LEC no está sometida a un control tan estricto como la concentración de calcio, y suele mantenerse dentro de 30% del valor medio (2,5-4,5mg/dL). Ningún factor endócrino conocido regula en forma primaria esta función. Los determinantes principales de la concentración plasmática de fosfato son el umbral para la excreción renal y carga filtrable. Si se deja de consumir fosfato no se produce una respuesta inmediata, pero al cabo de varios días las concentraciones séricas de fosfato caen y entonces aumenta la producción de la 1-25 dihidroxicolecalciferol(vitamina D activa). Esta aumenta la absorción intestinal de calcio, lo cual eleva muy poco el calcio sérico y suprime la PTH. La supresión secundaria de la PTH reduce la depuración renal de fosfato y aumenta la depuración renal de calcio. La depuración renal de fosfato también disminuye, independientemente de los cambios en la secreción de PTH, en virtud de una función autorreguladora del riñón

Estado estable y variación normal:

Cuando el intercambio externo neto de minerales es cero (balance mineral cero), la aposición de mineral en el esqueleto tiene que ser igual a la resorción. La preñez y la lactación influyen sobre la homeostasis de los minerales de la hembra. El transporte mamario de calcio y fosforo se lleva a cabo mientras se mantiene la

concentración de calcio dentro de estrechos límites, aunque la fosfatemia se controla de manera menos rigurosa.

Para poder suministrar las grandes cantidades de calcio y fósforo que se requieren para la producción de leche, tiene que haber un importante incremento en la movilización de estos minerales desde el intestino y hueso de las hembras en lactación. El péptido relacionado con la hormona paratiroidea tiene acciones biológicas similares a la PTH: también está implicado y se une al mismo receptor que ésta. (Rodríguez, 1995)

### **5.2.3.1.LA GLÁNDULA PARATIROIDES:**

La parathormona se origina en las células principales de las glándulas paratiroides.

#### **Origen, estructura y localización:**

Las glándulas paratiroides son glándulas endócrinas que tienen su origen común con el timo a partir de la tercera y cuarta bolsa faríngea en las primeras etapas embriónicas.

Suelen ser cuatro cuerpos pequeños de 5 mm de largo, 4 de ancho y 2 de grosor, ovales y adheridos a la cara posterior de la glándula tiroides (tercio medio o inferior), no siendo infrecuentes las glándulas accesorias.

Cada glándula está rodeada de una cápsula de la cual se extienden trabéculas hacia el interior llevando vasos y nervios. Su parénquima se compone por cordones que se anastomosan, células epiteliales y fibras reticulares. Se encuentran dos tipos de células epiteliales:

- 1) Células principales: Tienen un núcleo central y citoplasma pálido, ligeramente eosinófilo, y poseen gránulos secretorios y de pigmento lipofuscínico.
- 2) Células oxífilas: Son más grandes y más escasas en número que las principales y se tiñen fuertemente con eosina. Aparecen aisladas o en grupos y su granulación eosinofílica citoplasmática se debe a su alto número de mitocondrias.

Existe un tercer grupo celular descrito, con características intermedias entre las dos nombradas (células de transición). Se considera que los tres tipos celulares son parte del ciclo vital de un tipo celular único, siendo las principales las fisiológicamente activas, productoras de la hormona paratiroidea. (Fawcett, 1995)

#### **Descripción de la glándula en el equino:**

La existencia de dos pares de glándulas paratiroides fue descrita por Sandstrom en el 1880, confirmada por Estes en 1907, y fue demostrada por Hashimoto y Kato en el año 1932. En el estudio realizado por Krook y Lowe se llegó a la misma conclusión. (Krook y Lowe, 1964)

En el estudio del hiperparatiroidismo secundario nutricional en el caballo, realizado por Krook y Lowe en 1964, se encontró mediante hallazgos de necropsia que el par superior de la glándula se localizaba en la región a la tráquea cervical, dentro del tejido adiposo anterodorsolateralmente al polo anterior de la glándula tiroidea, a lo largo de la arteria tiroidea.

El par inferior, por otro lado, se localizó en el aspecto ventral de la tráquea, dentro de los dos tercios mediales.

La forma del par superior en el presente estudio, se describió como elipsoidal, el largo de unos 6 mm de promedio y la superficie finamente lobulada y lisa al tacto, de un color claro gris-amarronado. El par inferior eran en promedio, dos veces más grandes que las superiores. (Krook y Lowe, 1964).

#### **5.2.3.1.1. La hormona paratiroidea:**

La hormona de 84 aminoácidos constituye cuantitativa y biológicamente el principal producto de la paratiroides; en el plasma pueden hallarse también pequeñas cantidades relativas de sus precursores y de fragmentos amino y carboxiterminales de la PTH (Parathormona). Una vez liberada al plasma, es metabolizada en riñones, hígado y huesos.

El calcio es el principal regulador de la PTH. Descensos de la calcemia, y en especial de su fracción iónica, depararán una elevación significativa en los niveles circulantes de la PTH, y viceversa. El calcio regula la liberación de ésta hormona al facilitar la fusión de los gránulos secretorios con la membrana plasmática de la célula paratiroidea. El mismo ejerce dos acciones: por un lado, inhibe la actividad de la adenil ciclasa y, por otro, estimula la fosfodiesterasa del AMPc; en ambos casos reduce la concentración de AMPc en las células paratiroideas, y así, de forma secundaria, la secreción de PTH.

Estudios in vitro e in vivo parecen confirmar que la 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D (1,25 dihidroxicolecalciferol o vitamina D activa) inhibe directamente la secreción de PTH, quizá al causar un incremento en la concentración de calcio en las células paratiroideas. También afecta directamente la maduración de líneas celulares de osteoclastos y osteoblastos.

Acciones fisiológicas de la PTH:

La PTH lleva a cabo una continua y estrecha regulación de los niveles de calcio en el líquido extracelular. Su acción fisiológica fundamental es la homeostasis del calcio, y esto lo logra mediante acción directa sobre hueso y riñón e indirecta sobre el intestino.

En el hueso, la PTH estimula su resorción, promoviendo la salida de sales de calcio hacia la sangre y el líquido extracelular. En el riñón favorece la reabsorción tubular de calcio e inhibe el fosfato.

En el intestino favorece la absorción de calcio contenido en la dieta, previa estimulación de la 25-(OH)-vitamina D-1-alfa-hidroxilasa renal y el consiguiente incremento de la síntesis de 1,25-(OH)<sub>2</sub>-vitamina D.

**PTH en el hueso:**

La hormona estimula la reabsorción del hueso, pero al mismo tiempo favorece la formación de hueso nuevo.

El efecto osteolítico se lleva a cabo en dos fases:

- 1- incrementando la movilización o salida de calcio desde aquellas zonas del hueso que están en equilibrio dinámico continuo con el líquido extracelular.
- 2- estimulando la actividad y número de los osteoclastos. La PTH incrementa el número de núcleos en los osteoclastos y estimula en estos la síntesis de ARN y de enzimas lisosómicas (Fosfatasa Alcalina entre otras), lo cual indica actividad osteoclástica aumentada. Hay además una inhibición de la actividad de los osteoblastos y de la producción de colágeno.

Parece ser que la PTH puede activar, al menos, dos diferentes vías de señales de transducción de membrana en osteoblastos. Estas son la proteína cinasa A dependiente de AMPc (PKA/AMPc) y la proteína cinasa C/calcio (PKC/Ca<sup>2+</sup>).

La PTH actuaría directamente sobre los osteoblastos inhibiéndolos, pero provocando en ellos la liberación de algún mediador local, que sería un mensajero estimulador de la actividad osteoclástica, la cual daría lugar a la osteolisis que produce la hormona. (Rodríguez, 1995, Guyton y Hall, 2001, Engelhardt, 2005, Cunningham y Klein, 2009)

### **5.2.3.2. Vitamina D:**

La vitamina D se obtiene de la dieta o es sintetizada en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol, el cual biológicamente es inerte. La misma se requiere en un gran número de especies para la adecuada absorción intestinal de calcio y para la movilización del hueso. (Rodríguez, 1995)

**Absorción, metabolismo y almacenamiento de la Vitamina D:**

Para cumplir su función, la vitamina D se debe convertir mediante reacciones sucesivas que ocurren en el hígado y en el riñón, en su forma activa: 1,25 dihidroxicolecalciferol . El siguiente paso tiene lugar en el hígado donde se hidroxila formando 25-hidroxicolecalciferol, proceso que está limitado por una retroinhibición, para controlar de este modo una excesiva actividad de la vitamina activa, y mantener almacenada la inactiva para su utilización futura.

Luego, ocurre la segunda hidroxilación que tiene lugar en los riñones, resultando en la formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol, su forma más activa.

Cuando disminuye la calcemia se produce un aumento de PTH y esto trae consigo un aumento de la 1-alfa-hidroxilasa, enzima necesaria en el último paso.

Acciones fisiológicas y mecanismo de acción de la vitamina D:

La hormona seco-esteroide 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D ejerce su principal actividad biológica a través de receptores intracelulares específicos. El receptor 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D es predominantemente una proteína nuclear.

El efecto neto de la acción sobre este receptor en sus tejidos diana habituales (intestino, riñón y hueso) es elevar los niveles de calcio en sangre. Los receptores estimulan el transporte de calcio a través del epitelio desde el intestino y la luz del túbulo renal hacia la corriente sanguínea. También favorecen la movilización del calcio óseo PTH-estimulada.

La 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D y elevadas concentraciones de calcio en plasma también reducen la producción de PTH en la glándula paratiroidea.

En el hueso:

La vitamina D también regula el movimiento del calcio y del fósforo en el hueso. A dosis fisiológicas de 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D estimulan la actividad osteoclástica en ausencia de PTH, esto demuestra una acción directa y osteolítica por lo cual es posible movilizar el calcio y fósforo del hueso y facilitar su paso a la sangre.

A su vez incrementa la reabsorción muy probablemente estimulando la actividad de los osteoclastos. En el incremento de la reabsorción del hueso la 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D y la PTH se potencian mutuamente, ya que la PTH aumenta el número de osteoclastos por unidad de superficie, cuya actividad es a su vez estimulada por la vitamina D. La 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D también estimula indirectamente la correcta mineralización, debido a su efecto estimulador de la absorción intestinal de calcio y fósforo, lo cual aporta de los minerales necesarios.

La administración de vitamina D eleva la calcemia, ésta disminuye la PTH, y de esta forma se reduce la acción de esta hormona sobre el riñón con aumento de la calciuria y disminución de la fosfaturia. Actúa sobre la regulación renal del calcio por dos vías; una es facilitando su reabsorción y la otra es incrementando la respuesta del túbulo a la PTH. La administración de vitamina D induce la síntesis de una proteína ligadora del calcio en el túbulo contorneado distal y en el túbulo colector, puntos de acción de la PTH.

Sus acciones en otros tejidos:

También se han hallado receptores para 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D en tejidos como: hipófisis, timo, parótida, paratiroides, mama, páncreas, piel, testículo, útero y ovario.

Las células principales de la paratiroides poseen receptores nucleares para la 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D, de forma que niveles elevados de ésta inhiben la síntesis de PTH. (Rodríguez, 1995, Guyton y Hall, 2001, Engelhardt, 2005, Cunningham y Klein 2009)

### 5.2.3.3. Calcitonina:

La calcitonina (CT) es sintetizada por las células parafoliculares de la glándula tiroides. El metabolismo de esta hormona se lleva a cabo principalmente en el hígado y en el riñón y la misma posee una acción hipocalcemiante.

En el hueso:

La CT inhibe la reabsorción ósea, lo que se logra reduciendo el número de osteoclastos y disminuyendo su actividad. La reducción de la osteólisis, y subsiguiente falta de liberación de los minerales del hueso, produce una hipocalcemia y una hipofosfatemia proporcionales a la velocidad de remodelación ósea. Otras acciones de la calcitonina en el hueso son un efecto estimulante sobre la formación y el desarrollo del cartílago de crecimiento y una mayor producción de glucoproteínas y de colágeno óseo en los osteoblastos.

En el riñón, la calcitonina aumenta la eliminación del calcio y el fosfato, y contribuyendo de este modo a la hipocalcemia y a la hipofosfatemia. Por lo tanto, la acción de la calcitonina en el riñón es contraria o sinérgica a la de la PTH, según se trate del calcio o del fósforo.

