

Patologie articolari degenerative

Prof. della Salda in collaborazione con il Prof. Paolo Borghetti
(Università di Parma)

OSTEOCONDROSI (OC)

nel cavallo

**Discondroplasia che evolve in
OSTEARTROSI (OA)**

Sindrome multifattoriale:

- predisposizione genetica**
- stress meccanico**
- fattori nutrizionali**
- alterazioni metaboliche ed ormonali**

PREDISPOSIZIONE GENETICA

- **incidenza di OC nella progenie degli stalloni affetti da patologia rispetto a quella di stalloni esenti [st. garretto (fino al 40%), meno per il nodello]**
- **velocità di accrescimento e raggiungimento di pesi corporei elevati (cavalli di grande taglia)**

STRESS MECCANICO

- **esercizio eccessivo e precoce**
- **terreni di allenamento troppo duri (micro- e macrotraumi)**

FATTORI NUTRIZIONALI

- eccessivi livelli di carboidrati ($< T_3$ e T_4) e di proteine
- eccessivo apporto di calcio e/o di fosforo
- carenza di rame, eccesso di zinco e cadmio

SQUILIBRI ORMONALI

(IGF-1, IGF-2, TGF- β , $<$ ormoni tiroidei, iperglicemia + iperinsulinemia)

ATTUALMENTE SI E' CONCORDI NEL RITENERE CHE:

EZIOPATOGENESI MULTIFATTORIALE in cui
una **CONDIZIONE PARAFISIOLOGICA** di
STRESS MECCANICO è AGGRAVATA da **FATTORI
CONCOMITANTI E PREDISPONENTI** di varia natura

I FATTORI SCATENANTI e PREDISPONENTI
(crescita, nutrizione, ereditarietà,
influenze ormonali)
**SONO DIFFICILMENTE SCINDIBILI
L'UNO DALL'ALTRO**

Una **DISTINZIONE EZIOPATOGENETICA** può essere fatta tra:

OSTEOCONDROSI/OCD IDIOPATICA
(sindrome multifattoriale che include fattori costituzionali ed ereditari)

OSTEOCONDROSI/OCD ACQUISITA

- **traumi indotti acuti o ripetuti**
- **sovraccarico meccanico su cartilagini immature**
- **stress meccanico da difetti di conformazione e di appiombi**

Non è possibile distinguere le due forme solo su base anatomica

OSTEOCONDROSI (OC) O DISCONDROPLASIA

ALTERATA CRESCITA (discondoplasia)
della **CARTILAGINE** di **ACCRESCIMENTO**
EPIFISARIA e **METAFISARIA**
per
rallentamento o blocco dei
PROCESSI di **OSSIFICAZIONE ENDOCONDRALE**

PATOGENESI unica:

alterazione dell'ossificazione endocondrale

ENTITA' CLINICHE caratterizzate

- **Osteocondrosi/discondroplasia (OC)**
- **Osteocondrite: risposta infiammatoria (quadri di sinovite)**
- **Osteocondrite dissecante (OCD): presenza di flaps o frammenti osteocartilaginei**
- **Cisti subcondrali**
- **“Epifisite”**

**RAPIDA
CRESCITA**

**PREDISPOSIZIONE
GENETICA**

**LIVELLI ENERGETICI
ELEVATI nella DIETA**

**alterazioni ORMONALI
e di FATTORI DI CRESCITA**

**STRESS
MECCANICO**

**ANORMALE DIFFERENZIAMENTO
dei CONDROCITI proliferanti ed ipertrofici**

**CARENZA
di RAME**

**ALTERATO METABOLISMO e DEGRADAZIONE della MATRICE
(immaturità strutturale, alterata degradazione dei proteoglicani,
eccessiva stabilità della rete collagene (< collagene VI))**

**ALTERATO METABOLISMO E
DEGRADAZIONE della MATRICE**

**AUMENTO
ENZIMI
DEGRADATIVI**

**ANOMALA
MINERALIZZAZIONE**

**MANCATO
RIASSORBIMENTO**

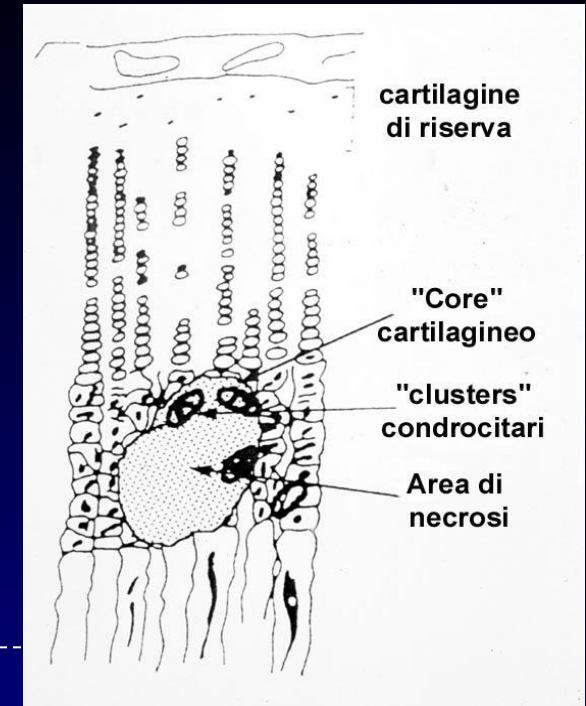
**ALTERAZIONE dei PROCESSI DI OSSIFICAZIONE
ENDOCONDRALE**

PERSISTENZA di CARTILAGINE IPERTROFICA

DISCONDROPLASIA

LESIONE PRIMARIA

PERISTENZA DI CARTILAGINE IPERTROFICA CON
DEGENERAZIONE E NECROSI CARTILAGINEA



O
C

FRATTURE
a livello della
GIUNZIONE
CONDROSSEA

CISTI
SUBCONDRALE

FESSURAZIONI
e CONDRIMALACIA

OSTEOCONDRITE
DISSECANTE e
SINOVITE

O
A

OSTEARTROSI

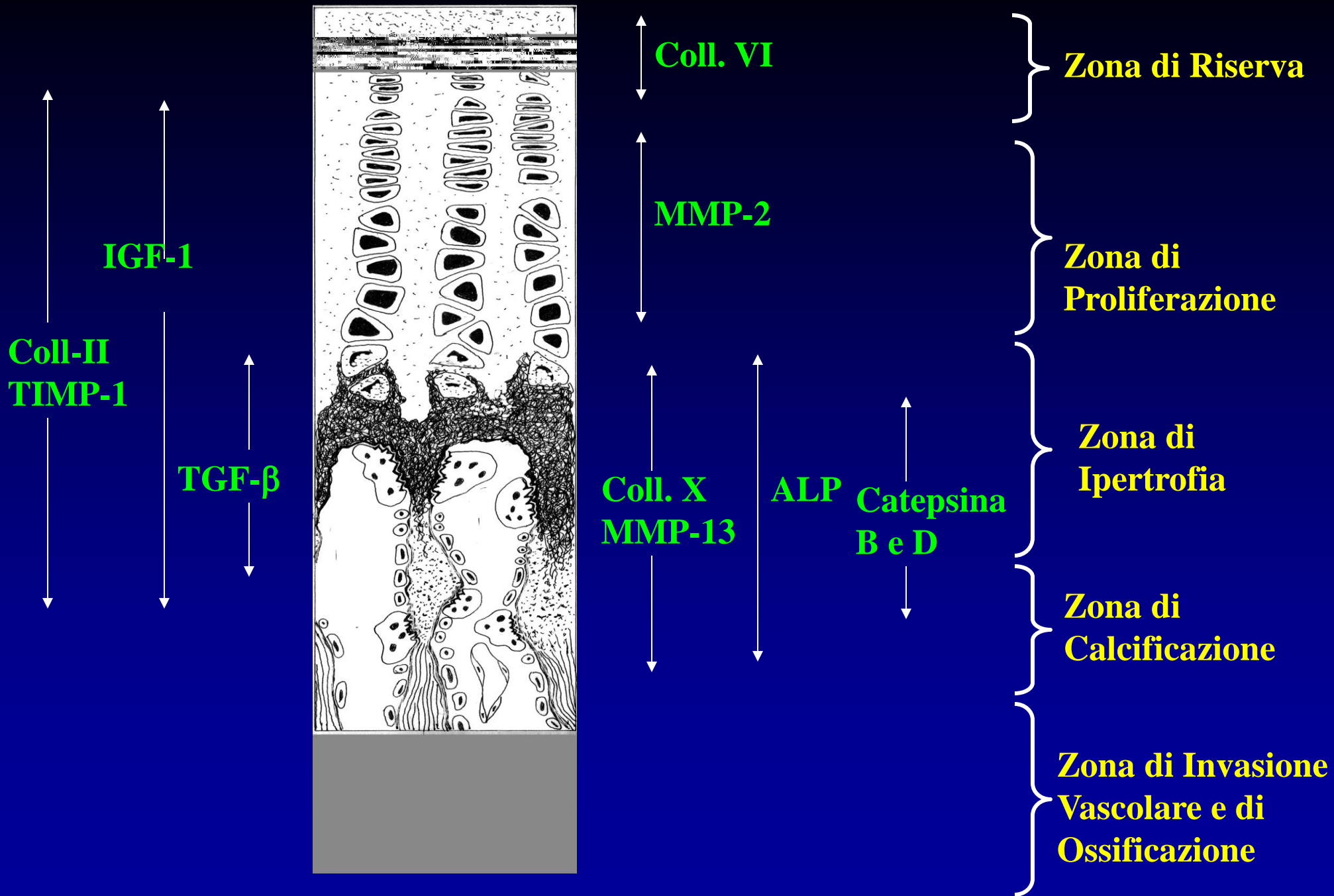
OSTEOCONDROSI (OC)

ALTERATA CRESCITA (discondroplasia) della CARTILAGINE di ACCRESCIMENTO EPIFISARIA

con FESSURAZIONI E DISTACCHI della CARTILAGINE ARTICOLARE (OCD) e FENOMENI DI AGGRAVAMENTO CHE POSSONO PORTARE a OSTEOARTROSI

E METAFISARIA

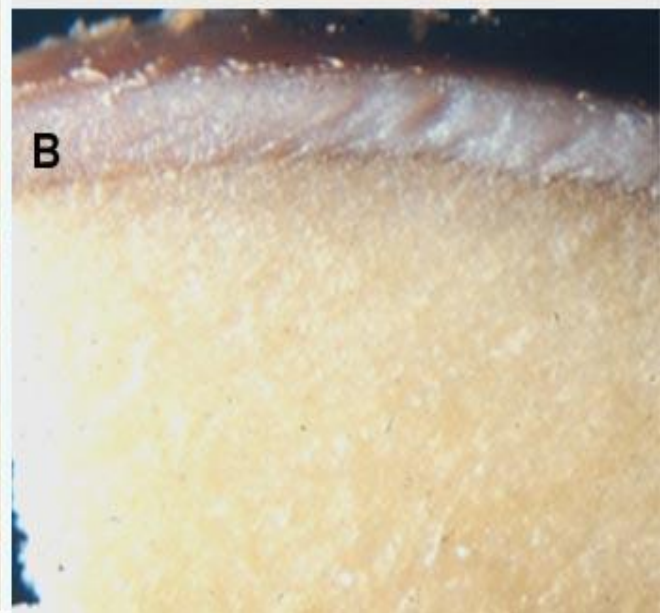
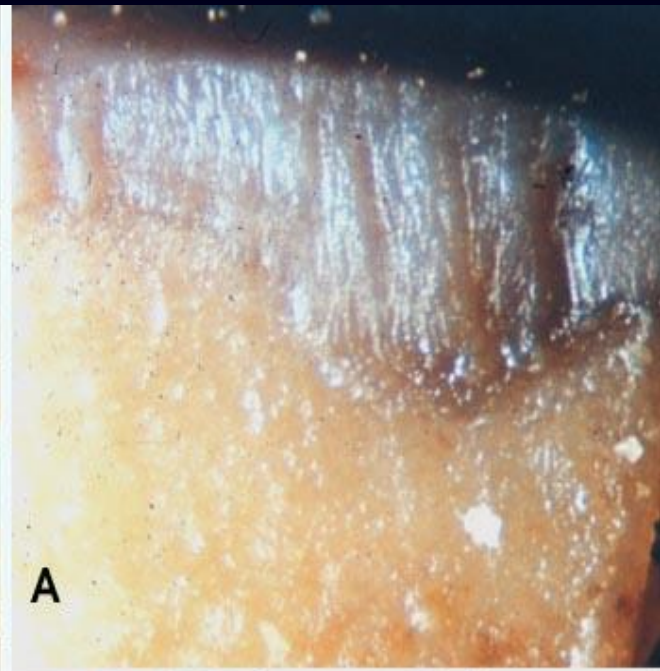
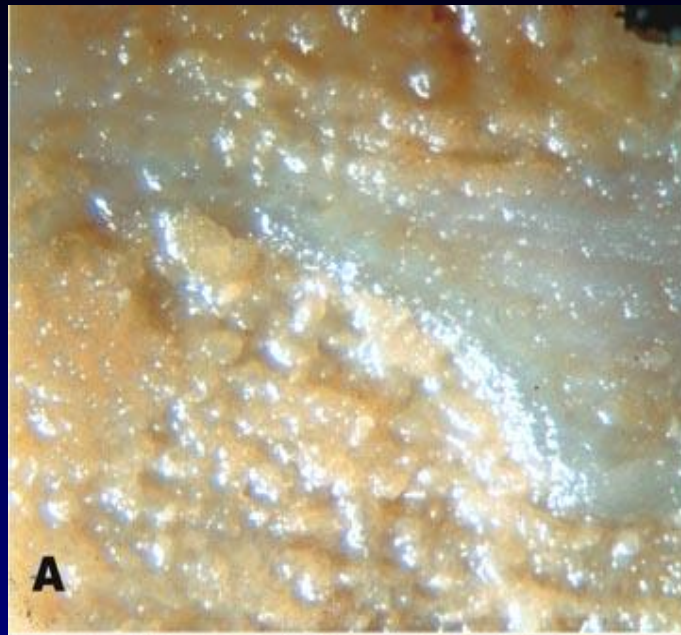
IPERTROFIA e FESSURAZIONI della CARTILAGINE di ACCRESCIMENTO METAFISARIO CHE POSSONO PORTARE A DISTACCHI LUNGO IL PIATTO DI CRESCITA (EPIFISITE)