En el intestino inhibe la absorción de calcio sin afectar a la de fósforo, y controla la hipercalcemia post prandial. (Rodríguez, 1995, Guyton y Hall, 2001, Engelhardt, 2005, Cunningham y Klein 2009)

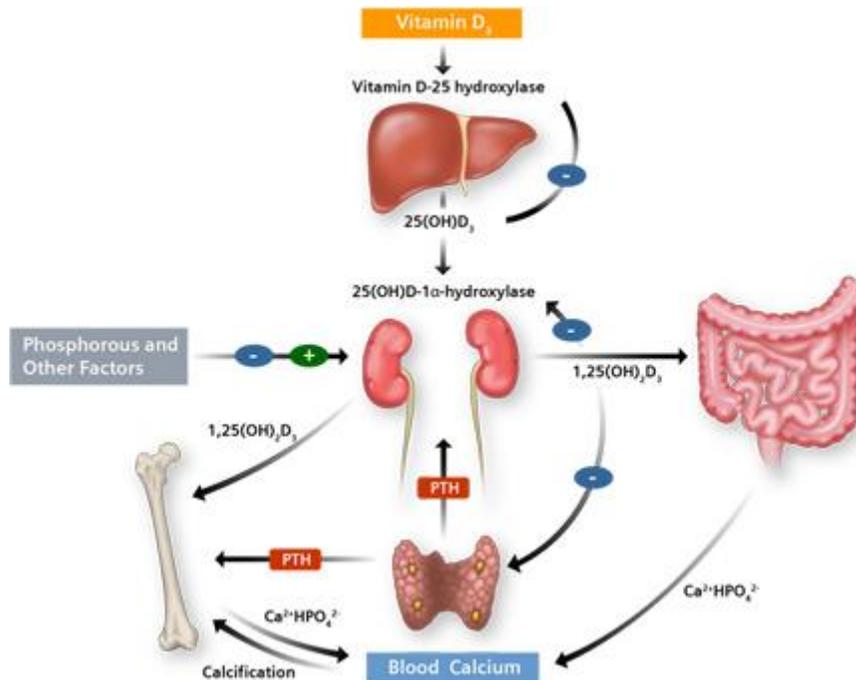


Figura 3. Esquema del metabolismo del calcio y fósforo. Fuente: <http://www.articlesweb.org/health/benefits-of-vitamin-d>

## 5.3. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL EQUINO

### 5.3.1. Minerales necesarios en la alimentación y sus funciones:

Uno de los principales objetivos de la administración de una dieta óptima para el caballo es garantizar que recibe la cantidad suficiente de vitaminas y minerales en la ración. Las vitaminas y los minerales son esenciales para el normal funcionamiento del organismo. (Pilliner, 1995)

Algunos elementos pueden obstaculizar la absorción y la captación de otros elementos. La excesiva administración de una sustancia puede originar la carencia artificial de otra, lo que significa que en la dieta existen realmente cantidades suficientes que el caballo es incapaz de utilizar debido a los niveles muy elevados del elemento. Por ejemplo, la administración de niveles elevados de fósforo pueden conducir a una carencia de calcio; aún cuando pudiese parecer que los niveles de calcio eran suficientes, el fósforo “se agarra” de modo eficaz al calcio y el caballo es incapaz de utilizar este último. Ésta interacción de minerales es un factor importante en la nutrición del caballo, siendo un desequilibrio de minerales tan importante como un déficit real en algunos trastornos de la nutrición.

El calcio es esencial para el crecimiento, mantenimiento y desarrollo de los huesos. También interviene en la coagulación de la sangre, en la lactación, en la función de los nervios y de los músculos y actúa como activador e inhibidor de las enzimas.

El fósforo está íntimamente relacionado con el calcio en el hueso y también interviene en el metabolismo energético. (Pilliner, 1995)

El hueso tiene una relación Ca:P de 2:1, en tanto que en el organismo completo del caballo, la relación es aproximadamente de 1,7:1, debido a la presencia de fósforo en los tejidos blandos. El hueso actúa como reservorio de ambos elementos, que pueden ser utilizados si la ración no cubre las necesidades. El prominente papel del calcio se relaciona con su participación, en el funcionamiento nervioso y muscular. En consecuencia, la concentración de  $(Ca)^{2+}$  en el plasma sanguíneo debe mantenerse dentro de límites muy estrechos. (Frapé, 1992)

Vitamina D:

Su función principal es la absorción, captación y transporte del calcio y del fósforo. La falta o exceso de vitamina D da como resultado articulaciones tumefactas, anomalías esqueléticas y cojera. El exceso también hace que se deposite hueso debajo del tejido blando. Los caballos estabulados, que reciben poca luz solar y comen una dieta a base de cereales, se hallan en máximo riesgo. La vitamina D se presenta en forma de provitaminas que necesitan que la fracción ultravioleta del espectro de la luz solar actúe sobre la piel para que sean convertidas en vitamina. Estos precursores se encuentran en la mayoría de los forrajes. La vitamina D

raramente existe en los vegetales pero, para el potro el calostro, la primera leche, es una fuente rica de esta vitamina.

### **5.3.2. Niveles de Calcio y Fosforo en distintos tipos de alimento**

Las cantidades excesivas de Ca en la ración no parecen provocar los problemas encontrados en otras especies, pero pueden hacer los huesos frágiles al incrementar la retención de Ca en los mismos (Frape, 1992). El calcio puede ser administrado en cantidades 5 veces mayores que lo necesario, sin efectos perjudiciales, siempre y cuando el nivel de fósforo sea el adecuado. (Jordan et al., 1975)

La falta de calcio en la dieta ha sido implicada en la Enfermedad Ortopédica del Desarrollo y en la aparición de la azoturia (Rabdomiolisis equina). La carencia aumentará el tiempo de coagulación de la sangre.(Pilliner, 1995)

Las fuentes de calcio para el caballo incluyen los alimentos que poseen hojas verdes, como las leguminosas, y dentro de ellas la alfalfa es una de las principales en contenido de calcio. Los cereales y el salvado son fuentes pobres, los caballos que son alimentados con dietas a base de cereales necesitan que se les sea administrado un suplemento de calcio, por ejemplo, en forma de caliza molida o de gluconato de calcio.(Pilliner, 1995)

Los caballos deben absorber unos 2,5g de Ca por 100 kg de peso, al día, para equilibrar las pérdidas obligadas. (Frape, 1992). Es indispensable que la ración que se administra tenga una proporción del calcio con respecto al fósforo comprendida entre 1,6:1 y 2:1 en términos de minerales disponibles.(Pilliner, 1995)

En cuanto al fósforo, una carencia del mismo en caballos jóvenes conduce a anomalías oseas y a un crecimiento menor que el normal. Los caballos deben recibir un aporte diario de unos 2g de P por 100 kg de peso vivo.(Frape, 1992). Los granos de cereales (la avena, la cebada y los salvados a modo de ejemplo) son fuentes adecuadas de fósforo pero pobres en calcio.(Pilliner, 1995)

El fósforo es absorbido de modo eficaz tanto en el intestino delgado como en el intestino grueso; el calcio es absorbido principalmente en el intestino delgado. Por esta razón, el fósforo excesivo reduce la absorción del calcio ya que no permite que el calcio sea captado en el intestino delgado, de modo que pasa al intestino grueso donde no puede ser absorbido.(Pilliner, 1995, Reis de Carvalho et al, 2011)

Con respecto a las fuentes de calcio, la caliza está constituida exclusivamente de carbonato cálcico y solo proporciona este mineral, mientras que el fosfato dicálcico proporciona fósforo y calcio. La harina de huesos es también una fuente tanto de calcio como de fósforo, pero sólo se debe utilizar si ha sido tratada con vapor y comprada en envases cerrados herméticamente.(Pilliner, 1995).

**Tabla I. Necesidades diarias mínimas de calcio y fósforo según edad.**

<i>Edad</i>	<i>Peso corporal (kg)</i>	<i>Calcio (g)</i>	<i>Fósforo (g)</i>	<i>Caliza (g/día)</i>	<i>Fosfato dicálcico (g/día)</i>
3 meses	100	37	31	104	148
6 meses	200	33	27	92	108
12 meses	300	31	25	87	92
Madura	450	23	18	64	60
Lactante	500	33	23	92	108

**Fuente: Pilliner (2005)**

### **5.3.3. Requerimientos alimenticios según estado fisiológico**

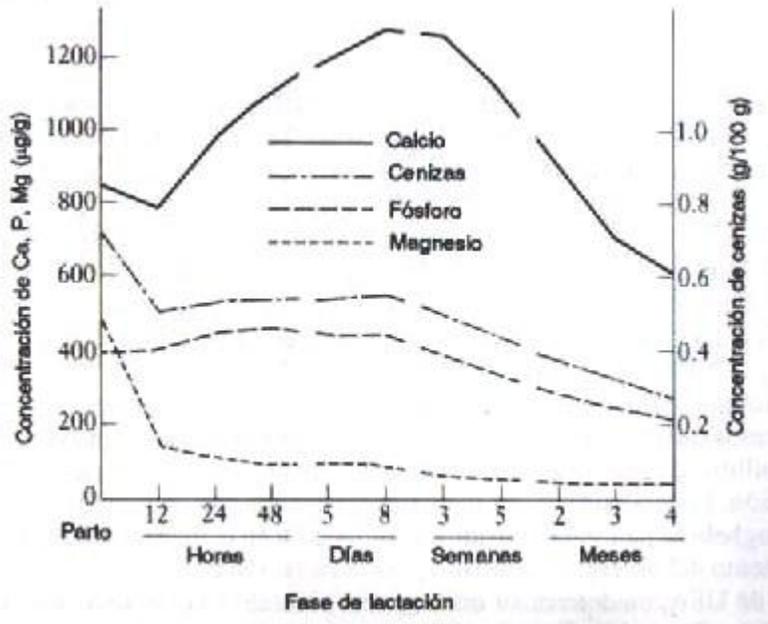
#### **5.3.3.1. Reproducción y lactación**

Las necesidades nutritivas de la yegua reproductoras pueden dividirse, de forma arbitraria, en: 1) primeros 8 meses de gestación; 2) tres últimos meses de gestación y 3) lactación (que puede coincidir con 0-4 meses de gestación).

Los primeros 8 meses de gestación carecen de importancia práctica sobre las necesidades nutritivas, es decir, no hacen aumentar las necesidades sobre las correspondientes a las yeguas vacías, ni elevan las ya altas necesidades de la yegua lactante. (Frape, 1992)

La preñez es considerado un factor de riesgo adicional para desencadenar la enfermedad, dadas las requerimientos de calcio incrementados para el desarrollo óseo del feto, que pueden ser 2 a 3 veces mayores que los requeridos por un equino adulto (Krook y Lowe, 1964, Ospina, 2011). La mayor parte del crecimiento del feto tiene lugar durante los últimos 90 días de gestación, pero aún así, los nutrientes necesarios para mantener el crecimiento normal del feto son muy inferiores a la lactación. A medida que el feto ocupa mayor espacio en la cavidad abdominal de la madre, la capacidad para los alimentos voluminosos desciende, en un momento en que las necesidades nutritivas aumentan. Este hecho puede coincidir con un aumento en la calidad de la hierba, pero si las yeguas reciben heno y concentrados, la calidad de los forrajes debe ser mejor durante los últimos tres meses de gestación (Frape, 1992, Pilliner, 1995).

Los nutrientes más críticos para las yeguas gestantes que reciben los alimentos tradicionales son proteína, calcio y fósforo. (Frape, 1992). Los requerimientos de calcio y fósforo comienzan a aumentar en el séptimo mes de gestación (Robinson, 2012).



**Figura 4. Cambios en la concentración de cenizas, calcio, fósforo y magnesio en la leche de yeguas en distintas fases de la lactación. Fuente: Frapé (1992).**

Las necesidades de las yeguas se encuentran aumentadas durante el final de la preñez, mientras se forma el hueso del feto y durante la lactación por la secreción de calcio y fósforo en la leche (Robinson, 1992). Los requerimientos de calcio durante la lactación son de 1,2g/kg de leche fluida en la primera semana y luego 0,8g/kg hasta las 15-17 semanas posparto. (Reis de Carvalho et al, 2011)

**TABLA II. Requerimientos diarios de energía digestible, proteína cruda, lisina, calcio y fósforo de yeguas reproductoras de 550kg.**

Requerimientos diarios de energía digestible, proteína cruda, lisina, calcio y fósforo\* de yeguas reproductoras de 550 kg.

	Peso corporal (kg)	ED (Mcal/día)	PC (g/día)	Lisina (g/día)	Ca (g/día)	P (g/día)
<i>Gestación (en meses)</i>						
0-5	550	18,3	693	30	22	15
5	554	18,8	753	32	22	15
6	559	19,2	774	33	22	15
7	566	19,7	801	34	31	22
8	576	20,3	835	36	31	22
9	588	21,2	876	38	40	29
10	603	22,2	925	40	40	29
11	623	23,5	982	42	40	29
<i>Lactación (en meses)<sup>f</sup></i>						
1	550	34,9	1689	93	65	42
2	550	34,8	1683	93	65	42
3	550	33,7	1614	88	61	40
4	550	32,4	1537	83	46	29
5	550	31,2	1463	78	43	27
6	550	30	1392	74	41	26

**Fuente: NRC (2007)**

Es importante que la dieta esté equilibrada en lo que respecta a estos minerales: el déficit o el desequilibrio de uno o cualquiera de estos dos minerales determinará que la yegua utilice las reservas de su propio organismo y, en los casos extremos, será la causa de que el potro nazca débil (Pilliner, 1995).

**Tabla III. Ración para una yegua preñada.**

Energía digestible (MJ/kg de la dieta)	10,5	
Proteína bruta	11%	
Porcentaje de heno:concentrados	65:35	} Proporción 1,5:1
Calcio	0,5%	
Fósforo	0,35%	
Heno de 8 MJ de DE/kg	8 kg	
Concentrado de 11 MJ de DE/kg	4 kg	

**Fuente: Pilliner (2005)**

Las yeguas mantenidas durante los últimos 90 días de gestación exclusivamente a base de hierba de buena calidad o forrajes conservados de alta calidad, conteniendo trébol, alfalfa o esparceta con abundancia de hojas, no precisan suplemento de calcio. (Frape, 1992)

La hierba verde de primavera que debe coincidir con el parto de la yegua satisficará todas sus necesidades de energía, proteína, calcio y fósforo (Pilliner, 1995). El contenido de elementos traza de la leche de la yegua, y por consiguiente, la adecuación como alimento para el potro, se ven afectados por la suplementación de la ración de la madre, las deficiencias en agua, energía,

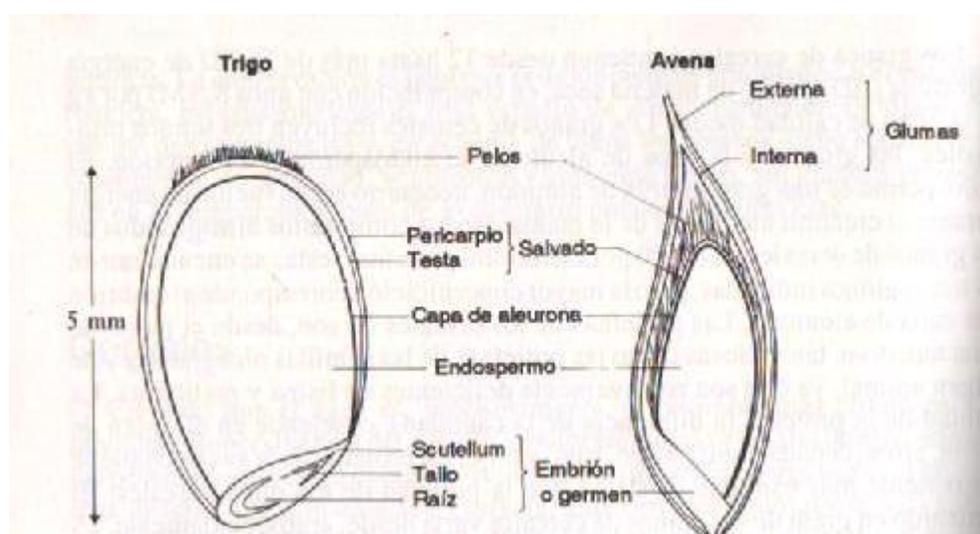
proteína, calcio o fósforo darán lugar a un descenso en la producción de leche sin alterar su composición. (Frape, 1992)

### 5.3.3.2. Animales jóvenes

Los caballos jóvenes, en crecimiento tienen altos requerimientos debido al desarrollo esquelético. (Robinson, 1992)

La alimentación afectará el ritmo de crecimiento de los animales, se deben confeccionar raciones que ayuden a obtener el máximo crecimiento y que reduzcan al mínimo los problemas relacionados con el crecimiento (Pilliner, 1995)

## 5.4. EL SALVADO DE TRIGO COMO ALIMENTO PARA EQUINOS



**Figura 5. Sección longitudinal de los granos de trigo y avena. Fuente: Frape (1992).**

El salvado es el resultado de una parte de la molienda del trigo, se obtiene de lo que serían las capas más externas del grano como pericarpio, testa y capas de aleurona que rodean al endospermo, parte del cual puede quedar adherido. Normalmente contiene entre 85 y 110 gr de fibra bruta por kg, y entre 140 y 160 g de proteína bruta (Frape, 1992).

Este tipo de alimento se ha estado dando hace mucho tiempo como fuente de alimento celulolósico en la ración de concentrado. Contiene menos fibra que la avena, y su fibra no es muy digestible por estar constituida por un elevado porcentaje de lignina indigestible (Pilliner, 1995).

Con respecto al precio, es caro en relación con los nutrientes que aporta, pero muy utilizado por ser un alimento sumamente llenador. Contiene un déficit de calcio y un exceso de fósforo, por lo que debería emplearse con suma precaución para evitar desequilibrios dietéticos y la presentación de anomalías en los huesos

de animales jóvenes y adultos.(Frape, 1992 Pilliner, 1995, McDonald, 2006, Loving, 2006).

El consumo de demasiado salvado para los caballos de cualquier edad sin equilibrar la dieta, puede conducir a un hiperparatiroidismo nutricional secundario, o una enfermedad ortopédica del desarrollo. (Loving, 2006)

**Tabla IV. Valores nutritivos de alimentos concentrados utilizados habitualmente.**

	<i>Proteína bruta (%)</i>	<i>DCP<sup>1</sup> (%)</i>	<i>Aceite (%)</i>	<i>Fibra MAD<sup>2</sup> (%)</i>	<i>Ca (g/kg)</i>	<i>P (g/kg)</i>	<i>Lisina (g/kg)</i>	<i>DE (MJ/kg)</i>
Avena	9,6	7-8	4,5	17	0,7	3,0	3,2	11-12
Avena descascarillada	13,5	-	9,7	3,2	0,2	0,4	5	16
Cebada	9,5	7-8	1,8	7	0,6	3,3	3,1	13
Mafz	8,5	7-8	3,8	3	0,2	3,0	2,6	14
Linaza	22	17	32	7,6	2,4	5,2	7,7	18,5
Harina de soja extraída	44	39	1,0	10	2,4	6,3	26	13,3
Guisantes	23	19	5	8,2	0,7	4,0	15,8	14
Harina de gramíneas	16	11	3,2	36	6,0	2,3	8	9,6
Harina de alfalfa	17	12	3	40	15,0	2,0	8,2	9
Salvado de trigo	15,5	10-12	3	12	1,0	12	6	11
Pulpa de remolacha azucarera	7	5	1,0	34	10	11	2,8	10,5
Aceite vegetal	0	0	100	0	0	0	0	35
Melaza	3	1-2	0	0	7,2	1,0	0	11

<sup>1</sup>DCP = Proteína bruta digestible.  
<sup>2</sup>MAD = Fibra ácido-detergente modificada.

**Fuente: Pilliner (2005)**

## 5.5. OSTEODISTROFIAS

### 5.5.1. Definición y generalidades en los animales de granja:

Las enfermedades metabólicas del hueso caracterizadas por una pobre mineralización del mismo pueden ocurrir, según su patogénesis, por dos razones según Albright y Reifenstein en 1948:

- 1) Escasa formación ósea debido a:
  - a) Defecto en la formación de matriz
  - b) Defecto en la mineralización de la matriz
- 2) Excesiva resorción ósea.

(Krook y Lowe, 1964)

Osteodistrofia es un término general utilizado para describir enfermedades de los huesos en las que se produce el fracaso del desarrollo normal del mismo en su etapa de formación, o un metabolismo anormal si trata de un hueso maduro.(Radostits, 2007)

Las osteodistrofias han sido descritas en los animales de granja (bovinos, ovinos, porcinos, caprinos y equinos), siendo sus causas diversas y dentro de las cuales los factores nutricionales tienen un papel muy importante. Las deficiencias absolutas o relativas de calcio, fósforo y vitamina D, principalmente los desequilibrios en el cociente calcio fósforo de la dieta, provocan disturbios esqueléticos en estos animales, pero las osteodistrofias presentan algunas diferencias entre especies. Aquellas que se conocen como raquitismo y osteomalacia se producen principalmente en rumiantes, mientras que la osteodistrofia fibrosa ocurre en los equinos, y las tres pueden presentarse en suinos.

El raquitismo es una enfermedad de los animales jóvenes en crecimiento, en la que se produce un déficit en la calcificación del osteoide y la mineralización de la matriz cartilaginosa del hueso en desarrollo. Provoca un aumento de la profundidad y anchura de las placas epifisarias de los huesos largos y de los cartílagos costales y los tejidos de las metáfisis y epífisis se deforman bajo la presión provocando una desviación medial o lateral de las diáfisis. Los extremos de los huesos largos se encuentran agrandados debido al ensanchamiento de las diáfisis por el peso. El cartílago articular puede presentar surcos y repliegues terminando en artrosis.

La osteomalacia se presenta en animales adultos, es un ablandamiento del hueso maduro por una reabsorción amplia de minerales en el mismo y fracaso en la mineralización de la matriz neoformada. Son frecuentes las fracturas espontáneas de los huesos sometidos a carga de peso.(Radostits,2007)

La osteodistrofia fibrosa puede superponerse al raquitismo y osteomalacia y se produce en el hiperparatiroidismo secundario (Radostits, 2007). Si la hipocalcemia resulta de una dieta baja en calcio con fósforo normal o bajo, el raquitismo puede

ocurrir simultáneamente con la osteodistrofia fibrosa. Si la hipocalcemia es secundaria a una ingesta excesiva de fósforo, en este caso el raquitismo no acompaña a la enfermedad. (Krook y Lowe, 1964)

La osteoporosis no debe confundirse con las anteriores, es una condición que se debe a la formación nula o insuficiente de la matriz orgánica del hueso, el cual se vuelve poroso, ligero y frágil, fracturándose con facilidad. Es poco frecuente en animales de granja y se asocia más a desnutrición general, más que a déficit de calcio, fósforo y vitamina D.(radostits, 2007)

## **5.5.2. OSTEODISTROFIA FIBROSA EN EQUINOS**

### **5.5.2.1. Historia:**

El hiperparatiroidismo secundario nutricional u osteodistrofia fibrosa en los caballos es una de las enfermedades más antiguas, con sus primeras evidencias en el año 400 AD. Su incidencia ha declinado a lo largo del siglo a medida que ha avanzado el conocimiento en cuanto al rol de la nutrición, por lo cual en la actualidad es considerada una enfermedad rara. ( Knottenbelt y Pascoe, 1994, Little et al., 2000, Stewart et al, 2010)

Su cuadro clínico ha sido descrito durante cientos de años. La primera descripción confiable de este disturbio fue la de Rychner en Suiza en el año 1851, quien presentó un caso de un equino de 2 años. El mismo había comenzado con problemas en la masticación del alimento, no relacionada a patologías dentales o recambio de piezas.

En 1854, Haubner describió a la pica como un síntoma del hiperparatiroidismo secundario nutricional en el caballo. Observó que el mismo lamía constantemente las paredes y creyó entonces que la causa de la enfermedad estaba ligada a una deficiencia o imbalance nutricional.

A pesar de estas descripciones de la enfermedad en el siglo XIX, la verdadera naturaleza de los cambios óseos no se supo hasta el inicio del siglo XX. La etiología fue descubierta al mismo tiempo y como resultado se comenzaron a introducir medidas profilácticas y terapéuticas adecuadas. (Krook y Lowe, 1964)

Desde entonces, ha sido descrita en reportes de casos clínicos y trabajos en Australia (Caple et al., 1982), Canadá (Menard et al., 1979), Etiopía (Clarke et al., 1996), Hong Kong (Mason y Watkins, 1988), Japón (Sasaki et al., 2005), Holanda (Benders et al., 2001), Nueva Zelanda (Hoskin y Gee, 2004), Panamá (Williams et al., 1991); Filipinas (Gonzalez y Villegas, 1928), Sudáfrica (Ronen et al., 1992), España (Estepa et al., 2006) y Estados Unidos (Krook y Lowe, 1964, David et al., 1997).

También existen reportes de casos en Brasil (Curcio et al., 2010, Reis de Carvalho et al., 2011), Argentina (Hueda, 1991), Costa Rica (Estrada, 2000), Paraguay (Maidana, et al., 2014), Colombia (Ospina et al., 2014).

En el hospital de Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay, desde el año 2005 hasta el 2015 ingresaron y se registraron un total de 8 casos de osteodistrofia fibrosa. Un caso correspondió al año 2006, otro al 2007, 4 de ellos al 2010, el presente caso en 2013, y el último en 2014.

### **5.5.2.2. Tipos de hiperparatiroidismo:**

Existen tres tipos de hiperparatiroidismo en los equinos. El primario, el pseudohiperparatiroidismo y el secundario. Cualquiera de ellos, puede dar lugar a una osteodistrofia fibrosa generalizada en el caballo (Stashak, 2004).

El primario tiene una muy baja frecuencia en esta especie y se produce cuando hay una secreción autónoma, excesiva y descontrolada de la hormona paratiroidea. Se han reportado casos de adenomas e hiperplasia de la glándula como causas de este trastorno, en donde la paratiroides no responde al feedback negativo del calcio, derivando en hiperparatiroidismo (Little et al, 2000, Stashak, 2004, Toribio, 2010).

El pseudohiperparatiroidismo, descrito por Toribio como hipercalcemia de la malignidad, es una condición paraneoplásica, resultado de la secreción de sustancias similares a la parathormona originadas en tumores de glándulas no paratiroides y ha sido diagnosticado en el caballo especialmente asociado a carcinoma de células escamosas, carcinoma adrenocortical, linfoma, mieloma múltiple y ameloblastoma. Estos tumores secretan PTHrP, que interactúa con los receptores de la parathormona imitando su acción. (Stashak, 2004, Toribio 2010)

Por último, en el hiperparatiroidismo secundario, el que interesa en el presente trabajo, se da como consecuencia de la descompensación de los mecanismos de la homeostasis del calcio. La hipersecreción de parathormona se da como respuesta de la glándula a la hiperfosfatemia e hipovitaminosis D, que se puede dar por falla renal crónica (hiperparatiroidismo secundario renal) poco documentada en caballos, o bien por desbalance nutricional como en este caso (hiperparatiroidismo secundario nutricional). (Little et al, 2000, Toribio, 2010,)

### **5.5.2.3. Causas y patogenia de la enfermedad:**

Los caballos alimentados con dietas bajas en calcio y altas en fósforo, altas en oxalatos o con una relación calcio fósforo igual o menor a 1:3, pueden desarrollar el hiperparatiroidismo secundario nutricional (Méndez, 1998, Toribio, 2011).

Los equinos tienen características únicas con respecto al metabolismo del calcio las cuales incluyen: altas concentraciones séricas totales y de calcio iónico comparado con otras especies, absorción de calcio intestinal pobremente regulada, alta excreción fraccional de calcio urinario, baja concentración sérica de vitamina D e incapacidad para utilizar el calcio unido a oxalatos de las pasturas . La relación entre la concentración sérica de calcio y la parathormona es inversa y sigmoidea en esta especie, lo cual le permite a la glándula responder rápidamente a los cambios mínimos en la concentración de calcio sérico. (Toribio et al, 2003, McKenzie y Schultz, 1983).

El excesivo fósforo de la dieta reduce la absorción intestinal de calcio y resulta en hiperfosfatemia. Ésta a su vez inhibe la síntesis renal de vitamina D activa, y la

hipovitaminosis contribuye a la hiperplasia de las células paratiroides. En consecuencia de esto (además de la baja concentración sérica de calcio), se estimulan las paratiroides con aumento de la secreción de parathormona para elevar la calcemia. El resultado es el aumento de la reabsorción ósea por aumento de la actividad de los osteoclastos, seguida de la acumulación de tejido conectivo sin mineralizar en los sitios afectados. (Méndez, 1998, Toribio, 2011).