Cartilagine di accresc. metafisario ed epifisario

Discondroplasia

**Persistenza
di cartilagine
ipertrofica**



OSTEOCONDROSI

**CARTILAGINE DI
ACCRESIMENTO
EPIFISARIO**

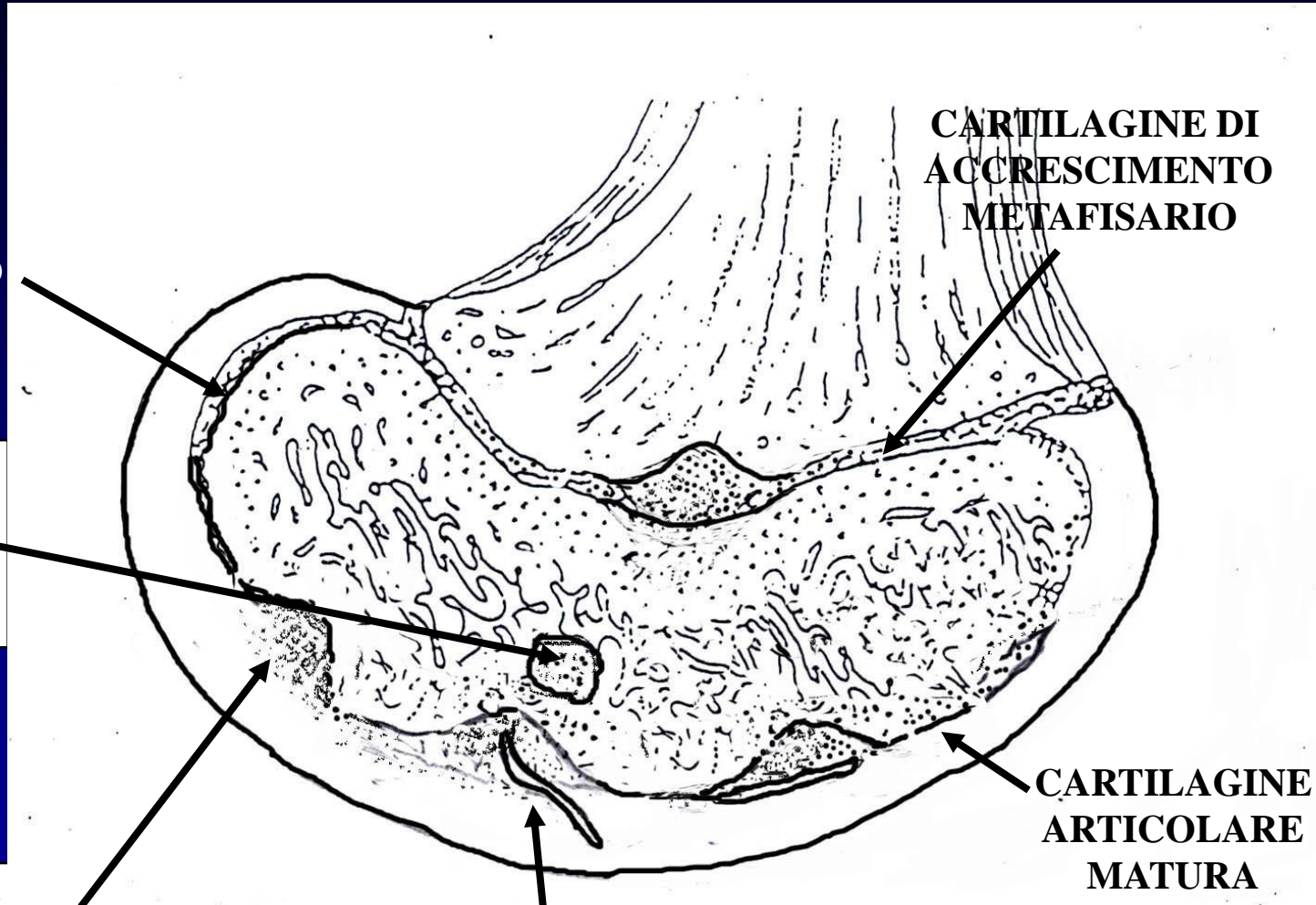
**isole di
cartilagine
persistente e
degenerata**

**IPERTROFIA e
PERSISTENZA della
Cartilagine di Accrescimento
EPIFISARIO.**

**CARTILAGINE DI
ACCRESIMENTO
METAFISARIO**

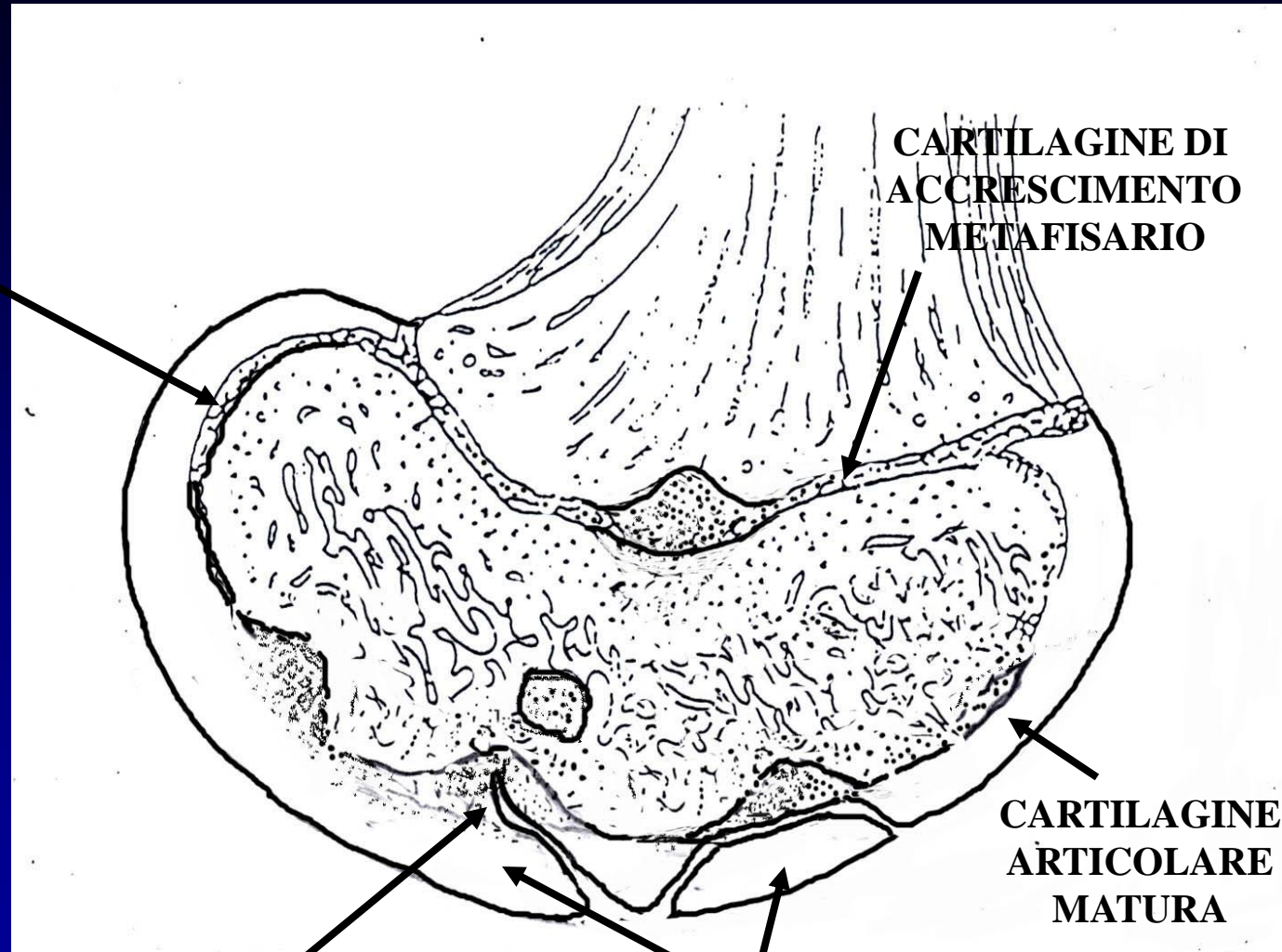
**CARTILAGINE
ARTICOLARE
MATURA**

**FESSURAZIONI
della CARTILAGINE
IPERTROFICA**



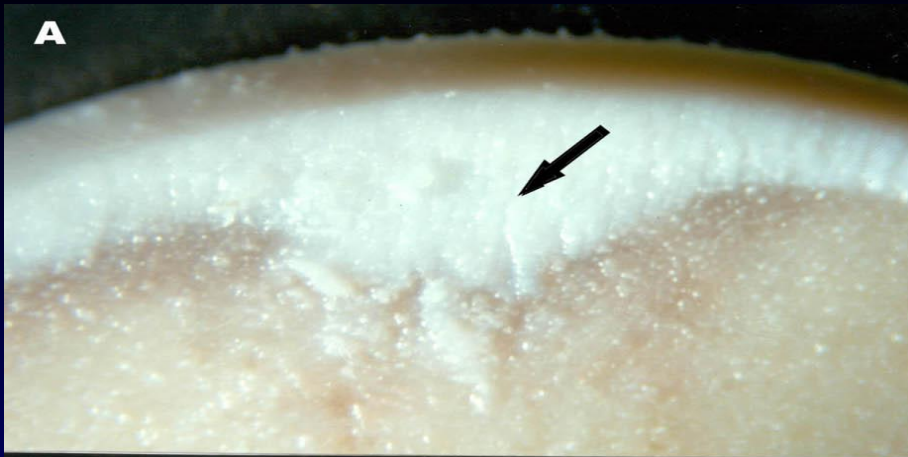
OSTEOCONDRITE DISSECANTE

CARTILAGINE DI
ACCRESIMENTO
EPIFISARIO

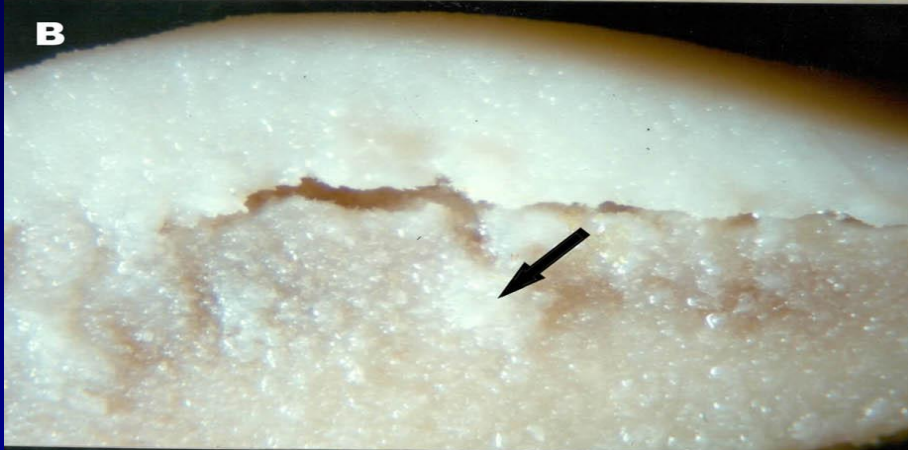


FRATTURA a TUTTO
SPESSORE del CCAE

FLAP CARTILAGINEI e
DISTACCO di LEMBI di
CARTILAGINE



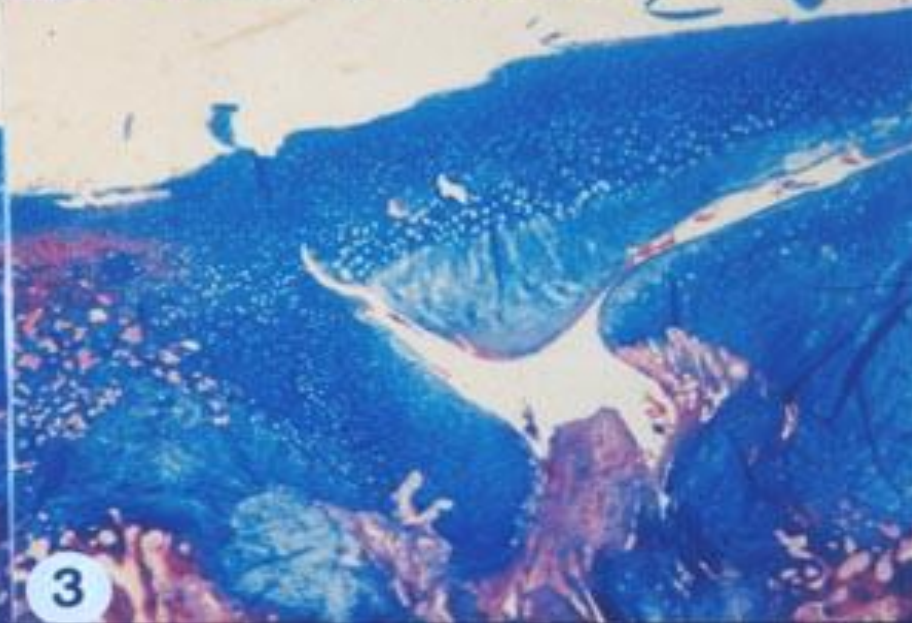
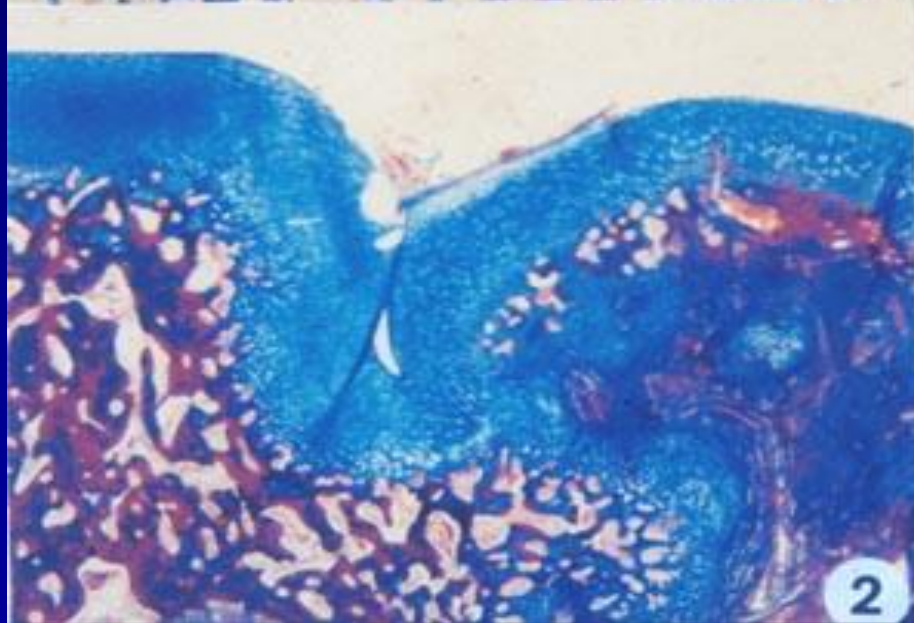
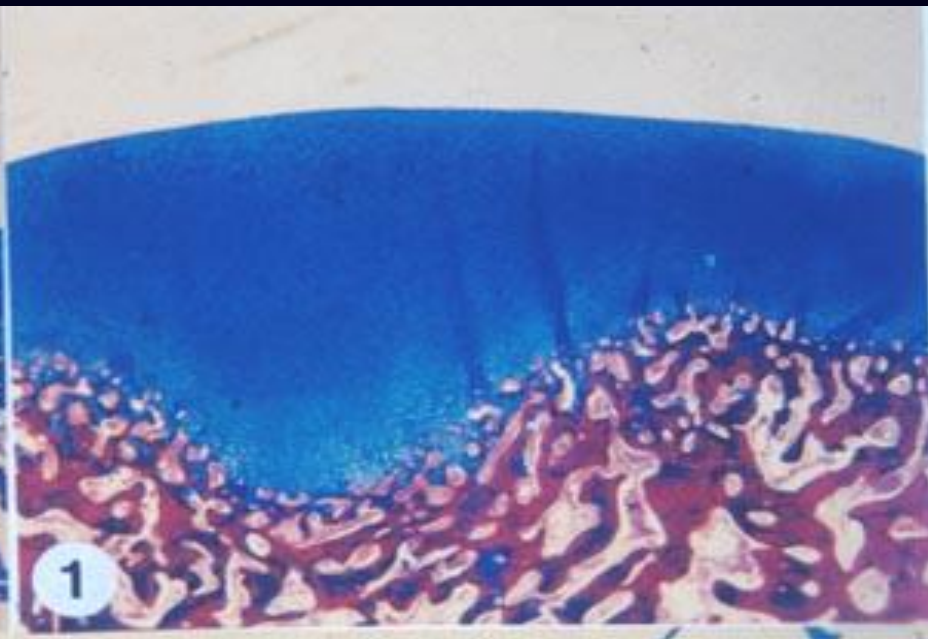
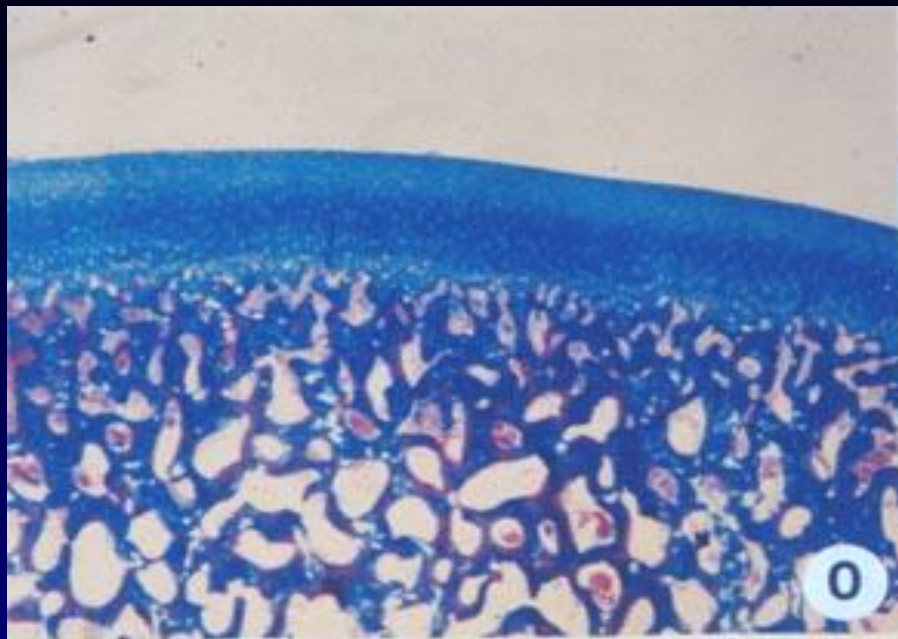
Discondroplasia