En la práctica, los alimentos que pueden predisponer a este disturbio incluyen a los salvados de trigo y arroz principalmente, granos de avena y cebada entre otros. Las plantas con alto contenido en oxalato pueden predisponer a la enfermedad porque los mismos inhiben la absorción de calcio. Las pasturas peligrosas contienen generalmente más del 0,5% de oxalatos totales en la materia seca. Dentro de ellas se encuentran especies de *Setaria*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* variedad *trichoglume*, *Pennisetum clandestinum* y *Brachiaria mutica* y *humidicola*. Las mismas suelen presentar una coloración rojiza en sus hojas o tallos (Stashak, Loving, 2006, Curcio et al, 2010, Toribio 2011, Maidana et al 2014).

#### **5.5.2.4. Predisponentes (Raza, sexo, edad y estado fisiológico):**

No hay predisposición por raza que haya sido reportada, y el sexo tampoco es un factor predisponente. Con respecto a la edad, los caballos jóvenes en fase de rápido crecimiento, desarrollan las lesiones de forma más rápida y severa que los adultos. Los animales estabulados, confinados, que se alimentan básicamente de concentrados y que no reciben una suplementación adecuada de calcio también están predispuestos. (Krook y Lowe, 1964, Méndez, 1998, Loving, 2006)

La preñez puede influenciar el desarrollo o el curso de la enfermedad, así como la lactancia. Los cambios en los requerimientos nutricionales en el período medio de gestación se relacionan con el aumento del desarrollo del tejido placentario y uterino durante ese lapso (Krook y Lowe, 1964, Frape, 1992). La edición 2007 del NRC sugiere que los requerimientos de Ca y P comienzan a aumentar en el séptimo mes de gestación. Se pasa de un requerimiento de 22g/día y 15g/día, a uno de 31g/día y 22g/día para Ca y P respectivamente. Estos mismos duplican su valor durante los primeros tres meses de lactación (Lawrence, 2012).

#### **5.5.2.5. Manifestaciones clínicas:**

La osteodistrofia fibrosa es una enfermedad de curso crónico, que se caracteriza fundamentalmente por alteraciones a nivel esquelético. Estos signos, dependen de la severidad y duración de la deficiencia de calcio, de la edad, y del estado del fósforo o de la vitamina D. Es necesario administrar durante más de 16 semanas una dieta que pueda inducir la enfermedad como para que se observe desde el punto de vista clínico. (Stashak, 2004, Loving, 2006)

Cuando se presenta en animales jóvenes se afectan principalmente las placas de crecimiento metafisarias, llevando a agrandamiento de las fisis dada por inflamación (fisitis).(Stashak, 2004)

En adultos, el cuadro clínico clásico es denominado “cabeza grande”, por el agrandamiento bilateral y simétrico de los huesos de la cara y la mandíbula, dado por la sustitución del tejido óseo por fibroso en dicha zona. Esto produce interferencia en la respiración y disnea, estridor y epífora por obstrucción de las vías aéreas superiores. La incrementada resorción ósea alrededor de los molares puede resultar en aflojamiento o pérdida de piezas dentarias y problemas masticatorios. (Knottenbelt y Pascoe, 1994, Loving, 2006, Toribio, 2011)

Fue descrito un Etiopía el caso de un macho castrado de 10 años, que recibía una dieta que consistía predominantemente en salvado. Además de la caquexia y agrandamiento facial característicos, presentaba obstrucción bilateral de la cavidad nasal, y respiraba por la boca presentando estertores en cada espiración. La prensión de alimentos, masticación y deglución también se veían dificultadas. Lo mismo se presentó en 4 equinos más, que murieron caquéticos a los cuatro meses. (Clarke et al., 1996)

Es muy característico que los caballos presenten una claudicación insidiosa con dolor generalizado de las articulaciones o una marcha rígida, variando desde un acortamiento del paso hasta la renuencia a moverse. (Stewart et al., 2010). Según David y colaboradores, la pérdida de soporte óseo del cartílago de las articulaciones ha sido implicada como una causa de la claudicación asociada al dolor de las mismas. En la estación, hay cambio constante de posición de la extremidad afectada y en estados avanzados, el caballo puede llegar a permanecer en decúbito por su dificultad para incorporarse. (David et al.,1997, Stewart et al., 2010)

Pueden presentarse desde microfracturas óseas generalmente subepifisarias hasta serias fracturas y desprendimiento de periostio, tendones y ligamentos durante el trabajo (fracturas por avulsión), así como fracturas de cuerpos vertebrales por compresión. Estas últimas fueron observadas en caballos de raza pura en Hong Kong y reportadas por (Mason et al., 1988)

La enfermedad no es fatal por sí misma, pero en estado avanzado, el animal va presentarse caquético como consecuencia del dolor y las obstrucciones físicas a la masticación. Frecuentemente, el caballo debe ser sacrificado por problemas locomotores, especialmente debido a fracturas severas, e incapacidad de mantener la estación. (Loving, 2006, Stewart et al., 2010, Reis de Carvalho et al., 2011, Toribio, 2011)

Una presentación clínica inusual fue observada en un potrillo de 15 meses de la raza American Paint, en el hospital de la universidad de Carolina del Norte. El mismo presentaba ataxia de miembros posteriores hace 3 semanas y se detectó efusión bilateral de las articulaciones femorotibial y femoropatelar, en sus lados

medial y lateral, y atrofia moderada del cuádriceps derecho. Además había engrosamiento del tendón del gastrocnemio derecho en su inserción en el calcáneo. El equino había sido alimentado con 1,5kg de avena y 0,5kg de melaza diarios durante los últimos 12 meses. (Little et al, 2000)

#### **5.5.2.6. Patología macroscópica:**

En la necropsia, se observa severa fragilidad ósea y porosidad a nivel de todo el esqueleto, principalmente de los huesos de la cabeza. El hueso de la mandíbula, maxilar y huesos nasales suelen estar sustituidos por tejido fibroso así como también la médula ósea roja está sustituida por tejido de iguales características. Las corticales de los huesos largos pueden ser delgadas, porosas y frágiles. El periostio se adhiere al tejido fibroso que ha reemplazado a la cortical ósea, cede a la tensión de los tendones y ligamentos y es la causa más importante de claudicación. (Méndez, 1998, Stashak, 2004, Stewart et al., 2010)

En los hallazgos de necropsia observados en el experimento de Krook y Lowe en 1964, se encontró que las costillas presentaban una fractura transversa a mitad de camino entre la unión costrocondral y la cabeza de las costillas. Un callo fibroso alrededor de ésta fractura causó un agrandamiento del área.

En el mismo experimento, las glándulas paratiroides presentaron mayor peso relativo (en relación al peso corporal), comparándolas con las de los equinos utilizados como control. (Krooke y Lowe, 1964)

#### **5.5.2.7. Patología Microscópica:**

Histológicamente se halla osteopenia generalizada, y los procesos de resorción fueron demostrados en secciones de hueso de todos los equinos enfermos en el experimento de Krook y Lowe. La osteopenia se caracteriza por la presencia de pocas y finas trabéculas óseas alrededor de las cuales se observan osteoblastos agrupados, numerosos osteoclastos y lagunas de Howship. En el espacio entre las trabéculas, hay abundante tejido fibroso y también osteoclastos agrupados indicando una intensa resorción ósea. (Méndez, 1998, Stashak, 2004, Stewart et al, 2010)

Ronen y colaboradores, demostraron en una muestra de las costillas para histopatología, una incrementada cantidad de tejido fibroso en la cavidad medular. Krook y Lowe observaron pronunciada formación de osteoide a lo largo de las trabéculas de las mismas. La formación de osteonas en lugares de previa resorción fue frecuentemente observada. No hubo evidencias de calcificación de los tejidos blandos. (Krook y Lowe, 1964, Ronen et al, 1992)

En el caso reportado en Etiopía, se vio como áreas de hueso cortical habían sido reemplazadas por un tejido fibroso denso con componentes vasculares y fibroblastos organizados en cordones y espirales. Las trabéculas contenían

algunos osteoblastos y osteocitos pero eran pequeños y poco mineralizados. Algunas se encontraban rodeadas de osteoclastos multinucleados experimentando resorción asociados a áreas focales de necrosis y hemorragia. Había un contenido importante de estroma de colágeno.(Clarke et al., 1996)

Con respecto a las glándulas paratiroides, estudios evidencian que la relación parénquima-intersticio se encuentra aumentada, por lo tanto el intersticio se encuentra menos prominente en comparación con las glándulas de equinos sanos., y hay un aumento del tejido parenquimatoso, con células principales hipertróficas. (Krook y Lowe, 1964). Hallazgos similares fueron encontrados por Mckenzie en equinos afectados por osteodistrofia fibrosa por alimentación con pasturas de *Cenchrus ciliaris* y/o *Panicum máximum*. (Reis de Carvalho et al., 2011)

#### **5.5.2.8. Diagnóstico:**

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y datos epidemiológicos. Es importante conocer el tiempo de alimentación que los animales reciben, avalándose principalmente en las concentraciones y la relación de calcio y fósforo presentes.(Stashak, 2004, Loving, 2006)

##### **5.5.2.8.1. Laboratorio:**

Para confirmar ante la sospecha de la enfermedad, son de utilidad una serie de análisis de laboratorio que incluyen:

###### **1) Medición de la Fosfatasa Alcalina Sérica:**

Las principales fuentes de esta enzima son el hígado y el hueso, y sus valores de referencia en el equino mayor de 4 años son hasta 450UI/L. (Kraft y Dürr, 2000)

Los niveles de Fosfatasa Alcalina a menudo están aumentados cuando hay un aumento de la resorción ósea en el organismo, como en el caso del HSN. (Stashak, 2004). Por lo tanto, los niveles séricos de esta enzima funcionan como un índice no del grado de hiperparatiroidismo pero meramente del grado de enfermedad ósea.

En el experimento de Krook y Lowe de 1964, los valores de FAS de muestras de sangre de los equinos afectados, estaban inversamente relacionados con la concentración sérica de calcio, con cada disminución en éste, ocurría un aumento de la enzima en sangre, y visceversa. (Krook y Lowe, 1964).

## 2) Excreción fraccional urinaria de fósforo y calcio:

La excreción de calcio y fósforo en la orina del equino, en general está directamente relacionada con la ingesta dietética de estos minerales. Como las concentraciones en suero de calcio y fósforo pueden ser normales, puede ser de gran utilidad medir la excreción fraccional de fósforo urinario, la cual es considerada un indicador sensible de HNS.

El procedimiento se basa en la comparación de la excreción urinaria de los mismos con una excreción de referencia, tal como la creatinina o los sólidos urinarios totales. (Robinson,1992)

Con dietas altas en P, la excreta será alta, por lo que la medición del clearance de creatinina para calcular el clearance de fosfato urinario es una herramienta útil para diagnosticar tempranamente este desbalance, antes de que ocurran daños irreversible en el tejido esquelético (Knight et al.,1985, citado en Reis de Carvalho et al., 2011).

Se calcula obteniendo los valores de creatinina y fósforo en muestras de orina y suero recolectadas simultáneamente y se aplica la fórmula:

$$\left( \frac{\text{Concentración de fosfato urinario}}{\text{concentración de fosfato sérico}} \right) \times \left( \frac{\text{concentración de creatinina sérica}}{\text{concentración de creatinina urinaria}} \right)$$
  
(David et al, 1997)

El rango de referencia de excreción fraccional de fósforo en pacientes normales va de 0 a 0,5%. En pacientes con HNS el valor excede 0,5%. Debido a que al calcio puede precipitar como carbonato de calcio y oxalato de calcio, el uso de la excreción fraccional del mismo es controversial para uso diagnóstico.(David et al, 1997).

## 3) Niveles séricos de calcio y fósforo:

Según David y colaboradores, las concentraciones en suero de calcio y fósforo suelen ser normales en el animal enfermo (David et al, 1997). Sin embargo Stashak sostiene que las concentraciones séricas altas de fósforo pueden ser normales o altas y las de calcio normales o bajas (Stashak, 2004).

En cuanto al calcio, los mecanismos homeostáticos son efectivos para mantener su concentración dentro de los niveles de normalidad.(Reis de Carvalho et al, 2011). La explicación está en que la relación entre la concentración sérica de calcio y la parathormona es inversa y sigmoidea en el caballo, lo cual le permite a la glándula responder rápidamente a los cambios mínimos en la concentración de calcio sérico. (Aguilera Tejero et al., 1998)

Por todo lo mencionado, los niveles séricos de estos iones y especialmente el nivel de calcio, no es un indicador fiable para el diagnóstico del HSN.

#### 4) Otros tests:

La determinación de la concentración de Parathormona en suero es un importante test para diagnóstico, y para su medición se utilizan tests más complejos como el radioinmunoensayo y el ensayo inmunoradiométrico. El rango de referencia en equinos normales es de 1,6-7,2 pmol/L (Van der Kolk et al., 1998). Es fundamental saber que la concentración de PTH está aumentada en equinos con HSN, independientemente de que la concentración sérica de calcio sea normal.

La relación calcio-fósforo fecal también puede ser utilizada como herramienta diagnóstica. Las pasturas con alto contenido de oxalatos funcionan como quelantes de calcio en el intestino aumentando esta relación. Un valor mayor a 2.35:1 es considerado elevado. (Walthall y McKenzie, 1976, Robinson, 1992)

#### **5.5.2.8.2. Radiología:**

Usualmente, los procesos radiográficos convencionales no son capaces de detectar la pérdida de minerales óseos hasta que la misma excede el 30%, por lo que el HSN suele estar en estados avanzados cuando los hallazgos radiográficos son diagnósticos. (David et al, 1997)

Dentro de los cambios que se pueden observar, se incluye la progresiva radiolucidez evidente en las mandíbulas y maxilares, así como un moteado miliar radiolúcido descrito como “apolillado” por su apariencia. Esto, junto con la pérdida progresiva de la lámina dura de las piezas dentales, son considerados por Krook y Lowe como los primeros cambios radiológicos en un modelo de HNS (Krook y Lowe, 1964).

Estudios afirman el hecho de que los cambios radiográficos son insidiosos y progresivos, apareciendo antes en los huesos faciales ya mencionados, pero hay una extrema porosidad de todo el esqueleto. (Stewart et al, 2010, Curcio et al, 2010). Las lesiones de la lámina dura que rodea a los molares, explican la pérdida de piezas dentales y los problemas de masticación que pueden terminar en malnutrición. (Ospina et al, 2014).

En el experimento de Krook y Lowe se comprobó, además, la resorción subperióstica en la vista ventro dorsal de la mandíbula, en el hueso cortical que se encontraba lateral a las raíces de los incisivos. (Krook y Lowe, 1964)

Los cambios en el metacarpo incluyen aspereza del endostio, estriaciones radiolúcidas en la corteza y engrosamiento de la trabéculas en el hueso esponjoso en la cavidad medular metafisaria. (KYL). En un reporte tres casos clínicos realizado por Ronen y colaboradores, la radiografía de la región del pie en ambos miembros anteriores reveló radiolucidez y un incremento del patrón trabecular de las falanges con avulsión de periostio en la tercera. (Ronen et al, 1992)

### 5.5.2.9. TRATAMIENTO:

El tratamiento para la osteodistrofia fibrosa en los caballos es estrictamente dietético, y no siempre se puede revertir el cuadro.

Se propone corregir la ración aumentando la ingesta de calcio y disminuyendo la de fósforo. Por lo general, mediante la administración de este tipo de dieta, la claudicación suele desaparecer 6 a 12 semanas después del diagnóstico, a menos que se hayan presentado fracturas. En la mayoría de los casos habrá una escasa regresión en el tamaño de los huesos agrandados del cráneo. Los caballos más jóvenes tienen una mayor posibilidad de disminuir el tamaño de los faciales debido a su mayor tasa de remodelación ósea, en comparación con los adultos (Stashak, 2004).

Para pacientes con la enfermedad, David y colaboradores recomiendan una ración que contenga una relación ca:p de 4:1 (Robinson, 1992). Esta meta puede ser alcanzada de varias formas. La utilización de una dieta a base de heno de alfalfa resulta efectivo generalmente dada su alta relación ca:p (generalmente 6:1).

Además del agregado de leguminosas, se puede incluir en la dieta, la suplementación con carbonato de calcio. El mismo es mejor que la harina de hueso ya que esta última contiene también fósforo. En su trabajo, David recomienda el agregado de 50g diarios de carbonato cálcico al concentrado, el cual se ofrece aparte de la alfalfa. Esta dieta debe continuar hasta que los hallazgos radiográficos sean normales y se hayan resuelto los síntomas clínicos. Según la experiencia del autor esto lleva de 6 meses a 1 año. (David et al, 1997)

Ronen por otro lado, describió casos de la enfermedad en hembras adultas de la raza Shetland pony, que se encontraban sobre pasturas en mal estado, sin suplementación. Como tratamiento, la dieta se cambió a alfalfa con 30g de carbonato de calcio diario. En una de ellas, la claudicación tuvo una mejoría gradual, y los niveles de parathormona volvieron a la normalidad 42 días después. En otra, los valores de excreción fraccional de fósforo volvieron a la normalidad al mes. Un año más tarde, el reporte de los propietarios reveló que la marcha era normal, aunque el engrosamiento facial seguía presente. (Ronen et al, 1992).

Una dieta similar se utilizó como tratamiento en un caso que llegó a la universidad de Carolina del Norte. Un equino de 15 meses de la raza American Paint había sido alimentado exclusivamente a base de avena y melaza en el último año, y se encontraba con ataxia de miembros posteriores. Se cambió la dieta a una mezcla de ración (Equine Senior) y peleteado de alfalfa, suplementado con fosfato dicálcico y carbonato de calcio (50g de cada uno por día. También se le ofrecía fardo de alfalfa ad libitum y agua. La relación Ca:P de la dieta final era de 5:1. Cuatro semanas después, el potrillo comenzó a caminar casi normalmente y era capaz de incorporarse sin asistencia (Little et al., 2000).

McKenzie y colaboradores evaluaron un sistema de suplementación con calcio y fósforo bajo condiciones prácticas en caballos a campo. Se realizó en 4 establecimientos en Queensland, donde las especies predominantes eran *Chloris gayana*, *Panicum máximum* y *Cenchrus ciliaris*.

33 caballos de un promedio de 7 años se suplementaron. 13 de ellos tenían signos clínicos de la enfermedad (marcha rígida, claudicación o agrandamiento mandibular). Se le indicó a los propietarios suplementar a cada caballo en forma individual una vez por semana, con 1 kg de una mezcla de carbonato de calcio y fosfato dicálcico en una relación 1:2, en 1,5kg de melaza durante 6 meses.

El resultado principal fue una mejora significativa de la condición clínica de los equinos que habían presentado signos de osteodistrofia antes de la suplementación. La marcha rígida se volvió normal y el tamaño de la mandíbula tuvo una mínima reducción en 6 caballos. Aquellos caballos que acababan de entrar a las pasturas antes del iniciar el régimen de suplementación, nunca desarrollaron síntomas de la enfermedad. Una yegua tuvo una preñez normal y el potrillo resultó completamente sano, en circunstancias en las que antes las yeguas eran severamente afectadas y morían.(McKenzie et al., 1981)

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1. Objetivo general:**

1. Estudiar un caso clínico de osteodistrofia fibrosa en un equino hembra, en Montevideo, Uruguay, en el año 2013.
2. Investigar y enfatizar sobre aspectos importantes de la enfermedad, concientizando a la sociedad acerca de un problema médico, social y cultural que está presente hoy en los equinos de recolectores de residuos de la interfaz urbano-metropolitana.

### **6.2. Objetivos específicos:**

1. Recopilar datos de casuística de osteodistrofia fibrosa en el mundo y en nuestro medio.
2. Evaluar el posible efecto de la lactancia y de la gestación como efecto disparador o gatillo, en el desarrollo de la enfermedad.
3. Demostrar las lesiones esqueléticas que estos equinos presentan, de carácter irreversible y crónico.

## 7. CASO CLÍNICO



**Figura 6. Yegua al ingresar a Facultad de Veterinaria. Luísa, hembra, 8 años. Raza crucea.**

Ingresó el día 8 de noviembre de 2013 a la facultad de veterinaria con dificultad para incorporarse y alimentarse, mala condición corporal, deformación simétrica bilateral a nivel de los huesos faciales, deformación en más a nivel de las articulaciones de la babilla y depresión.

El motivo de consulta fue que no se paraba y no comía.

Dentro de los datos más llamativos en la anamnesis se destacó la alimentación a base de afrechillo, la falta de vacunas y que había parido en agosto del mismo año.

En los primeros día luego del arribo, se la ayudó a incorporarse manualmente, varias veces al día ya que no podía por sus propios medios. Se le administró suero intravenoso con corticoide y DMSO. (tratamiento que se detallará)

Se realizó una punción en la articulación de la babilla que presentaba deformación en más, y se constató la presencia de hematomas en dicha zona.

Luego de lograr que mantuviera la estación por sus propios medios, ante la revisión veterinaria se constató además de lo ya mencionado, la ruptura de ambos aparatos recíprocos en los miembros posteriores (al poder extender los miembros hacia atrás manualmente, se notó que se trataba de la avulsión del músculo tercer peroneo en su inserción en distal del fémur).



**Figura 7. Demostración de la rotura del músculo peroneo tercero.**

### **Aparato recíproco**

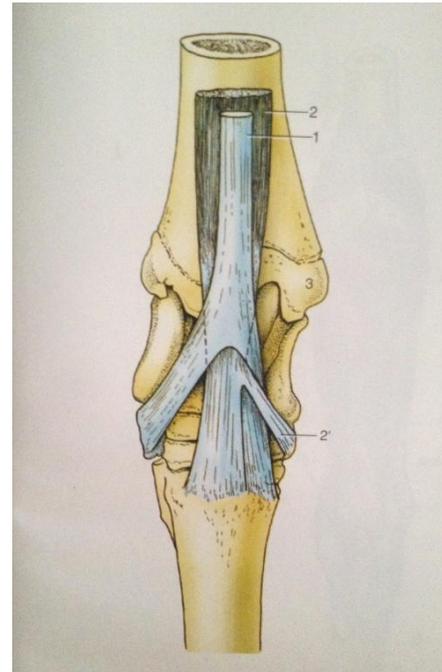
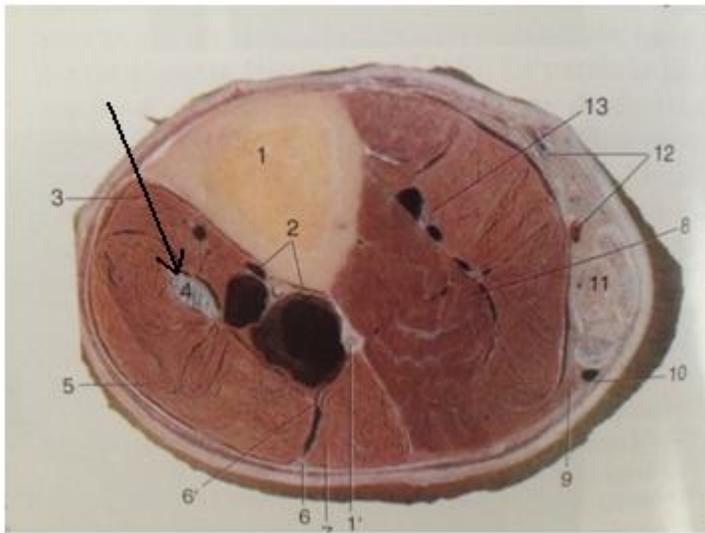
Sin un aparato de sostén, la columna ósea del miembro pelviano colapsaría por flexión de sus articulaciones. Los tendones y ligamentos del aparato estático pasivo o recíproco, permiten al caballo evitar el colapso utilizando mínimo esfuerzo muscular. Este último lo forman dos cordones tendinosos, el peroneo o fibular tercero, y el flexor superficial, que pasan entre el extremo distal del fémur y el corvejón (uno craneal y otro caudalmente). Esto asegura que las dos articulaciones se muevan en forma conjunta, si una se flexiona la otra también y lo mismo sucede con la extensión

El equilibrio que existe entre las articulaciones de la babilla y del corvejón se logra por un mecanismo de bloqueo de la articulación de la babilla y la existencia del mecanismo recíproco que asocia ambas articulaciones. Para bloquear la babilla se la lleva a su posición de descanso (extensión) y luego se rota medialmente 15° aprox. atrapando al cartílago parapatelar y el ligamento patelar medial sobre la protuberancia del borde medial de la tróclea del fémur. Una vez lograda esa posición, la patela resiste mayor peso, permitiendo que el otro miembro descance con el apoyo de la pinza solamente. (Dyce, 2012)

### **Músculo peroneo tercero**

Corresponde a la región de la pierna, siendo parte del grupo de músculos craneolaterales. Es casi exclusivamente tendinoso, naciendo del extremo distal del fémur junto con el extensor digital largo, para luego bifurcarse en la articulación del corvejón donde la rama lateral se inserta en el calcáneo y el hueso tarsiano IV, y la rama dorsal se inserta en la parte proximal del tarsiano III y metatarsiano III.

El tendón enlaza las acciones de la babilla y el corvejón, y su función se demuestra claramente cuando se rompe. En este caso existe la capacidad de extender el corvejón con la babilla flexionada, lo cual es normalmente imposible. (Dyce, 2012)



**Figura 8 (izq). Sección transversal de la región crural (La flecha indica la ubicación del tercer peroneo). Figura 9 (der). Vista dorsal de los músculos flexores del tarso derecho. El peroneo tercero se divide en ramas dorsal y medial. Fuente: Dyce (2012)**

### **Ruptura de peroneo tercero**

Produce un clásico síndrome en el cual la integridad del aparato recíproco, que asegura la flexión coordinada normal del corvejón y la babilla, se pierde. El corvejón realiza extensión, y a la vez la babilla se flexiona. Mientras se realiza esta manipulación una formación de hoyuelos característica del tendón calcánea común es visible.

La condición se encuentra después de caídas a altas velocidades, tras luchas violentas para liberar a las piernas atrapadas o después de lesiones traumáticas en la región craneal de la extremidad por debajo de la babilla.

Los caballos con una ruptura del tendón peroneo tercero tienen una marcha arrastrada característica, en la que el pie falla constantemente para limpiar el suelo como resultado de la reducción de la flexión corvejón. A menudo hay marcado uso de la punta del pie de la pierna afectada. En los casos crónicos normalmente se encuentra poco o ningún dolor. ( Knottenbelt y Pascoe, 1994).

### **DIAGNÓSTICO:**

El diagnóstico presuntivo indicó que se trataba de un caso de “Osteodistrofia fibrosa”, dada la anamnesis y características clínicas muy indicativas de la enfermedad que la paciente presentaba. Dentro de estas características se encontraba la deformación bilateral de los huesos faciales y a nivel de las costillas, lugares muy afectados por la resorción ósea en esta patología.