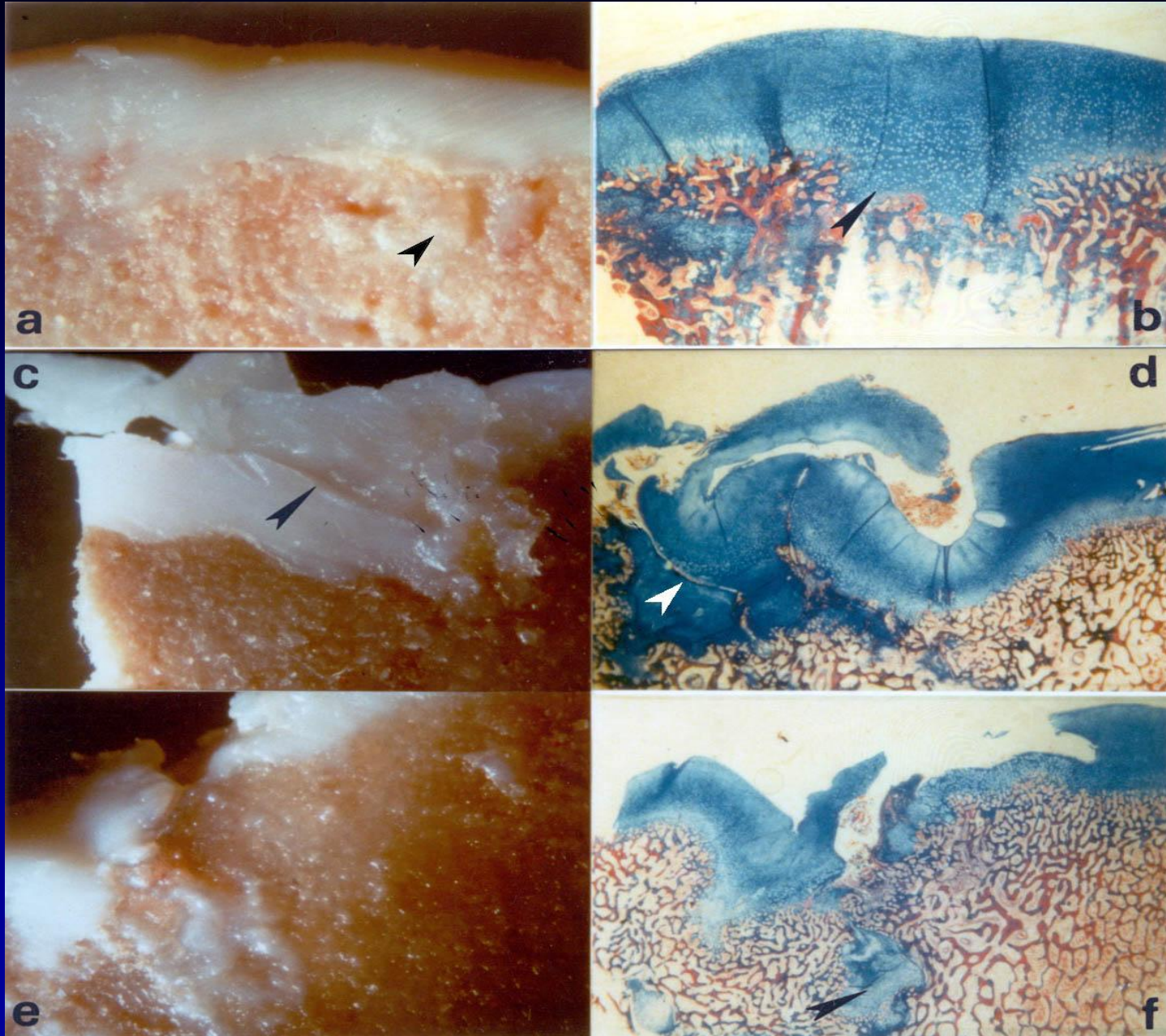
**Fessurazioni
della giunzione
condroossea**



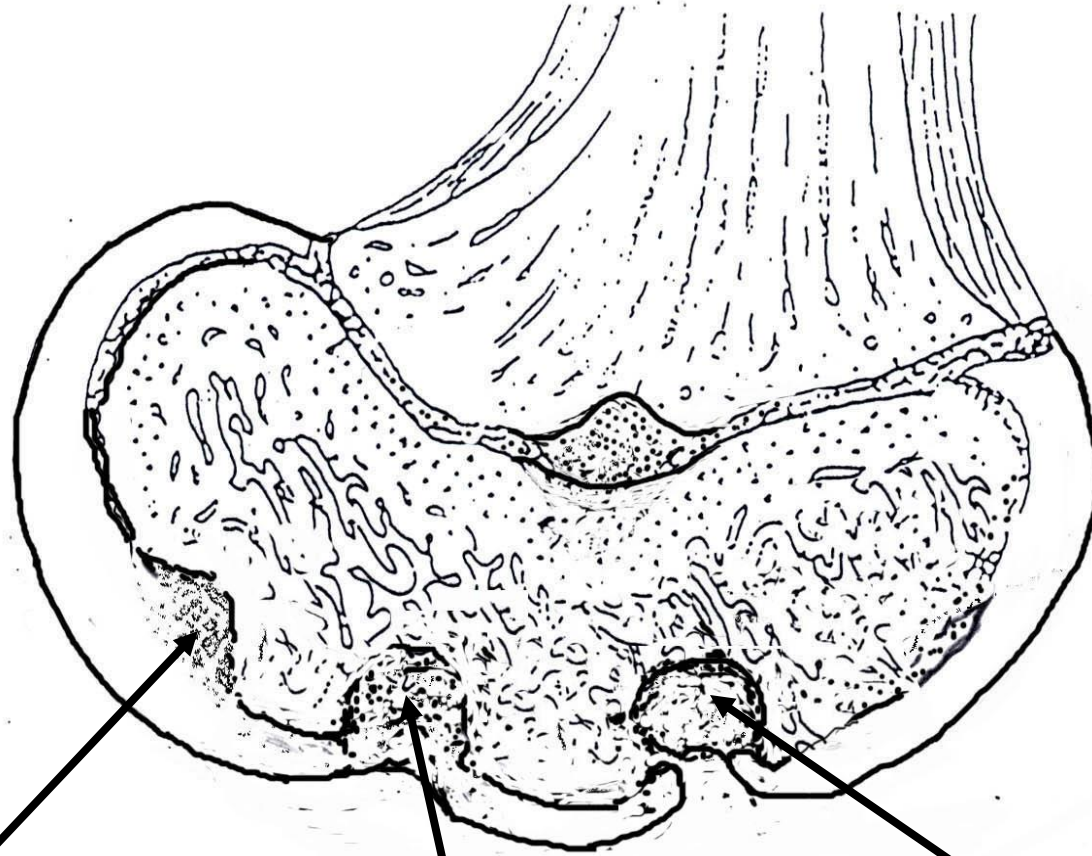
**Osteocondrite
Dissecante**



Complesso ARTICOLARE EPIFISARIO



CISTI SUBCONDRALE

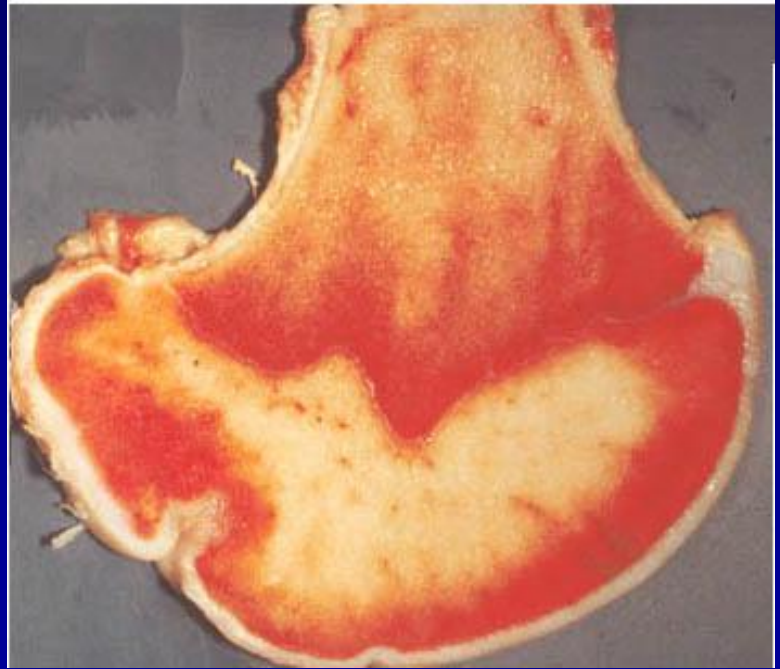
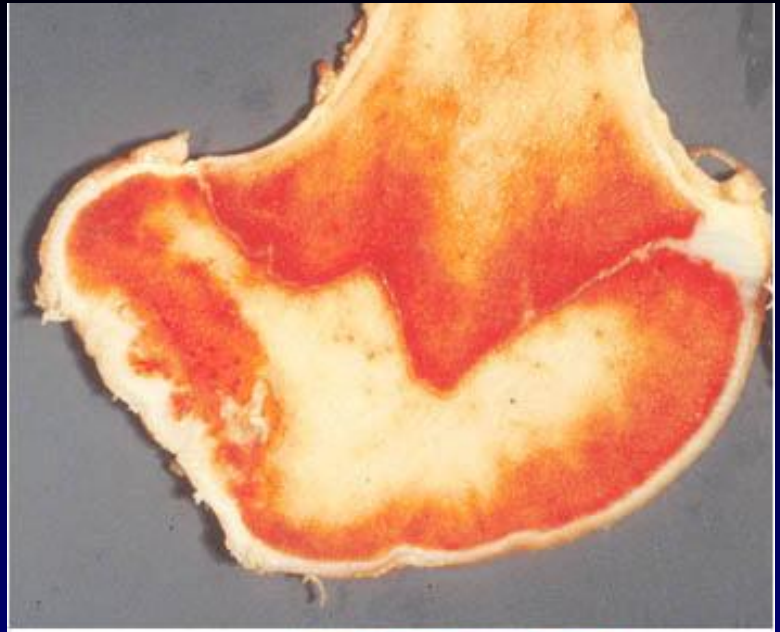
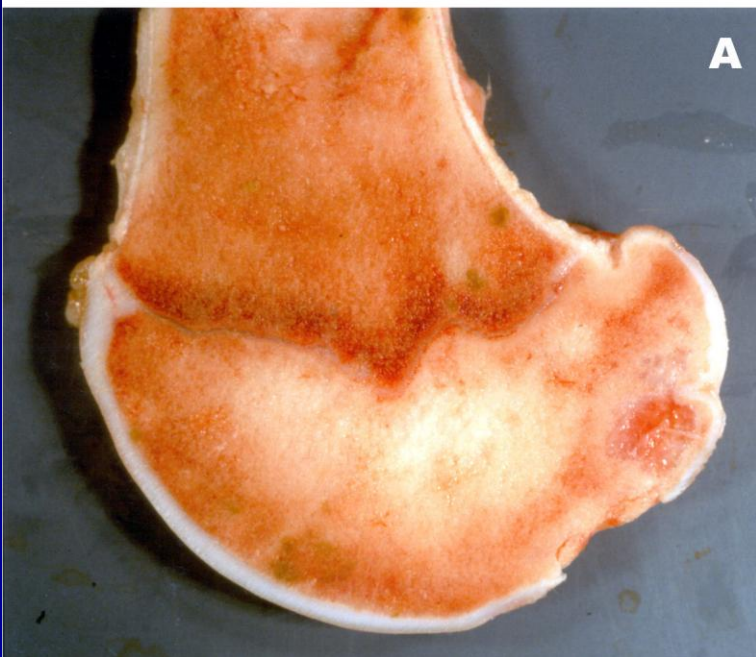


**PERSISTENZA
della CARTILAGINE
IPERTROFICA**

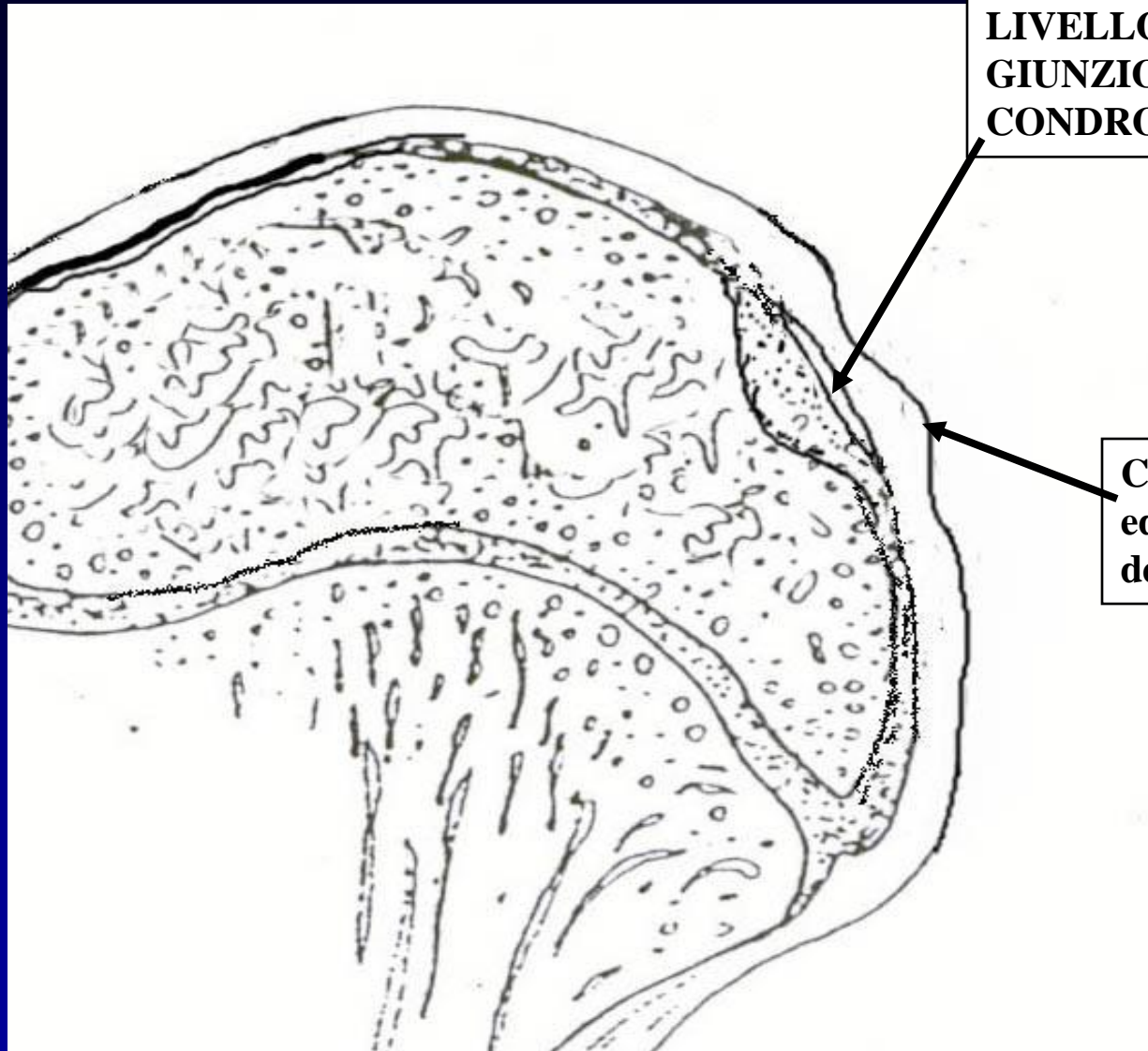
**INFOSSAMENTO
della CARTILAGINE
nell'OSSO SUBCONDRALE**