**Figura 10 (izq.). Deformación de los huesos faciales. Figura 11 (der.). Deformación costal debido a callos por fractura.**

### **EXAMENES COLATERALES:**

Una forma de confirmar dicho diagnóstico fue la realización de radiografías digitales de las regiones afectadas de la cabeza, ambas articulaciones femoro-

tibio-rotulianas, huesos de la caña y el pie, todas realizadas por un técnico e forma honoraria.



**Figuras 12 y 13. Realización de radiografías de la cabeza y región de la babilla**





**Figuras 14(izq). Incidencia latero-lateral-oblicua de la cabeza. Figura 15 (medio). Incidencia dorso-ventral-oblicua derecha para despejar rama mandibular izquierda. Figura 16 (der.). Incidencia dorso-ventral-oblicua izquierda para despejar la rama mandibular derecha.**

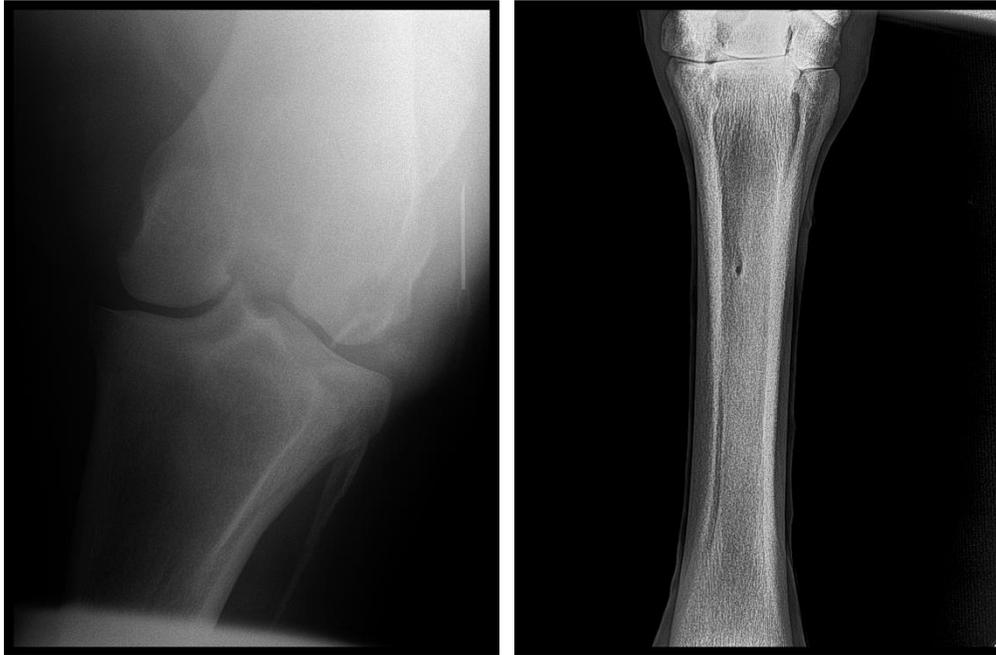
En estas tres incidencias de la cabeza, no se observaron alteraciones.



**Figura 17. Incidencia caudo-lateral-craneo-medial-oblicua de articulación femoro-tibio-rotuliana del miembro posterior izquierdo.**

En la figura 17, se observa un fragmento radiopaco, de forma regular , de 3mm, alargado, ubicado en el aspecto craneal de la articulación femoro-tibial , compatible con avulsión del ligamento meniscal craneal en su inserción.

En la base de la patela se observa un área radiopaca de la misma densidad del hueso, reacción de periostio, de forma irregular, 5mm, la cual puede ser un hallazgo accidental, centro de mineralización ectópica, calcificación de ligamentos que cruzan esa zona.



**Figura 18(izq.). Incidencia caudo-craneal de articulación femoro tibio rotuliana izquierda. Figura 19(der.). Incidencia cráneo-caudal de metacarpo derecho.**

Se observa contorno irregular de la parte lateral de la fosa intercondilar, la cual puede haber sido provocada por un trauma en el ligamento cruciata o meniscal craneal. Se observa la fosa intercondilar agrandada e irregular.

En el cóndilo lateral de la tibia y fémur se observa : área radiopaca compatible con la densidad osea , redondeada , irregular , 3mm, a cual se puede corresponder con un prolapso del menisco medial.

En la figura 18, no se observan alteraciones en la densidad ósea del metacarpo.

Otro examen complementario como diagnóstico utilizado fue el análisis de bioquímica sanguínea, para evaluar valores de calcio, fósforo, creatinina, urea y fosfatasa alcalina sérica principalmente. También se realizó un hemograma completo.

VETERINARIA:	GONZALO MARICHAL	ESPECIE	EQUINO
PROPIETARIO:		RAZA	CRUZA
Nº caso	1740/13	SEXO	HEMBRA
VETERINARIA:		EDAD	8 AÑOS
FECHA:	06-12-13		
<b>BIOQUÍMICA SANGUÍNEA</b>			
CREATININA	0,96	mg/dl	
UREA	70,89	mg/dl	
FOSFORO	2,6	u/l	
CALCIO	10,4	u/l	
FAS	665	u/l	

**Figura 20. Resultados de laboratorio.**

**Resultados de bioquímica sanguínea:**

Los valores de calcio y fósforo se encontraron dentro del rango normal, lo cual era esperable para la enfermedad. El rango normal de calcio sérico para el equino es de 2,2-4,5mg/dl, y el de fósforo también es de 2,2-4,5mg/dl. (Kraft y Dürr, 2000).

El valor de FAS se encontró aumentado (Valores normales para mayores de 4 años: 450UI/L según Kraft y Dürr (2000)), también esperable debido a la importante resorción ósea.

Urea: Se encontró aumentada, siendo que los valores normales son de 20-40mg/dl (Kraft y Dürr, 2000)

Creatinina: Dentro de los valores normales, que van de 0,8-1,8mg/dl (Kraft y Dürr, 2000)

**Hemograma:** Los resultados fueron los siguientes:

	<b>Referencia:</b> (Kraft y Dürr, 2000)
<b>Neutrófilos:</b> 7004/ul (68%):	35-60%
<b>Linfocitos:</b> 3090/ul (30%).	30-35%
<b>Monocitos:</b> 206/ul (2%).	0.5%
<b>Eosinófilos:</b> 0/ul.	0-5%
<b>Basófilos:</b> 0/ul	0-2%

## TRATAMIENTO:

El tratamiento aplicado desde un principio fue analgésico-antinflamatorio-paliativo. En las primeras 48 horas se administró corticoide (Dexametasona a dosis 0,02 a 0,1mg/kg) en combinación con dimetilsulfóxido, ambos diluidos en 1 litro de suero, vía intravenosa, 1 vez al día. Dicho tratamiento antinflamatorio fue utilizado para permeabilizar las vías respiratorias y disminuir la disnea producto de la obstrucción y la inflamación de las vías aéreas. Luego se siguió solo con dexametasona intravenosa e intramuscular luego de la aparición de flebitis.

Como terapia analgésica ante el dolor esquelético generalizado y el causado por el arrancamiento del peroneo tercero, se utilizò Fenilbutazona a dosis de 2,2mg/kg vía intravenosa cada 12 horas y luego el mismo pero de forma oral. Este principio activo también fue usado en forma de gel para aplicación tópica en ambas babillas.

La flebitis fue tratada con Diclofenac en asociación con DMSO en forma del gel de aplicación tópica.



**Figura 21. Medicamentos utilizados en el tratamiento. Fuente:**  
<http://www.laboratorioripoll.com.uy/productos.php?cat=2&name=>

## EVOLUCIÓN:

Dado a que se trataba de un cuadro crónico ya avanzado de la enfermedad, la evolución fue desfavorable, con agravamiento del cuadro clínico. Con el pasar de los días, se acentuó la dificultad respiratoria, la imposibilidad para alimentarse, e incorporarse por sus propios medios, finalizando en decúbito permanente. La condición corporal fue disminuyendo progresivamente hasta llegar a la caquexia. Finalmente, por dichos motivos se procedió a la realización de la eutanasia del equino. Se utilizó el protocolo descrito por Masoud Zolhavarieh y colaboradores que se detalla a continuación:

Luego de adquirido el estado de inconsciencia del animal mediante Xilazina(Dosis: 1,1mg/kg) y Ketamina(Dosis: 2,2mg/kg) por vía intravenosa, se inyecta intratecalmente a través del foramen magno lidocaína al 2% (según la dosis estipulada para el equino de 0.4mg/kg) utilizando una jeringa de 20 ml y una aguja espinal. Para asegurarnos de que la inyección es intratecal la cabeza del animal se coloca a 90° con respecto al angulo del cuello. La lidocaína es depositada en la cisterna cerebelo-medular a travez de la articulación atlanto occipital. Se debe contar con Tiopental Sodico al momento de realizar el procedimiento para actuar ante situacones inesperadas donde el metodo falle. Luego de la inyección se observa el comportamiento y calidad de la muerte del equino, la cual se da en forma calma y libre de dolor. (Zolhavarieh et al., 2011)



**Figura 22. Punción a través del foramen magno**

## **INFORME DE NECROPSIA:**

Estado general: adelgazado.

Inspección: deformación a nivel de los senos maxilares simétrico con agrandamiento de región infraorbitaria hasta borde anterior del masetero.

A la apertura, a nivel de la articulación coxofemoral edema y focos hemorrágicos en músculo cuádriceps. Articulación femoro-tibio-rotuliana izquierda de iguales características con hemorragia en tercio distal de cuádriceps. Rótula izquierda con pérdida de cartílago en la periferia. Calcificación de tendones en su lugar de inserción. El extremo proximal del músculo peroneo tercero en su inserción en el fémur se encuentra avulsionado, y con presencia de una masa de consistencia dura alrededor, en ambos miembros Articulación tibio-tarsiana con congestión y hemorragia en zona medial. Articulación escápulo-humeral, con áreas edematosas y músculos con focos hemorrágicos.

Apertura de músculos abdominales con zonas edematosas en área pelviana. Resto sin alteraciones macroscópicas a destacar.

Apertura de Tórax: Parilla costal presencia de numerosas fracturas consolidadas con llamativa presencia de callos sin remodelar.

Pulmones: No colapsan a la presión positiva, pleura engrosada, opaca, que se evidencia a su través congestión perihiliar con atelectasia en la periferia. Al estudio de vía aérea, presencia de líquido espumoso claro que ocupa tráquea con escaso volumen, depositándose principalmente a nivel de bronquios.

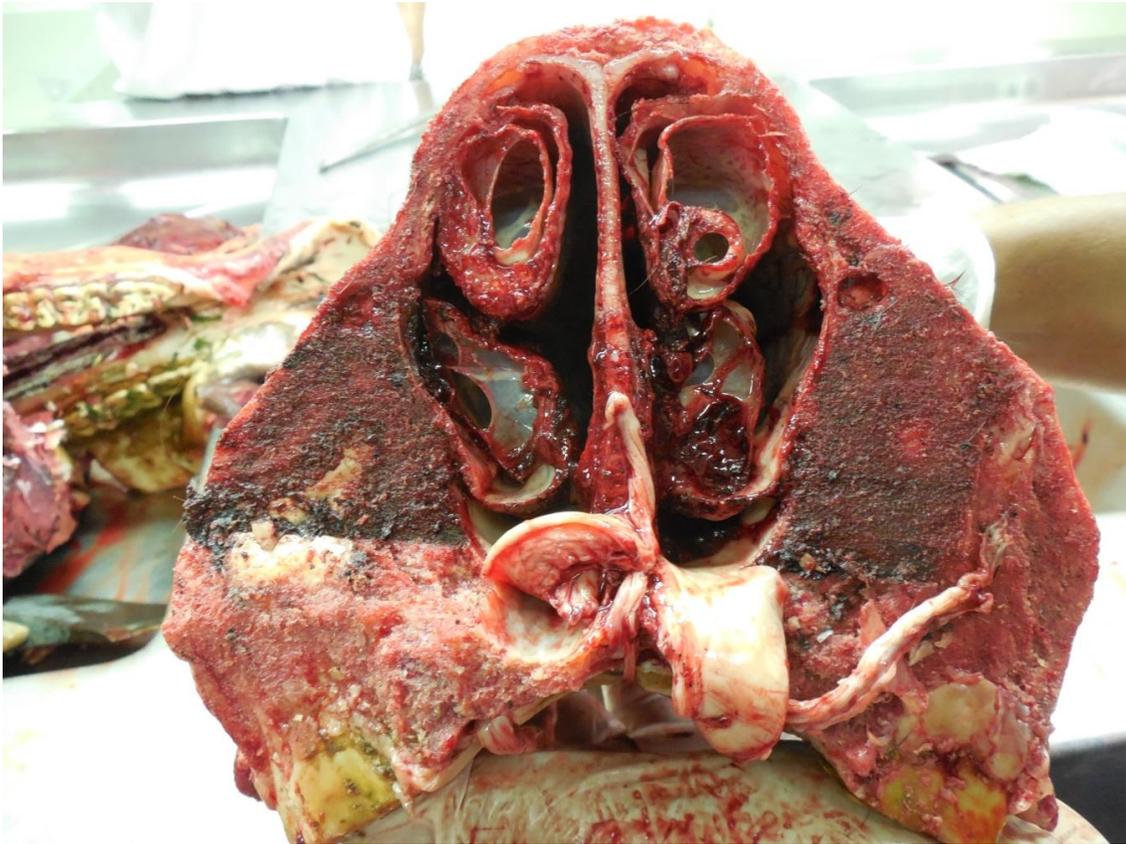
Corazón: Hidropericardio, atrofia grasa con escaso edema remanente. Al corte de músculo cardíaco derecho cambio de color a nivel de cara lateral con demarcación en zona de músculo con mejor irrigación. Válvula tricúspide edematosa y focos de hemorragia en zonas lumbales. Válvula mitral con similares características que la anterior.

Tiroides: aumento de tamaño de ambas tiroides con edema de tejido peritiroideo. Nódulos de 3-4 mm identificados macroscópicamente como paratiroides. Se comprobó la flebitis que la yegua presentaba en ambas yugulares.

Cabeza y Cráneo: Deformación a nivel de los senos maxilares que al corte se aprecia sustitución del tejido trabecular por tejido sólido, compacto sin espacio aéreo.

**EN SUMA: FORMACIÓN DE HUESO COMPACTO A NIVEL DE SENOS MAXILARES.**

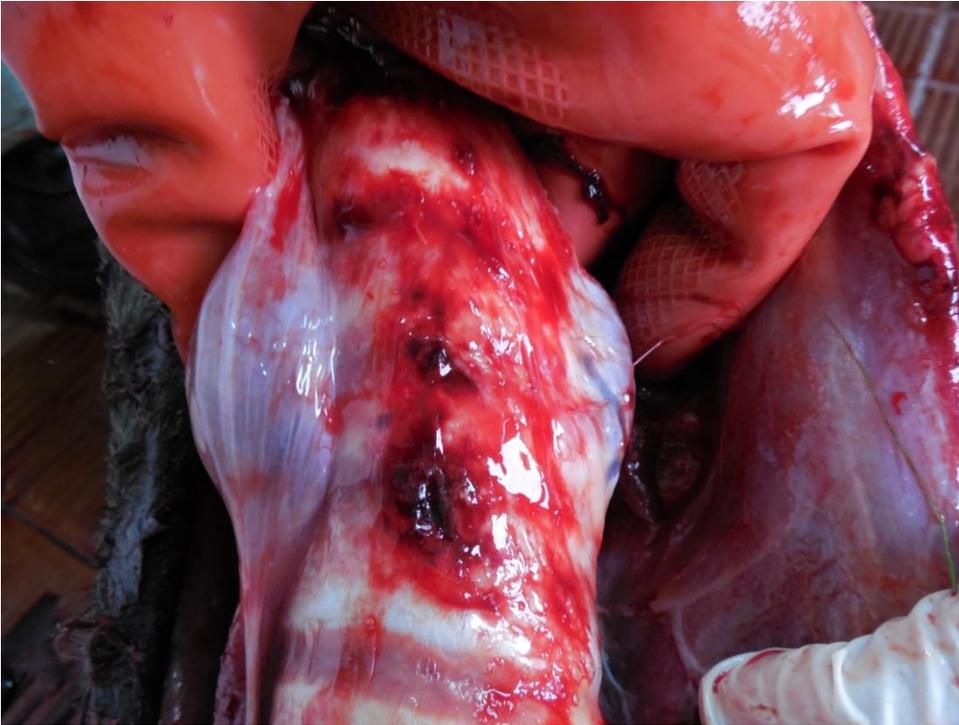
**CORAZÓN LESIÓN EN MÚSCULO ESTRIADO DE VENTRÍCULO DERECHO. EDEMA Y HEMORRAGIA EN VÁLVULAS MITRAL Y TRISCÚPIDE.**



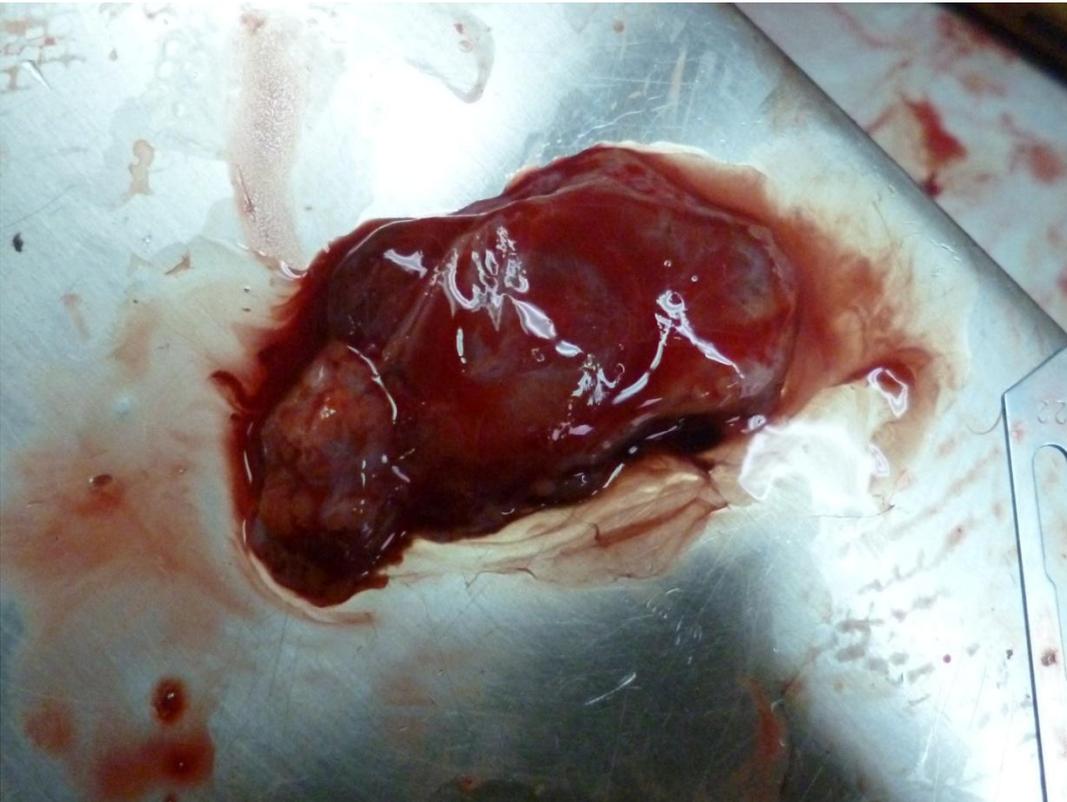
**Figura 23. Corte transversal de la región del hueso maxilar y cornetes nasales.**



**Figura 24. Corte transversal de la vena yugular donde se observa flebitis.**



**Figura 25. Glándulas tiroides.**



**Figura 26. Glándula tiroides junto a la paratiroides.**



**Figura 27. Fracturas consolidadas con callos óseos en las costillas.**



**Figura 28. Fractura de costilla ante ser sometida a una leve flexión.**



**Figura 29. Calcificación en el extremo de inserción del músculo tercer peroneo.**



**Figura 30. Hematoma en el subcutáneo en región de la articulación de la babilla.**

## **PATOLOGÍA MICROSCÓPICA:**

Muestra de pulmón en el cual se aprecian áreas atelectásicas con zonas enfisematosas y escasas roturas de alvéolos. Bronquios y bronquiolos con abundante descamación epitelial, presencia de moco que llenan las estructuras caniculares desde el bronquio hasta bronquiolos. Focos escasos de invasión mononuclear en glándulas peribronquiales hipertrofiadas.

**EN SUMA: OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL Y BRONQUIOLAR CON MATERIAL MUCOSO. ENFISEMA PULMONAR. ATELECTASIA ABSORTIVA.**

## 8. DISCUSIÓN:

Consideramos interesante presentar este caso de osteodistrofia fibrosa ya que se trataba de un caso atípico por presentarse en un animal de 9 años, cuando lo más frecuente es que se de en animales jóvenes en crecimiento. Además de presentar características que normalmente no se ven, como la ruptura bilateral del aparato recíproco. La bibliografía cita frecuentes fracturas a consecuencia de la resorción ósea que se produce, pero no se reportan casos de avulsión de alguno de los componentes del aparato recíproco. A su vez, tampoco es común que se produzca el daño de forma bilateral.

A modo de justificar la presentación del caso en un equino adulto, creemos que el factor gatillo fue la preñez y la lactancia, dado el aumento de los requerimientos de calcio demandados por el feto y la leche, que se sumaron al ya presente desequilibrio nutricional existente.

¿Este caso se podría haber revertido? Tratándose de un caso de estado avanzado como este, que arribó con lesiones graves de carácter irreversible, dificultándose grandes funciones como lo son la respiración, la alimentación, el incorporarse por sus propios medios no hubiese sido posible su recuperación.

Por otro lado, creemos que podría haberse probado un tratamiento basado en el cambio de la dieta, con suplementación a base de forrajes ricos en calcio como la alfalfa, y carbonato cálcico, esperando no encontrar grandes resultados, ya que estos cuadros avanzados no suelen tener tratamiento, siendo estos utilizados principalmente en la prevención o en estadios iniciales de la enfermedad. Además no fue menor el impedimento económico con el que se trabajó. Todos los tratamientos y exámenes colaterales realizados por el laboratorista, radiólogo, histopatólogo fueron realizados de forma honoraria, dada la falta de recursos del propietario. Con este tipo de situaciones se trabaja a diario en nuestro medio, tratándose de una problemática socio-cultural-económica en la que es muy difícil influir por falta de herramientas.

Con respecto a la casuística encontrada en los registros del hospital de Facultad de Veterinaria en los últimos 10 años (8 casos en total), se concluye que el porcentaje que consultó es muy bajo si se compara con la realidad de la problemática existente. Creemos que esto puede deberse a falta de información en las fichas clínicas consultadas, pero sobre todo a la falta de conocimiento sobre la existencia de esta enfermedad por parte de los propietarios de estos equinos, que la mayoría no consulta por asociar los síntomas a otras causas como debilidad, falta de crecimiento y desarrollo, entre otras.

De los casos reportados, se encuentra que todos ellos menos el presente caso, se tratan de animales jóvenes (de 1 a 2 años de edad), alimentados a base de afrechillo y residuos de alimento domiciliario. La totalidad de los casos hallados se presentan a consulta por problemas respiratorios principalmente, y presentan deformación facial bilateral.

En conclusión, tratándose de una enfermedad que se produce como consecuencia de la inadecuada alimentación de los equinos por parte de un sector de escasos recursos, pensamos que la única solución sería concientizar a la población de esta problemática existente, e implementar medidas para informar, capacitar, educar a estas personas sobre la importancia de una adecuada alimentación.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilera-Tejero E, Garfia B, Estepa JC *et al* (1998) Effects of exercise and EDTA administration on blood ionized calcium and parathyroid hormone levels in horses. *American Journal of Veterinary Research* 59:1605-1607.
2. Benders N.A., Junker K., Wensing T.H., van den Ingh, T.S., van der Kolk, J.H. (2001) Diagnosis of secondary hyperparathyroidism in a pony using parathyroid hormone radioimmunoassay. *The Veterinary Record* 149:185-187.
3. Beneficios de la Vitamina D disponible en: <http://www.articlesweb.org/health/benefits-of-vitamin-d>. Fecha de consulta: 5/4/15.
4. Caple, I.W., Bourke, J.M., Ellis, P.G. (1982) An examination of the calcium and phosphorus nutrition of thoroughbred racehorses. *Australian Veterinary Journal* 58:132-135.
5. Clarke, C.J., Roeder, P.L., Dixon, P.M. (1996) Nasal obstruction caused by nutritional osteodystrophia fibrosa in a group of Ethiopian horses. *The Veterinary Record* 138(23):568-570.
6. Cunningham, J.G., Klein, B.G. (2009) El sistema endócrino. En: Cunningham, J.G., Klein, B.G. *Fisiología Veterinaria*. 4ª ed. Barcelona, Elsevier Saunders. p.458-463.
7. Curcio, B.R., Lins, L.A., Boff, A.L., Ribas, L.M., Nogueira, C.E. (2010) Osteodistrofia fibrosa em equinos criados em pastagem de Panicum máximum cultivar Aruana: relato de casos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia* 62(1):37-41.
8. David, J.B., Cohen, N.D., Nachreiner, N. (1997) Equine Nutritional Secondary Hyperparathyroidism. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 19(12): 1380:1387.
9. Dyce, K., Sack, W., Wensing, C. (2007) Miembros Pelvianos del Caballo. En: Dyce, K., Sack, W., Wensing, C. *Anatomía Veterinaria*. 3ª ed. México, El manual moderno. p.671-689.
10. Engelhardt, W., Breves, G. (2005) *Fisiología Veterinaria*. Zaragoza, Acribia. 681p.

11. Estrada, M. (2000) Osteodistrofia fibrosa en equinos: situación en Costa Rica. *Ciencias Veterinarias* 23:65-71.
12. Estudio de cuantificación de clasificadores. Disponible en: [www.montevideo.gub.uy/noticias/intendencia-presento-informe-sobre-clasificadores](http://www.montevideo.gub.uy/noticias/intendencia-presento-informe-sobre-clasificadores) Fecha de consulta 07/11/14
13. Fawcett, D.W. (1995). Tratado de Histología. 12ª ed. Madrid. Interamericana-McGraw-Hill. 1044p.
14. Frape, D. (1992) Nutrición y alimentación del caballo. Zaragoza, Acribia. 403p.
15. Gonzalez, B.M., Villegas, V. (1928) Bighead of horses. A heritable disease. *The Journal of Heredity* 19(4):159-167.
16. Guyton, A.C, Hall, J.E (2001) Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismo del calcio y del fosfato, vitamina D, huesos y dientes. En: Guyton, A.C, Hall, J.E (2001) Tratado de Fisiología Médica. 10ªed. Madrid. McGraw-Hill/Interamericana.1081-1095p.
17. Hoskin, S.O., Gee, E.K. (2004) Feeding value of pastures for horses. *New Zealand Veterinary Journal* 52(6):332-341.
18. Hueda, R. (1991) Osteodistrofia fibrosa del equino en Jujuy. *Veterinaria Argentina* 8(75): 335-337.
19. Imagen de clasificadores disponible en: <http://www.elpais.com.uy/informacion/montevideo-tiene-mas-carritos-de-basura-que-omnibus-en-sus-calles.html>. Fecha de consulta: 5/3/2015.
20. Imágenes de medicamentos. Disponibles en: <http://www.laboratorioripoll.com.uy/productos.php?2&cat=2&name=>. Fecha de consulta: 15/3/2015.
21. Informe de recolectores disponible en: [http://www.radio36.com.uy/mensaje/2013/10/m\\_091013.html](http://www.radio36.com.uy/mensaje/2013/10/m_091013.html). Fecha de consulta 10/4/2015.