**ISOLE DI CARTILAGINE
DEGENERATA che
EVOLVONO IN CISTI**

C
I
S
T
I
S
U
B
C
O
N
D
R
A
L
I

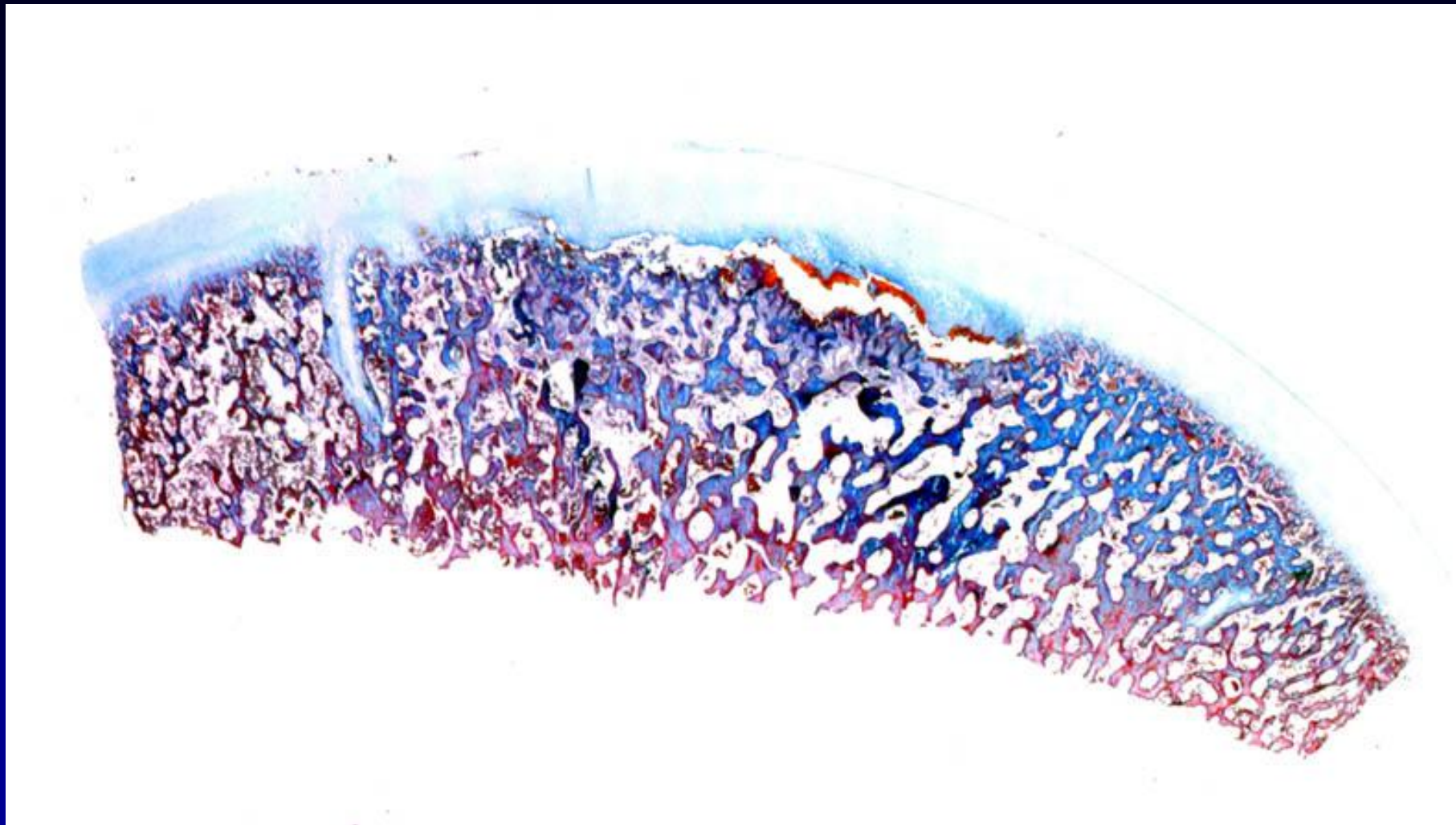


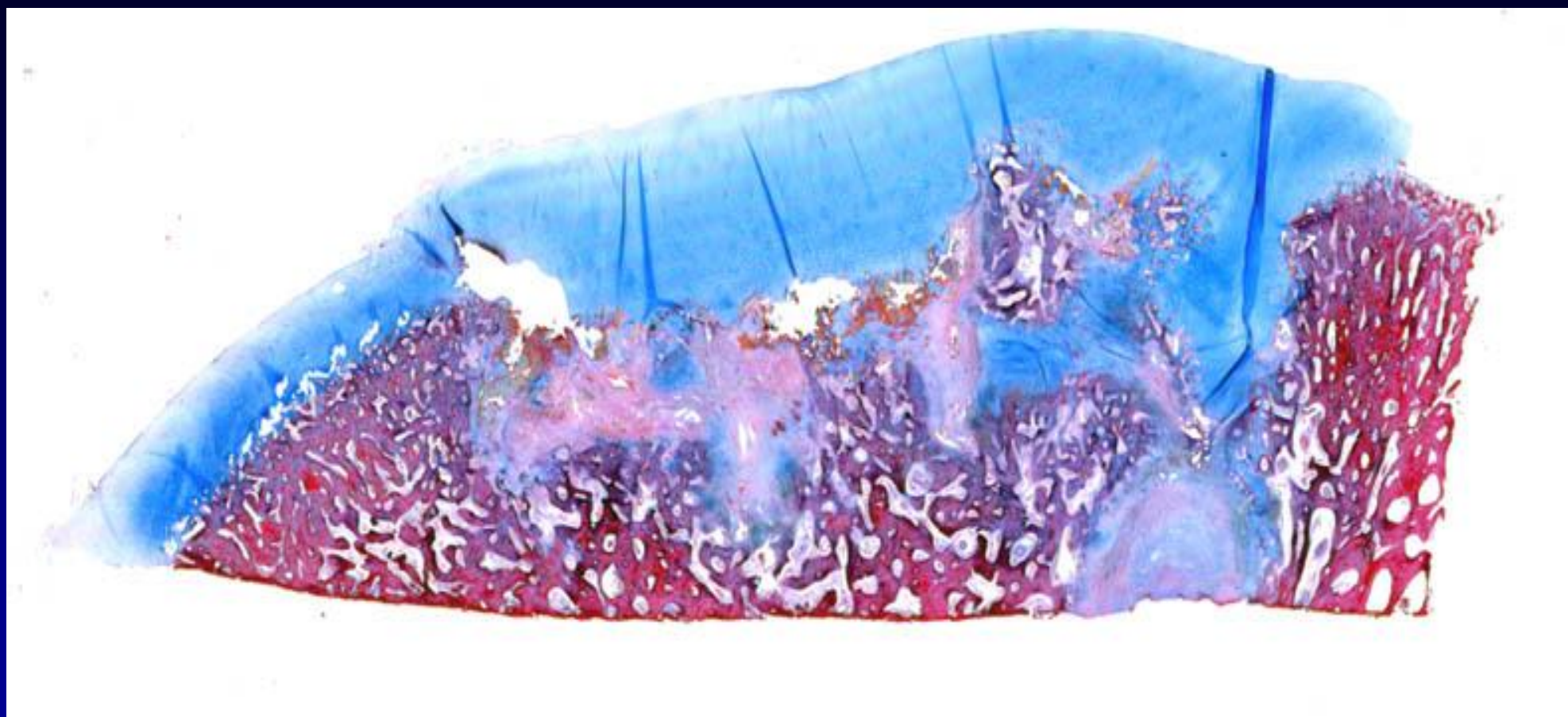
OCD



**FRATTURA a
LIVELLO della
GIUNZIONE
CONDROOSSEA**

**CORRUGAMENTO
ed AFFOSSAMENTO
della sup. articolare**

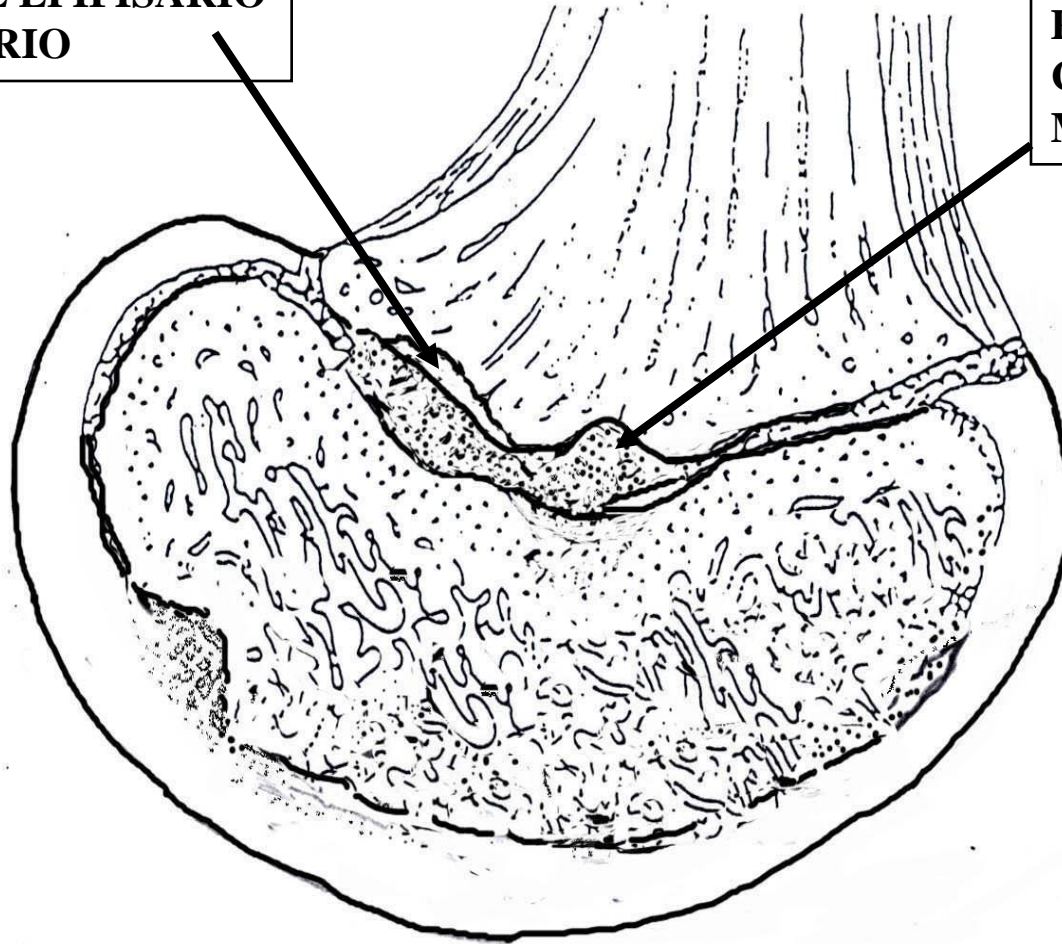




EPIFISITE

**FESSURAZIONI
SUL MARGINE EPIFISARIO
e/o METAFISARIO**

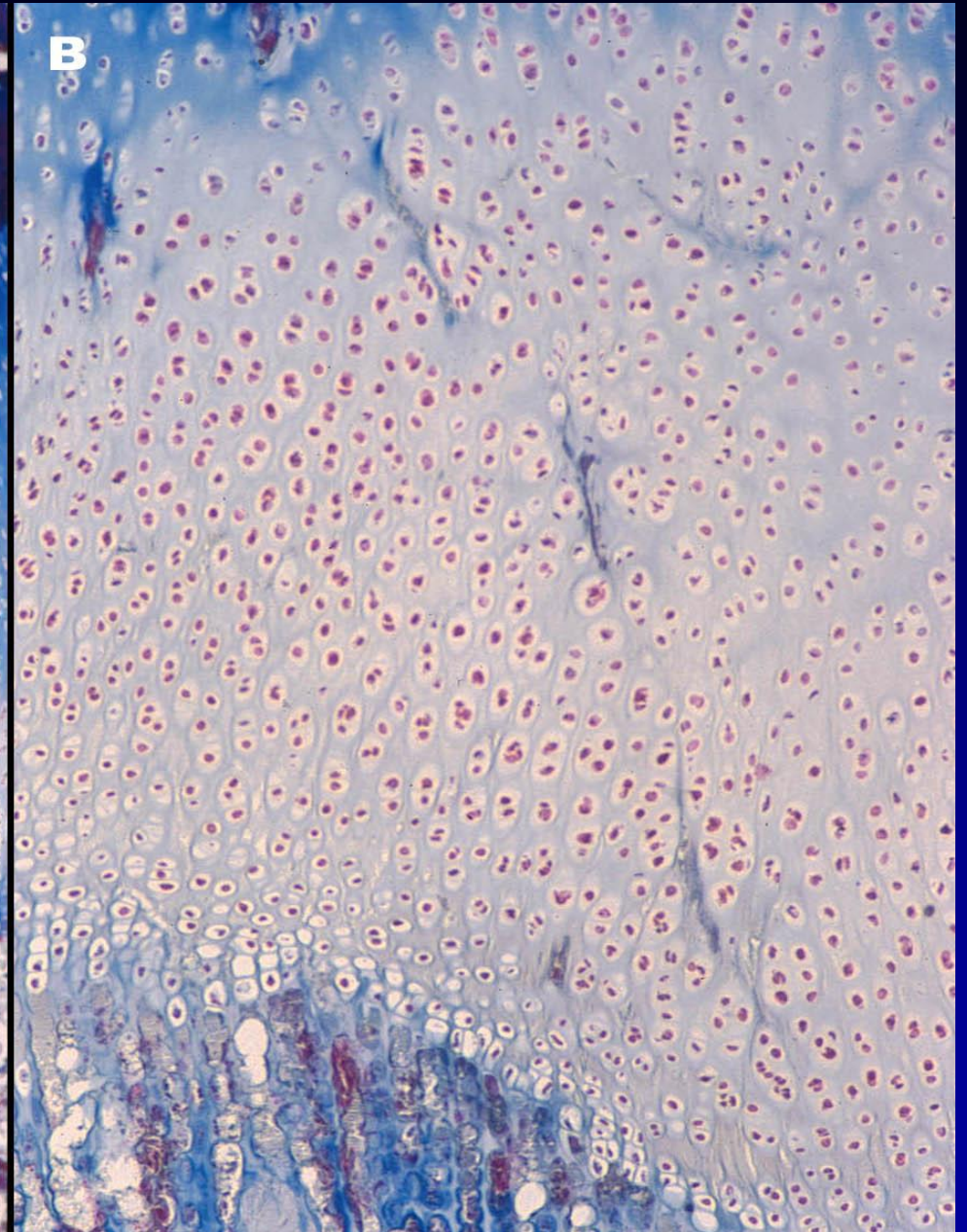
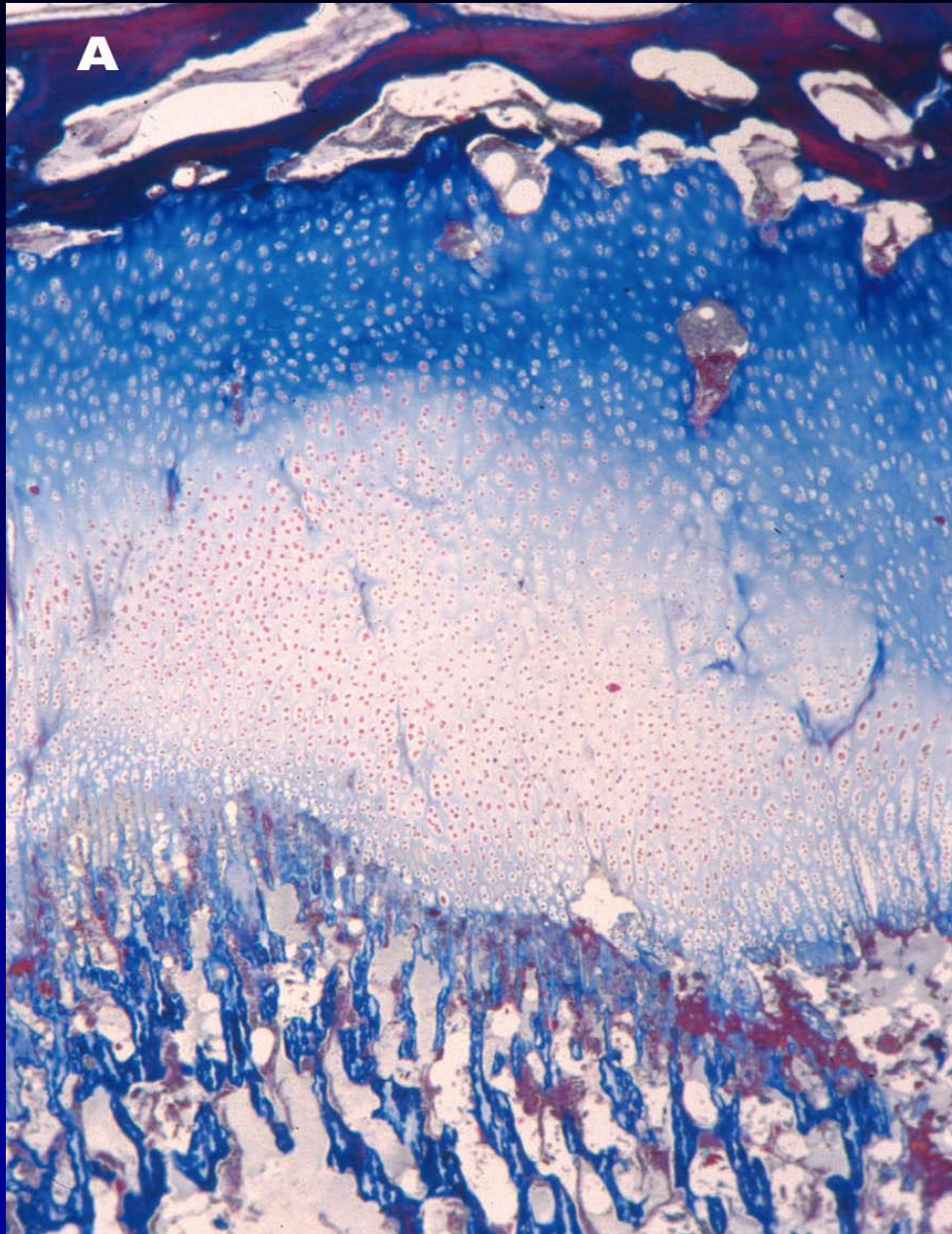
**IPERTROFIA e
PERSISTENZA della
Cartilagine di Accrescimento
METAFISARIO**