22. Knottenbelt, D.C., Pascoe, R.R. (1994) Disorders of metabolism, nutrition and endocrine diseases. En: Knottenbelt, D.C., Pascoe, R.R. (1994). Color atlas of diseases and disorders of the Horse. Edinburg, Mosby. p. 201-203
23. Kobluk, C.N., Young, D.R. (1995) Diseases of Bone. En: Kobluk, C.N., Ames, T.R., Geor, R.J. (1995) The horse: diseases & clinical management. Philadelphia, W.B Saunders. p.737-748.
24. Kraft, W., Dürr, U.M. (2000) Diagnóstico clínico de laboratorio en veterinaria. 3ª ed. Madrid, Editores médicos. 368p.
25. Krook, L., Lowe, J.E. (1964) Nutritional secondary Hyperparathyroidism in the horse. International Journal of Veterinary Pathology 1:1.
26. Lawrence, L.M. (2012) Actualización de los requerimientos nutricionales del caballo: pautas del NRC 2007. En: Robinson, N.E., Sprayberry, K.A. Terapéutica actual en medicina equina. 6ª ed. Buenos Aires, Inter-médica. p.69-76.
27. Little, D., Redding, W.R., Spaulding, K.A., Dupree, S.H., Jones, S.L. (2000) Unusual presentation of nutritional secondary hyperparathyroidism in a Paint colt. Equine Veterinary Education 12(6): 297-302.
28. Loving, N.S. (2010) Todos los sistemas del Caballo. Barcelona, Hispana Europea. 620p.
29. Maidana, L., Ávalos, A., Cáceres, L. (2014) Osteodistrofia fibrosa nutricional en equinos criados sobre pastura Panicum máximum variedad Gatton panic en la localidad de Boquerón-Alto Paraguay. Compendio de Ciencias Veterinarias 4(1):30-35.
30. Mason, D.K., Watkins, K.L., McNie, J.T. (1988) Diagnosis, treatment and prevention of nutritional secondary hyperparathyroidism in Thoroughbred race horses in Hong Kong. Equine Practice 10:10-16.
31. McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D., Morgan, C.A. (2006) Minerales. En: McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D., Morgan, C.A. Nutrición animal. 6ª ed. Zaragoza. Acribia p.98-102.
32. McKenzie, R.A., Schultz, K. (1983) Confirmation of the presence of calcium oxalate crystals in some tropical grasses. Journal of Agricultural Science(Cambridge) 100:249-252.
33. McKenzie, R.A., Gartner, R.J., Blaney, B.J., Glanville, R.J. (1981) Control of nutritional secondary hyperparathyroidism in grazing horses with calcium

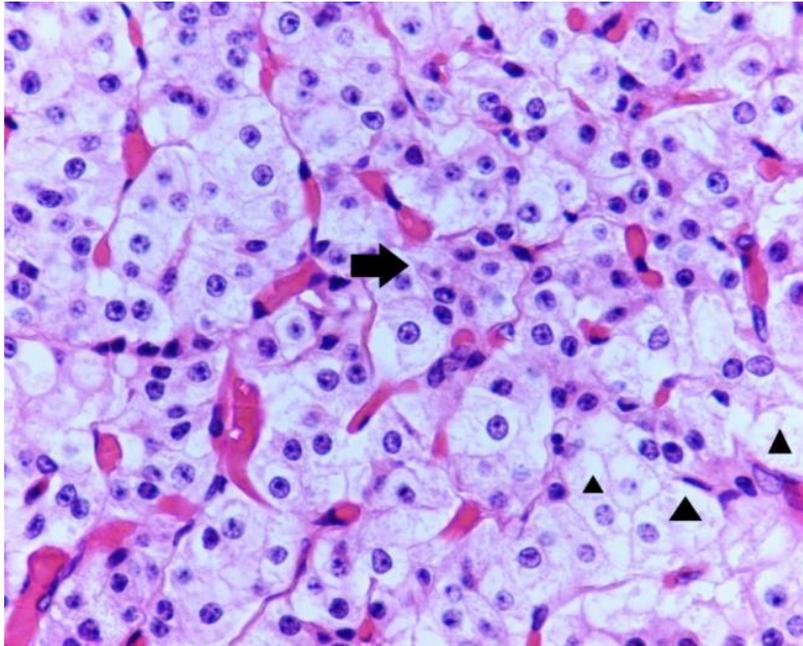
plus phosphorus supplementation. Australian Veterinary Journal 57(12): 554-557.

34. Menard L., Marcoux, M., Halle, G. (1979) A possible case of osteodystrophia fibrosa cystica in a horse. Canadian Veterinary Journal 20:242-243.
35. Méndez, M.C. (1998) Osteodistrofia Fibrosa. En: Riet Correa, F., Schild, A.L., Méndez, M. Doenças de ruminantes e equinos. Pelotas, Ed. Agropecuaria Hemisferio Sur. p.542-545.
36. National Research Council of the National Academies. (2007) Nutrient requirements of horses. 6ª ed. Washington, National Academies Press. 341p.
37. Ospina, C., Doncel, B., Verjan, N. (2014) Maxillofacial Fibrous Osteodystrophy in Equine: Case Report. Brazilian Journal of Veterinary Pathology 7(2): 100-105.
38. Pilliner, S. (1995) Nutrición y Alimentación del caballo. Zaragoza, Acribia. 202p.
39. Radostits, O.M., Gay C.C, Blood, D.C, Hinchcliff, K.W. (2007) Enfermedades del sistema músculoesquelético. En: Radostits, O.M., Gay C.C, Blood, D.C, Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria. 10ª ed. Philadelphia, Bailliere Tindall. p.660-664.
40. Reis de Carvalho, P., Monteforte, E., Afonso, P., Loureiro, J.E., Dos Santos, P.R., Da Silva, L.C. (2011) Screening to Prevent to Carential and Metabolic Disease and HPTNS of Equids grazing Forage Grasses with Unbalanced Levels of Minerals, Through the Mineral Profile and Creatinine Clearance Ratio for Ca and P Assessment. Pakistan Journal of Nutrition 10(6): 519:538.
41. Robinson, N.E. (1992) Terapéutica actual en medicina equina 2. Buenos Aires, Inter-médica. 814p.
42. Robinson, N.E., Sprayberry, K.A. (2012) Terapéutica actual en medicina equina. 6ª ed. Buenos Aires, Inter-médica. 2v.
43. Rodríguez, M. (1995) Hormonas reguladoras del calcio. En: García Sacristan, A., Castejón Montijano, F., De la Cruz Palomino, L.F., González Gallego, J., Murillo López de Silanes, M.D., Salido Ruiz, G. Fisiología Veterinaria. Madrid, Interamericana Mc Graw-hill. p.719-738.

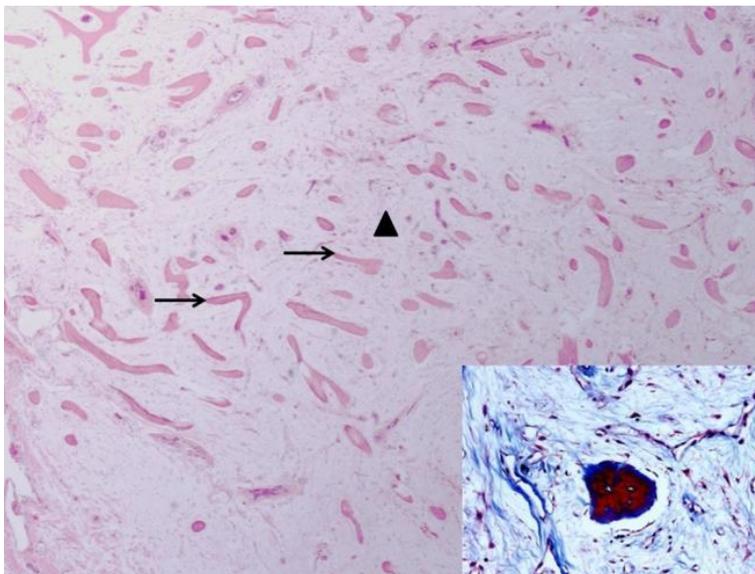
44. Ronen, N., Van Heerden, J., Vanamstel, S.R. (1992) Clinical and biochemistry findings and parathyroid hormone concentrations in three horses with secondary hyperparathyroidism. *Journal of the South African Veterinary Association* 63(3): 134-136.
45. Sasaki, N., Shimoda, T., Sato, M., Furuoka, H., Miki, W., Lee, I., Yamada, H. (2005) Improvement in dietary total calcium to inorganic phosphorus ratio prevents progressive nutritional secondary hyperparathyroidism in ponies and donkeys. *Journal of Equine Science* 16(3):79-83.
46. Schwartzman J.A., Hintz H.F., Schryver H.F. (1978) Inhibition of calcium absorption in ponies fed diets containing oxalic acid. *American Journal of Veterinary Research* 39:1621-1623.
47. Stashak, T. (1994) Adams: Claudicación en el caballo. 5ª ed. Buenos Aires, Inter-Médica. 1248p.
48. Stewart, J., Liyou, O., Wilson, G. (2010) Bighead in horses-Not an Ancient Disease. *The Australian Veterinary Equine Veterinarian* 29(1): 55-62.
49. Toribio, R.E. (2011) Disorders of Calcium and Phosphate Metabolism in Horses. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* 27(1): 129-143.
50. Toribio, R.E., Kohn, C.W., Sams, R.A., Capen, C.C., Rosol, T.J. (2003) Hysteresis and calcium set-point for the calcium parathyroid hormone relationship in healthy horses. *General and Comparative Endocrinology* 130:279-288.
51. Van Der Kolk, J.H., Geelen, S.N.J., Jonker, F.H., Pycocock, J.F., Koeman, J.P. (1998) Hypertrophic osteopathy associated with ovarian carcinoma in a mare. *Veterinary Record* 143:172-173.
52. Vitale, E., Moreira R., Tomassino H., Castro, G. (1996). La producción escondida. Problemática de la cría de cerdos en los asentamientos de Montevideo. Area de extensión, Facultad de Veterinaria. Edición Grupo-Aportes-Emaüs, 66p.
53. Walthall J.E., McKenzie R.A. (1976) Osteodystrophia fibrosa in horses at pasture in Queensland: Field and laboratory observations. *Australian Veterinary Journal* 52:11-15.
54. Williams M.C., Smith B.J., Lopez, R. (1991) Effect of nitrogen, sodium and potassium on nitrate and oxalate concentration in kikuyugrass. *Weed Technology* 5 (3):553- 556.

55. Zolvarieh, S.M, Nourian, A.R., Sadeghi-nasab, A. (2011) A New Method for On-farm Euthanasia with Animal Welfare. Iranian Journal of Veterinary Surgery 6(1-2): 55-64.

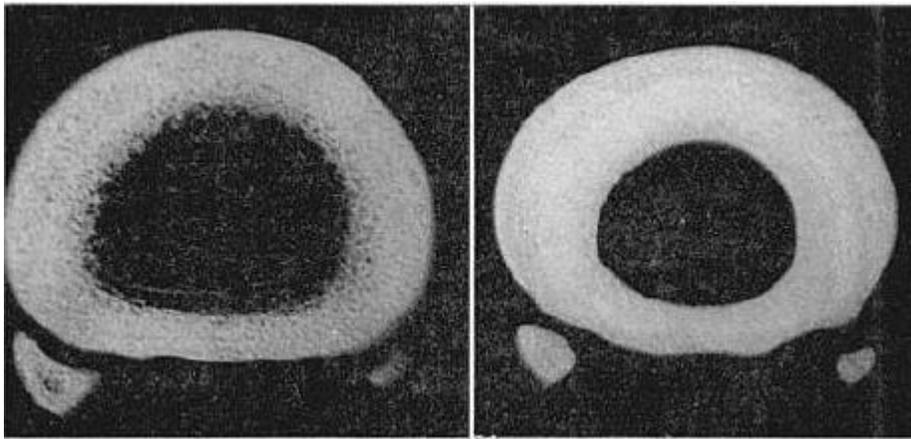
## ANEXOS



**Figura 31. Glándula paratiroides de una yegua con osteodistrofia fibrosa. Aumento de 400X, tinción hematoxilina-eosina. Se ve hiperplasia e hipertrofia de células principales y aumento de la relación citoplasma-núcleo. Fuente: Ospina et al. (2014)**



**Figura 32. Hueso maxilar de equino enfermo. Aumento de 20X, tinción hematoxilina-eosina. Se observan múltiples espículas irregulares y amplia sustitución de hueso por tejido fibroso. Fuente: Ospina et al. (2014)**



**Figura 33. Corte transversal de la diáfisis del 3er metacarpiano en caballo enfermo (izq.) Se ve aspereza del endostio y radiolucidez generalizada en comparación con caballo control (der.). Fuente: Krook y Lowe (1964)**



**Figura 34 (izq.) y 35 (der.). Caso de osteodistrofia del año 2010.**



**Figura 36 (izq.) y 37 (der.). Otros casos de la enfermedad en 2010.**