EPIFISITE



Discondroplasia metafisaria



Considerazioni patogenetiche

1) Due lesioni istologiche:

- ritenzione di cartilagine e sua degenerazione (> frequente)
- alterazioni della matrice mineralizzata, alterata
invasione vascolare, condronecrosi della giunzione condrossea

2) Accumulo di condrociti pre-ipertrofici

3) Aumento espressione di TGF- β e IGF-1

4) Alterazione della degradazione della ECM durante l'ossificazione endocondrale

5) Alterata distribuzione del collagene VI e della fibronectina

6) Associazione delle lesioni con alterazioni vascolari (precoce chiusura dei canali cartilaginei)

- **ANIMALI colpiti tra 6-18 mesi (1-3 ANNI)**
- **ZOPPIA in genere BILATERALE**
- **Diversi gradi di zoppia e di distensione articolare**
- **DOLORE e SEGNI CLINICI dovuti a**
 - **SINOVITE**
 - **INTERESSAMENTO OSSEO**
- **SVIULUPPO di OSTEOARTROSI (OA)**

PROBLEMI INTERPRETATIVI:

- **cavalli colpiti solo in un'articolazione**
- **lesioni in sedi dove il processo di ossificazione è già terminato**
- **alcune lesioni non sembrano presentare ritenzione di cartilagine ma si presentano come frammenti ostecondrali immersi in tessuto fibroso (cresta intermedia della tibia, frammenti ostecondrali plantari del nodello)**
- **OCD da fessurazioni tra cartilagine (normale non ipertrofica e non ritenuta) ed osso subcondrale**

- **Fattori DETERMINANTI**

- OSTEOCONDROSI TIPICA**

- Trauma diretto con frattura osteocondrale

- Precoce chiusura vascolare (canali cartilaginei)

- Ischemia vasi epifisari

- OSTEOCONDROSI MULTIFOCAL ATIPICA**

- Grave carenza di rame

- **Fattori NECESSARI**

- Presenza di Cartilagine di accrescimento

- Abnorme carico biomeccanico

- **Fattori PREDISPONENTI**

- Genetica che influenza la rapidità di crescita

- Anormale Ca/P nella dieta

- Dieta iperglucidica

- Disordini endocrini

- Trattamenti con corticosteroidi

- Mancanza di esercizio

- Micro- macrotraumi in età precoce

- Difetti di conformazione

PRINCIPALI SEDI ARTICOLARI COLPITE da OCD e OCD-like

Femoro-rotulea:

Labbro trocleare lat. e med. del femore	Flap e fessurazioni	3-18 mesi
Rotula	“	6-8
Condili femorali	Cisti e fessurazioni	ogni età

Tibio-tarsica

Parte craniale della cresta intermedia dell'estremità distale della tibia,	frammenti osteocondrali	1-3 mesi
Labbro trocleare laterale e mediale dell'astragalo	flap (*)	6-9 mesi
Malleolo mediale e laterale della tibia	piccolo flap	6-9 mesi

Spalla

Area caudale della testa omerale	flap (*)	9-12 mesi
Cavità glenoidea	“	

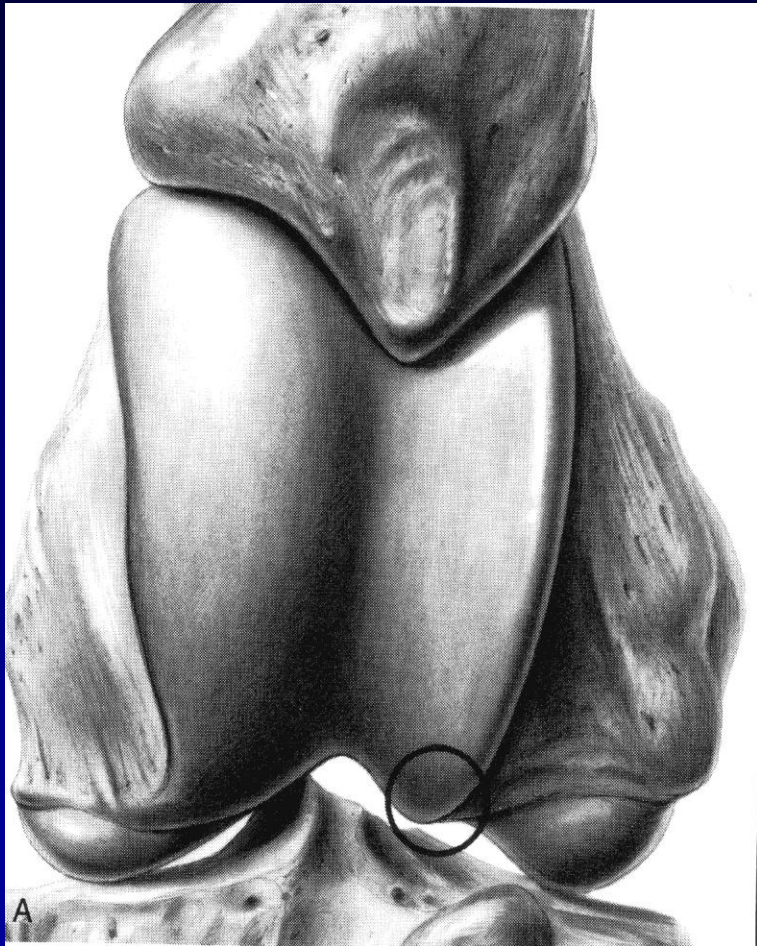
Omero-radio-ulnare

Condilo omerale e radio	cisti	9-12 mesi
-------------------------	-------	-----------

Nodello

Cresta sagittale dell'estremità distale del MT/MC	flap e frammenti	12-24 mesi
Condili metacarpali e metatarsali		

Articolazione FEMORO- TIBIO- ROTULEA



Cavalli (12 mesi o meno) (55%)
Maggiori lesioni negli animali più giovani

**Inizio improvviso dei segni clinici legato
al distacco di frammenti ostecondrali**

Distensione articolare

Zoppia variabile

Nei casi gravi

- difficoltà ad alzarsi

**- lussazione della rotula in corso di OCD
del LTL**

In genere bilaterale

Labbro laterale trocleare (64%)

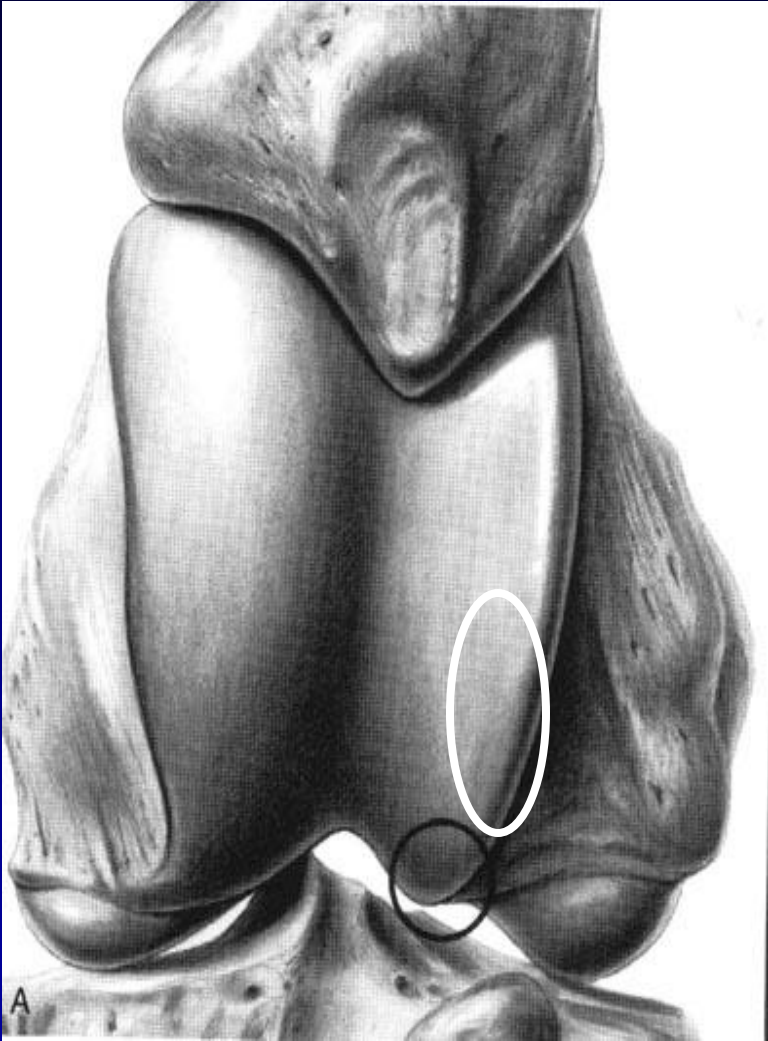
LTL e rotula (12,3%)

LTM (6,7%),

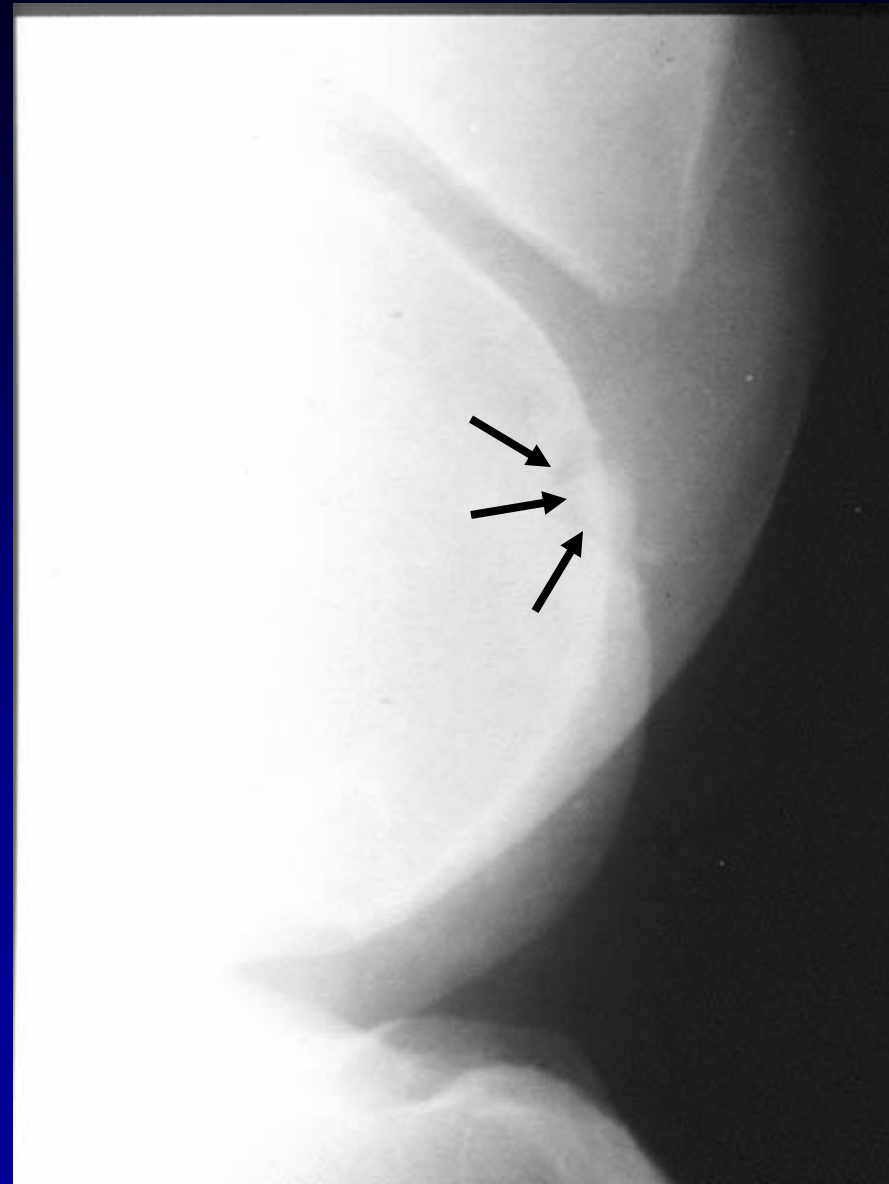
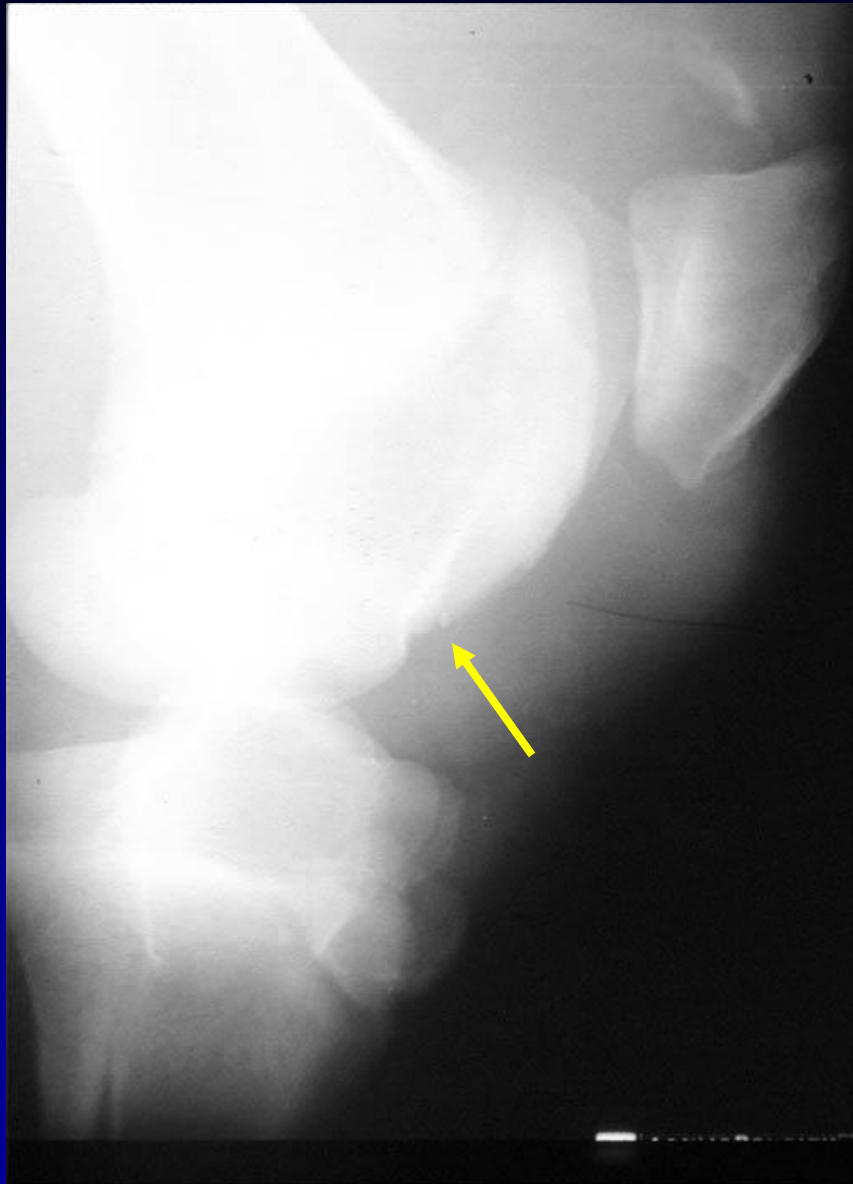
LTL e LTM (,6,7%)

**(*) Riscontro di lesioni simil-OCD nel LTL in
animali di 18-24 mesi quando l'ossificazione e c**

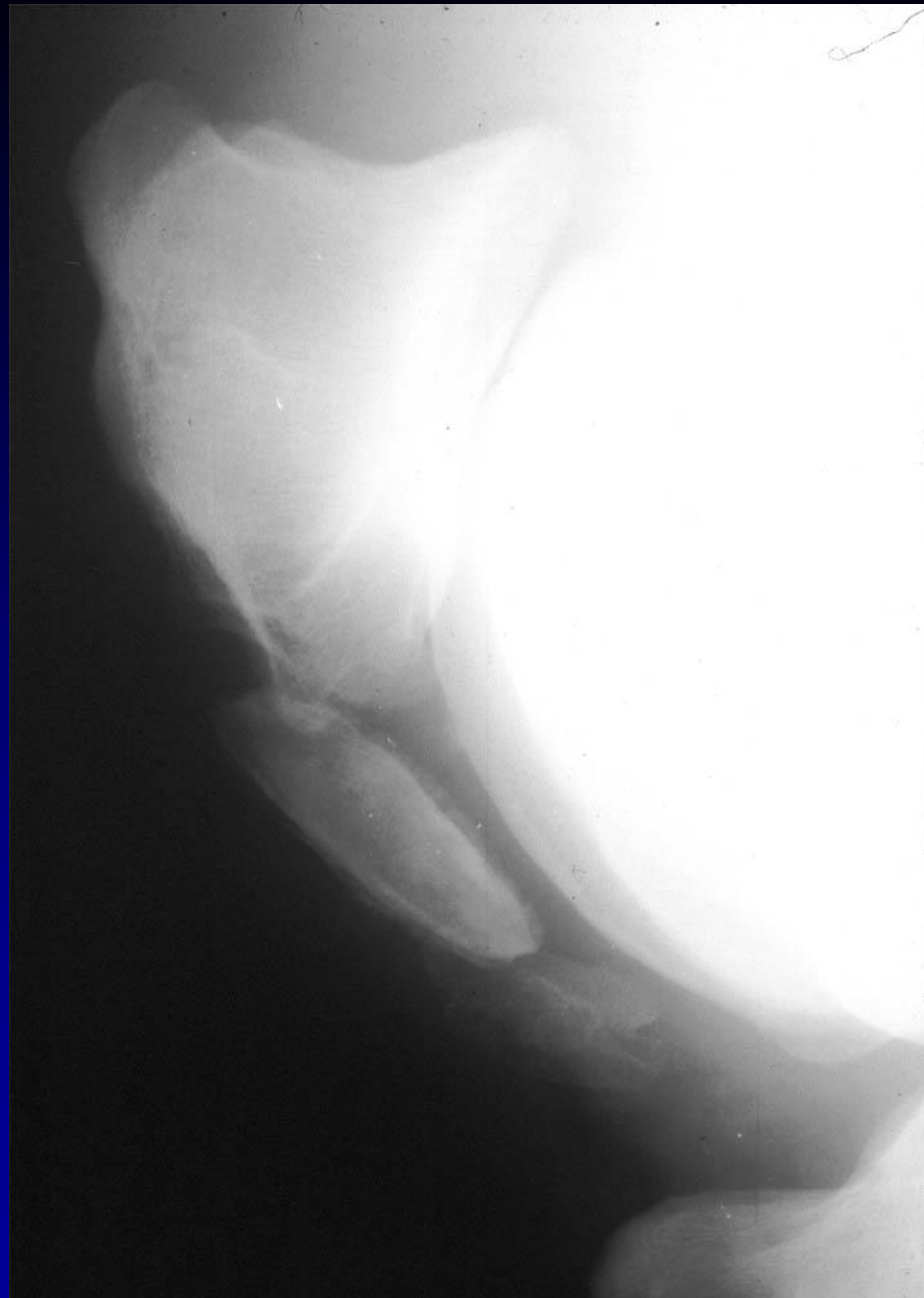
**Labbro trocleare
laterale del femore**



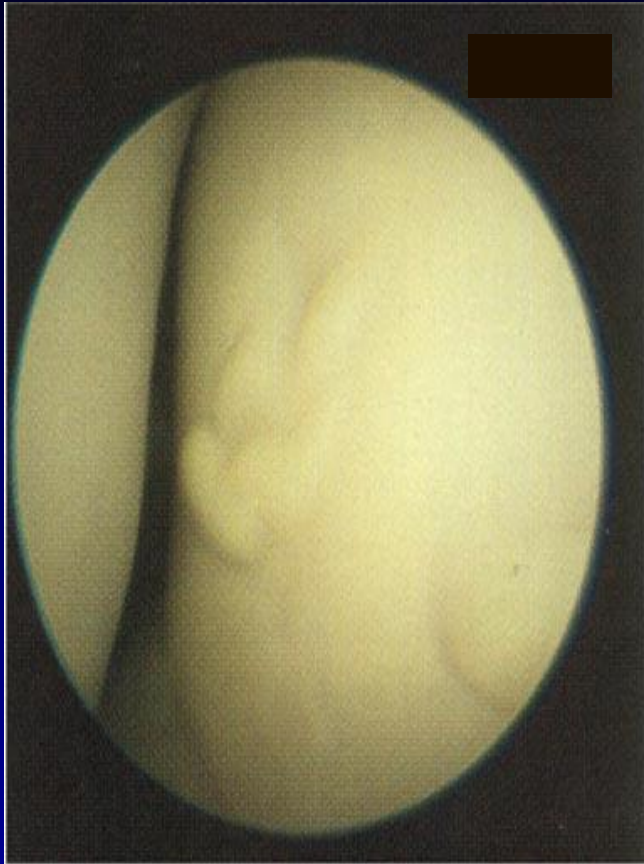
OCD Labbro trocleare laterale del femore



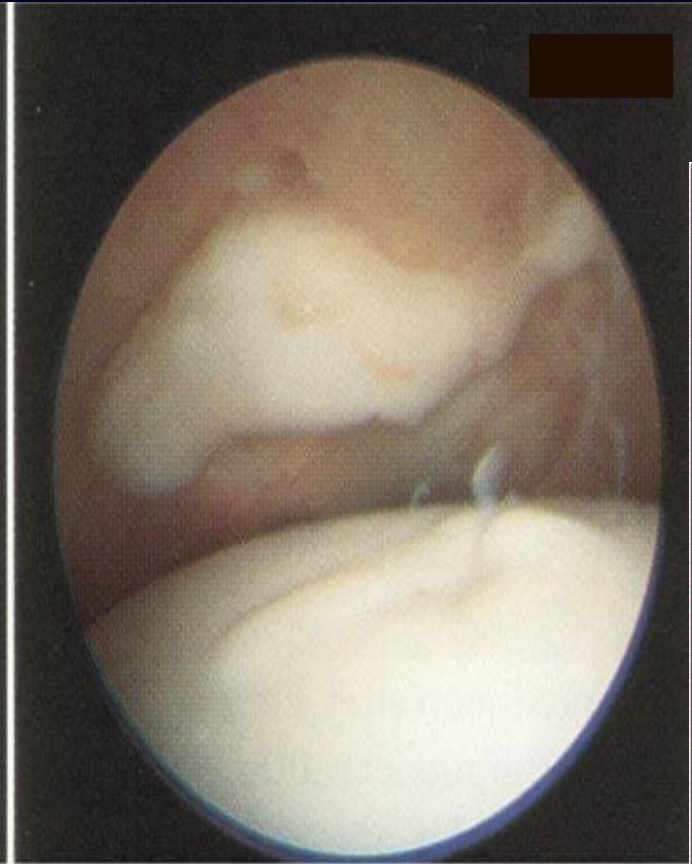
**OCD Labbro
trocleare laterale
del femore**



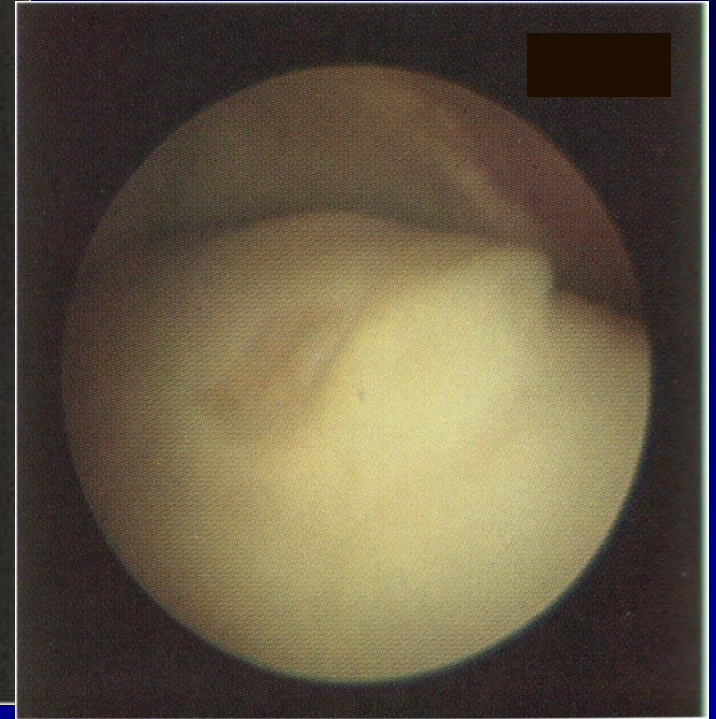
Labbro Trocleare Laterale del femore



**OCD porzione assiale
LTL: aree di cartilagine
sollevata**



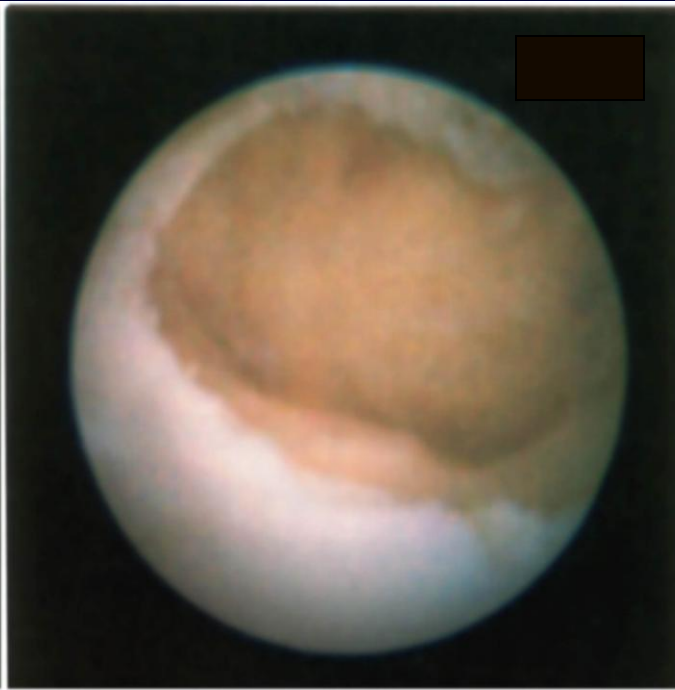
**OCD: aree di cartilagine
Sollevata sull'LTL e
corpo libero attaccato
alla membrana sinoviale**



Condili Femorali: CISTI SUBCONDRALE



Difetto sulla superficie articolare
del condilo mediale del femore
Associato con cisti subcondrale

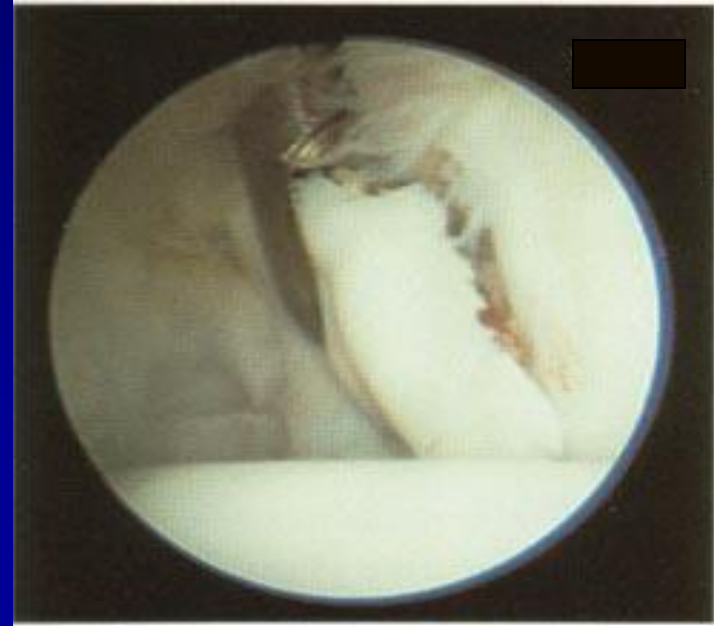
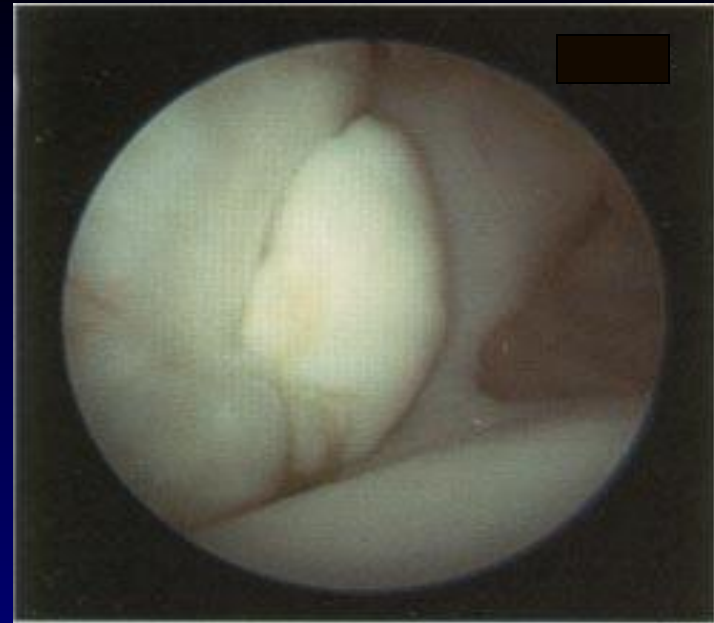


Aspetto della lesione
dopo curettage

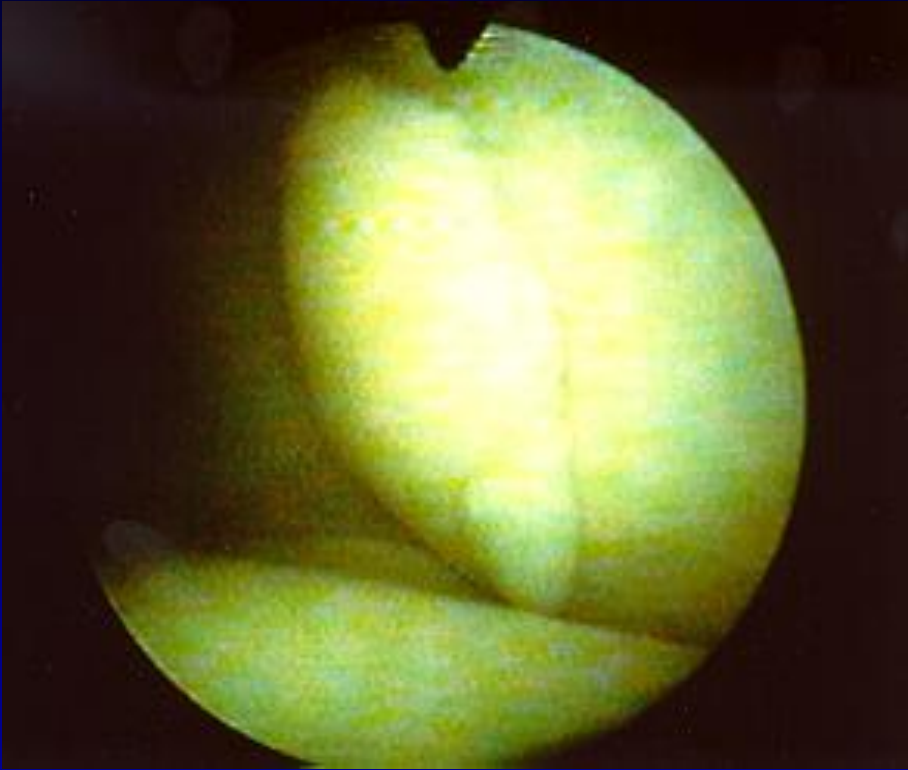


Articolazione TIBIO-TARSICA

Cresta tibiale

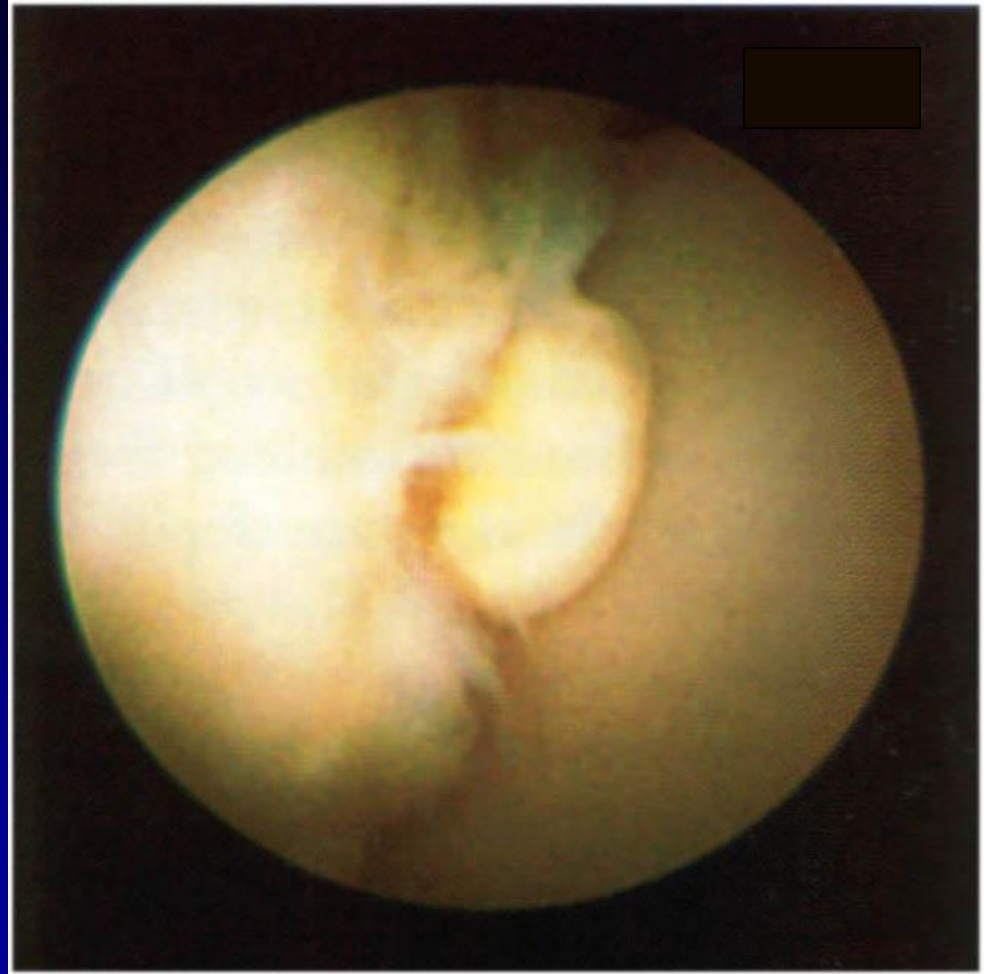


CRESTA INTERMEDIA della TIBIA



**LESIONE OSTEOCONDROTICA IN ASSENZA
DI ARTROPATHIA DEGENERATIVA**

Malleolo mediale



Labbro laterale della troclea dell'astragalo



OCD dell superficie articolare distale dell'LLT dell'astragalo



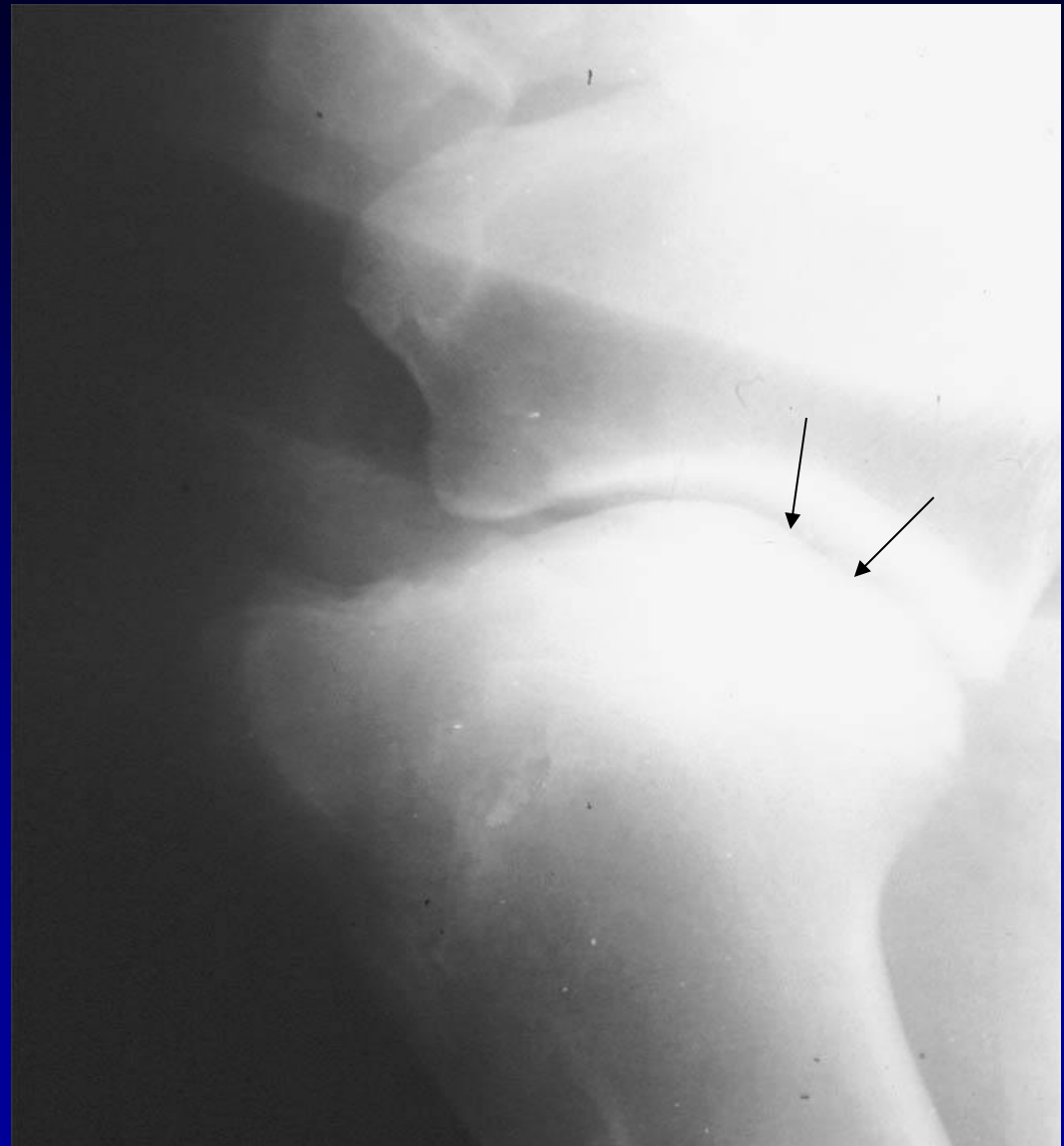
Frammento osteocondrale nell'area distale dell'LLT dell'astragalo



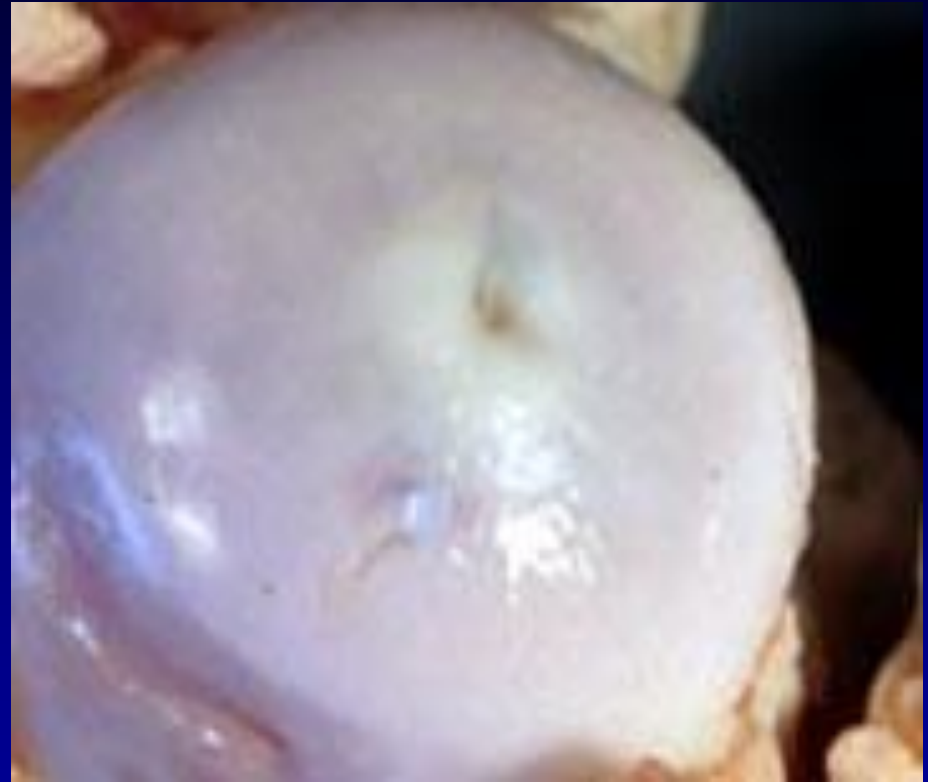
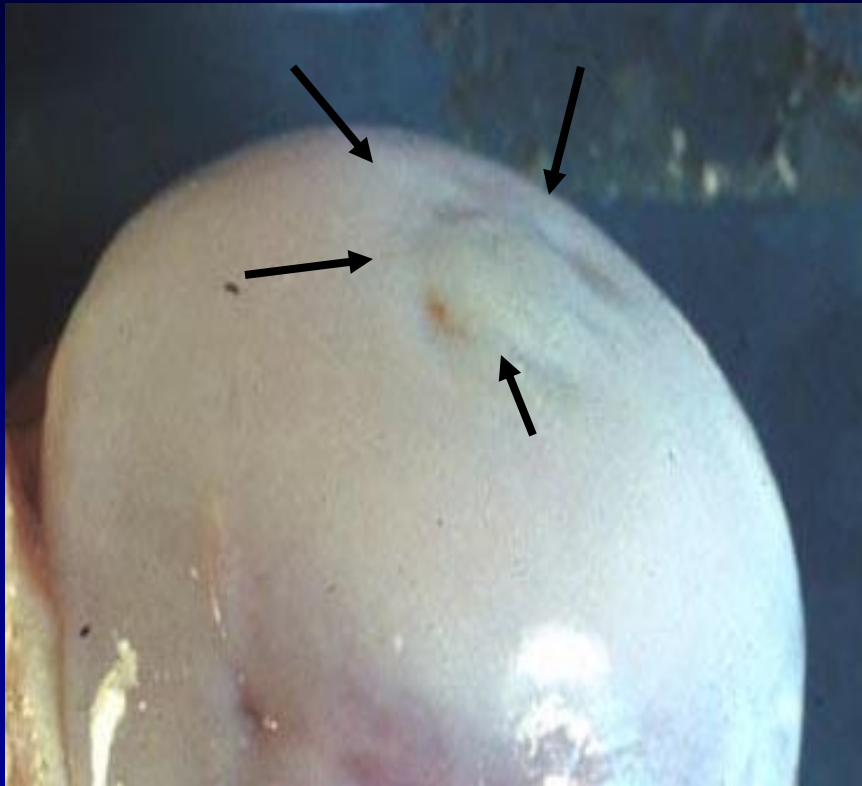
Articolazione della SPALLA



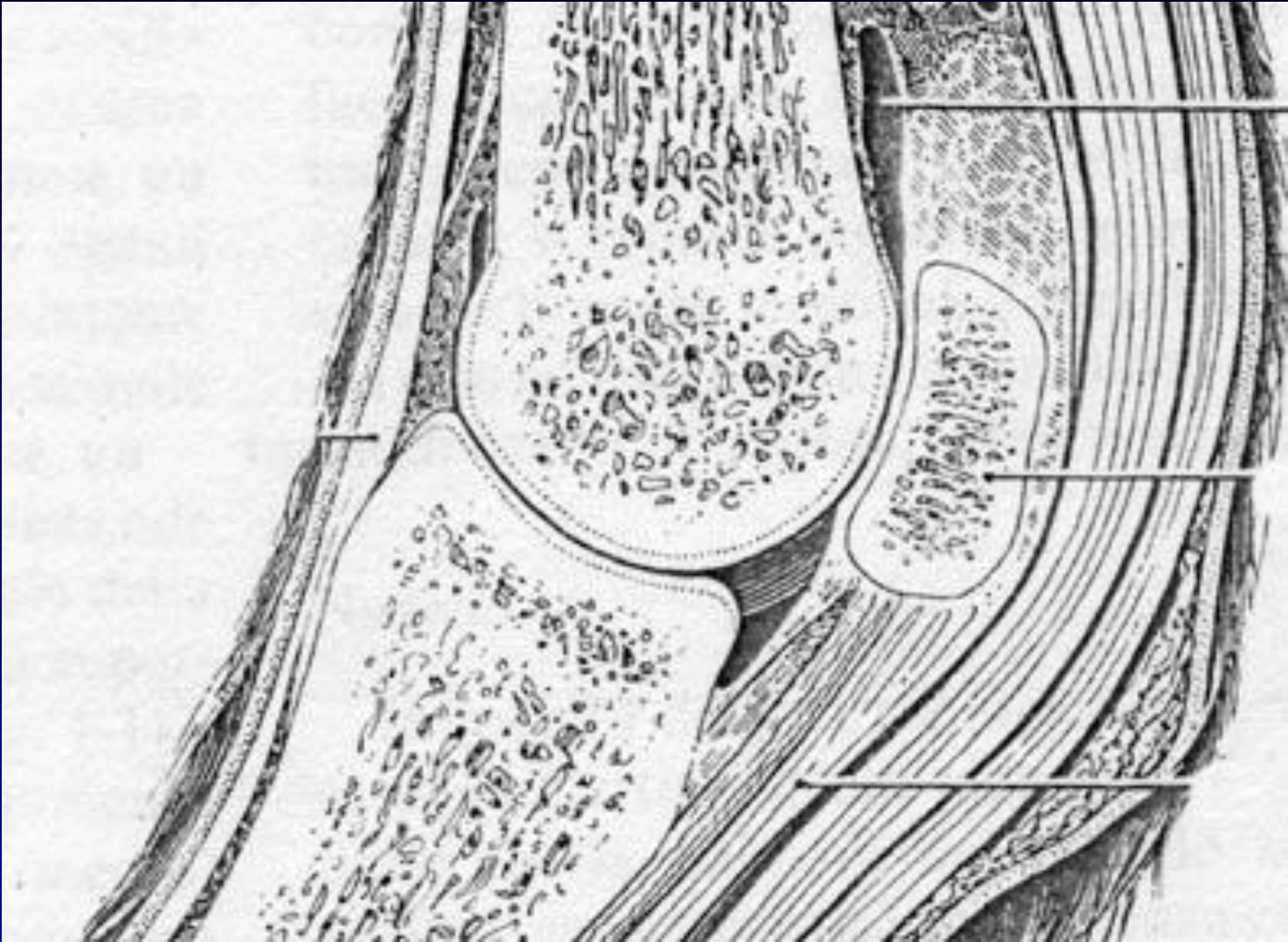
Area caudale della testa omerale



OC della TESTA OMERALE



NODELLO



NODELLO

Lesioni di OCD palmari si hanno in cavalli giovani (12-24 mesi)
Incidemza più alta nei purosangue
Lesioni che evolvono in DJD



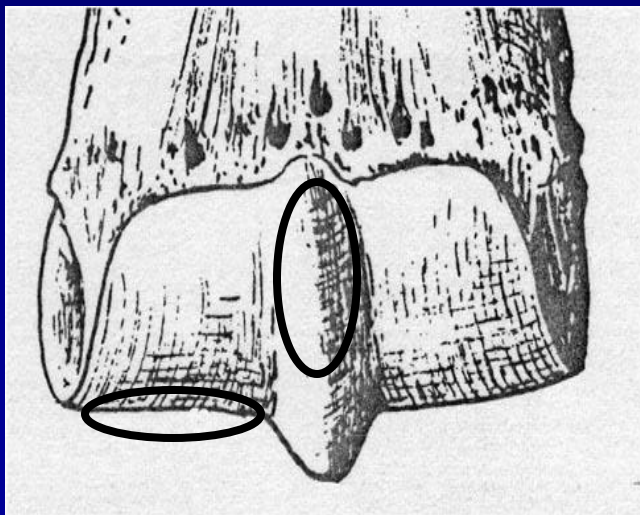
1) Cresta sagittale dell'estremità distale del MT/MC III

2) Lesioni OCD-like sulla superficie distale del MT/MC III
(zona di alto impatto traumatico)

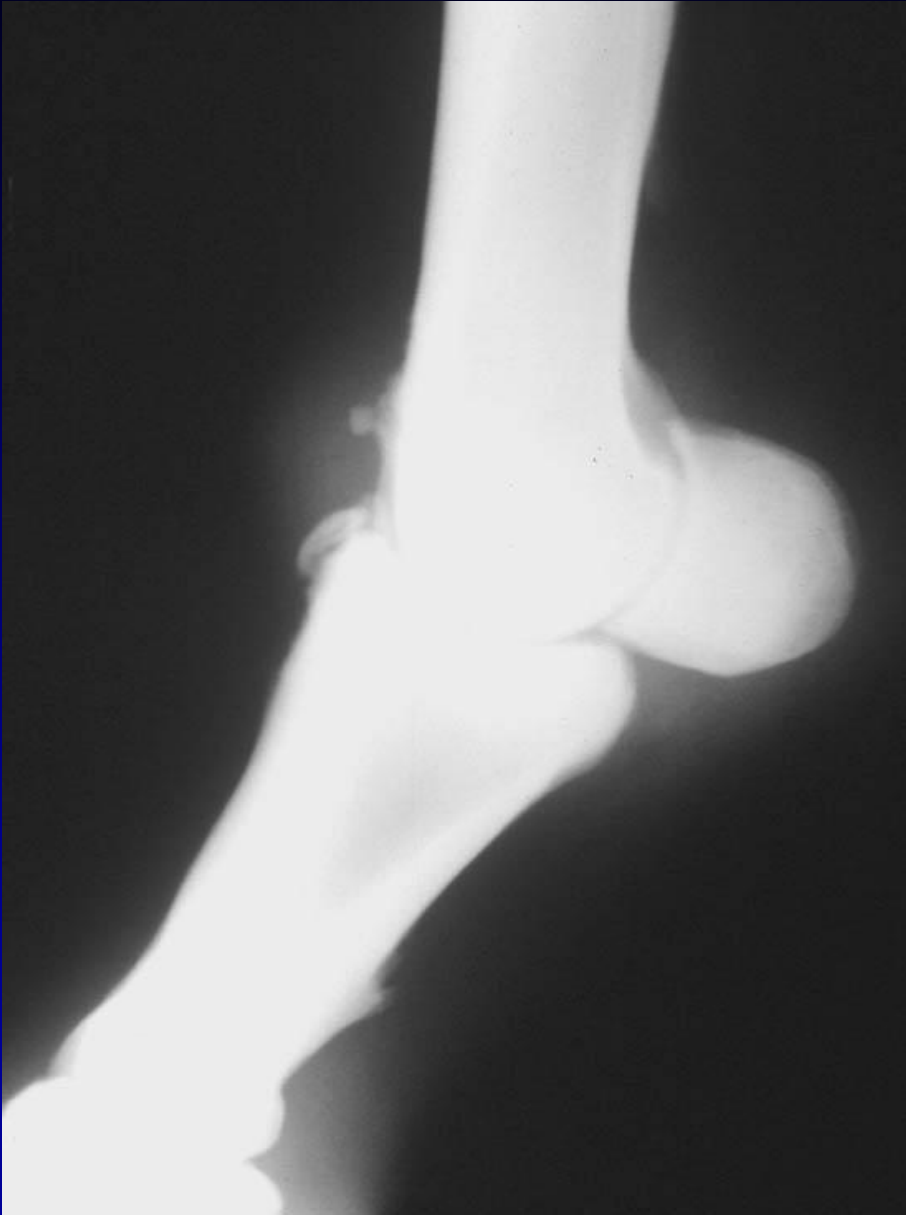
2) Frammenti prossimali palmari o plantari di P1

4) Frammenti prossimodorsali della P1

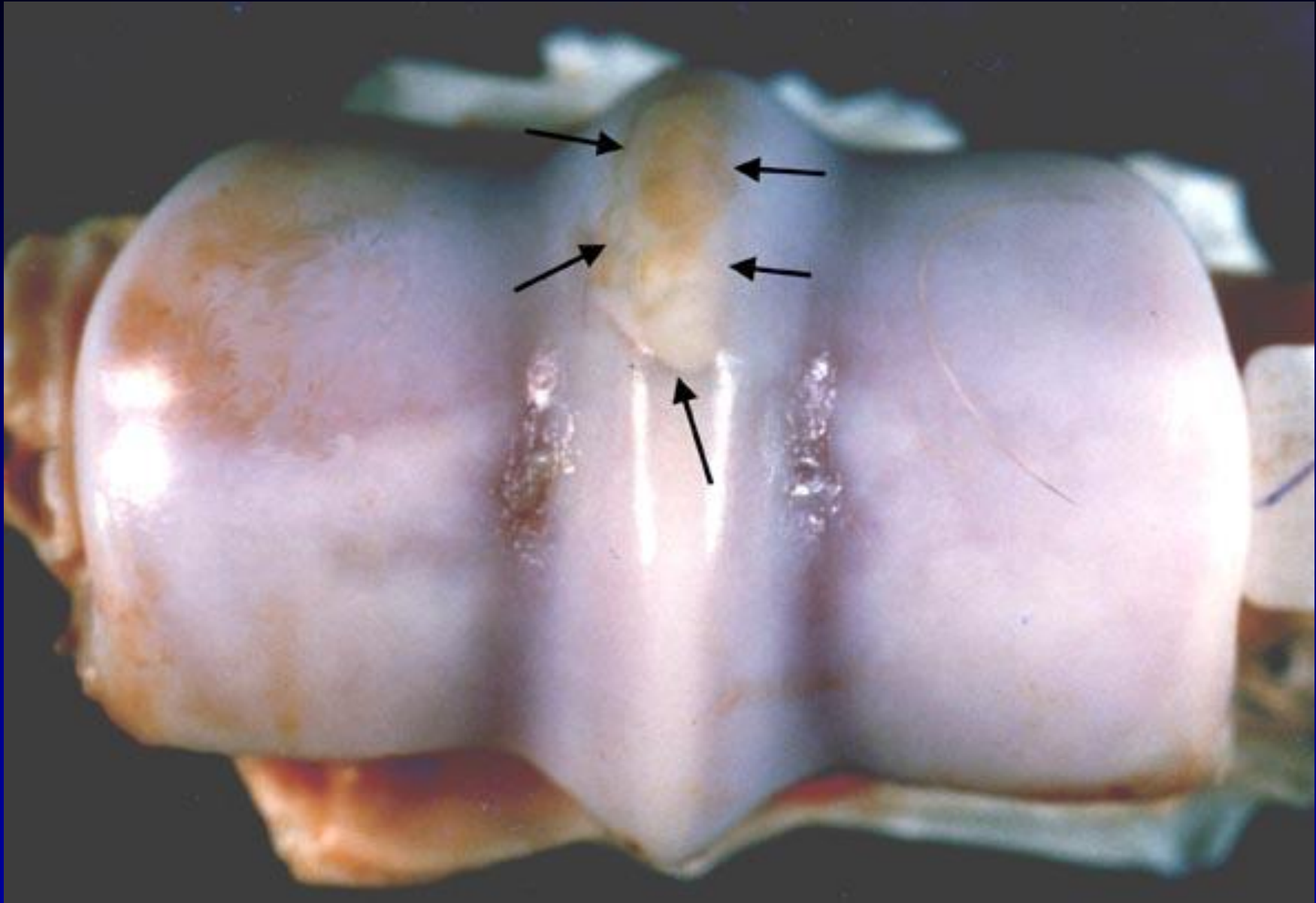
(3 e 4 di origine traumatica)



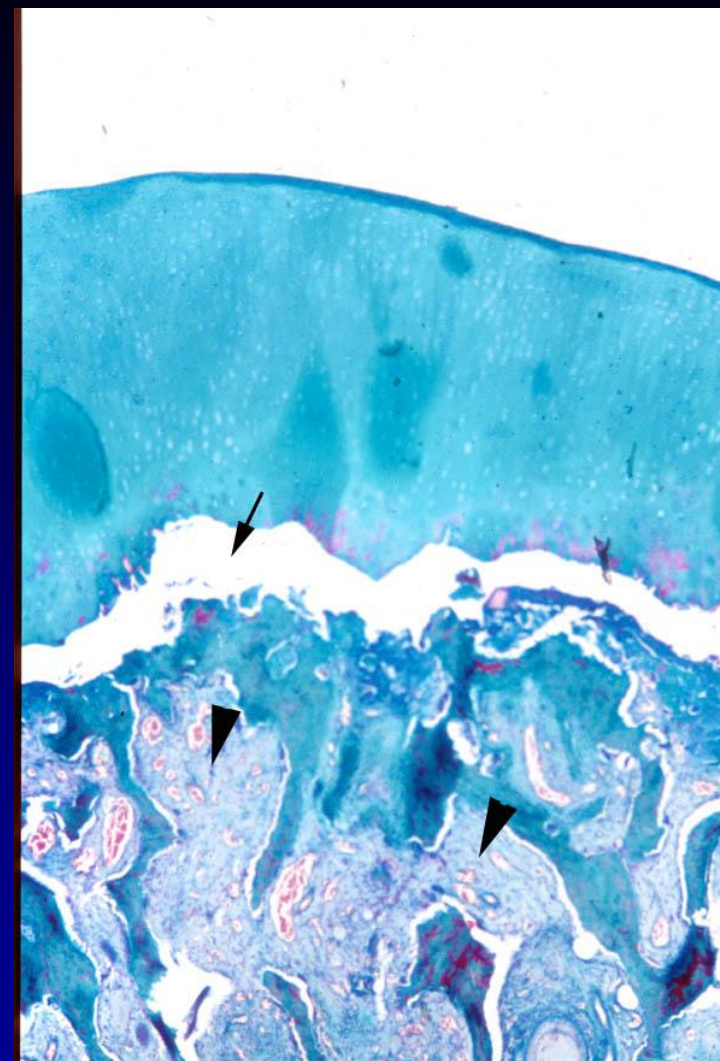
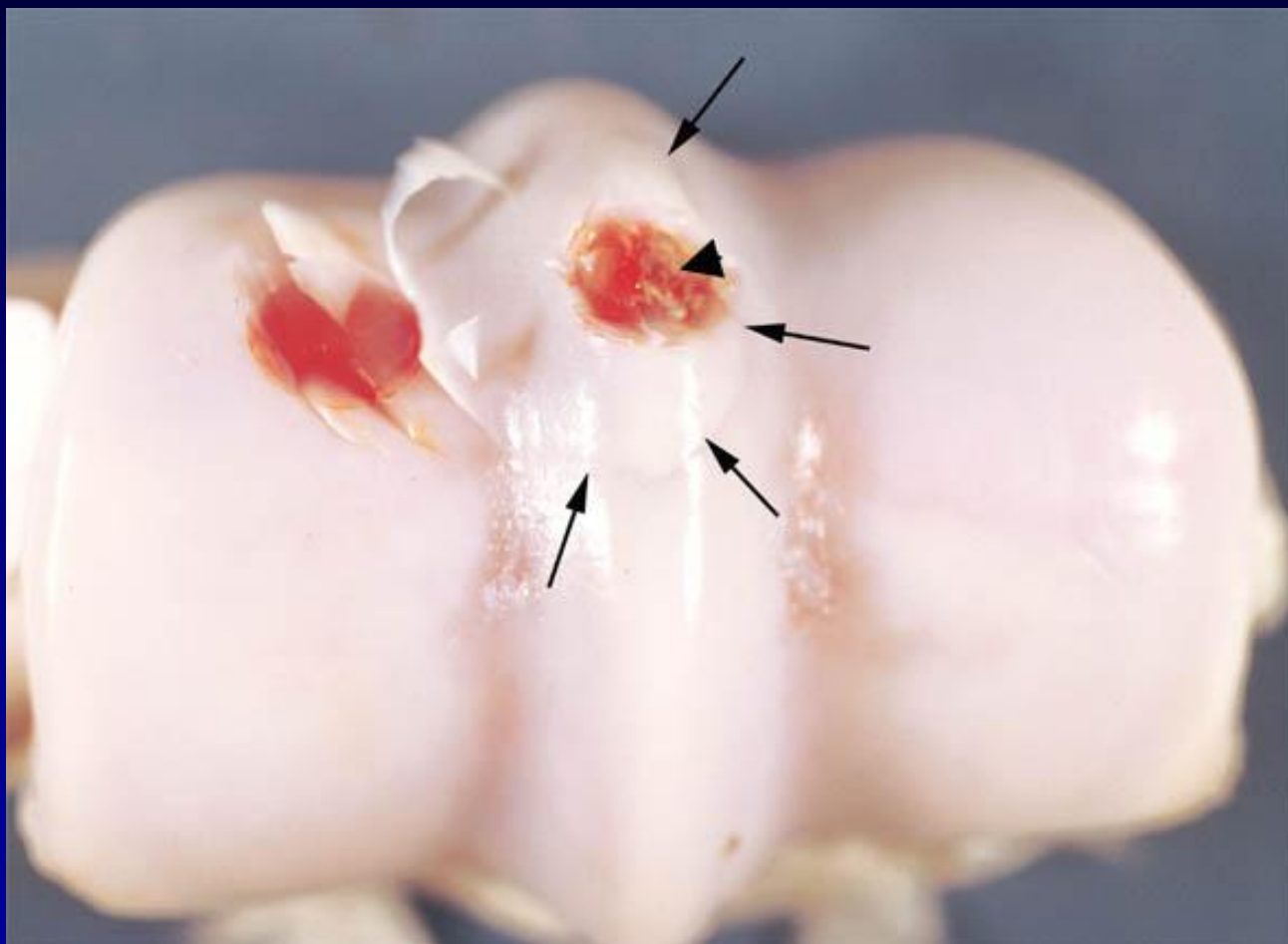
Frammento prossimodorsale P1



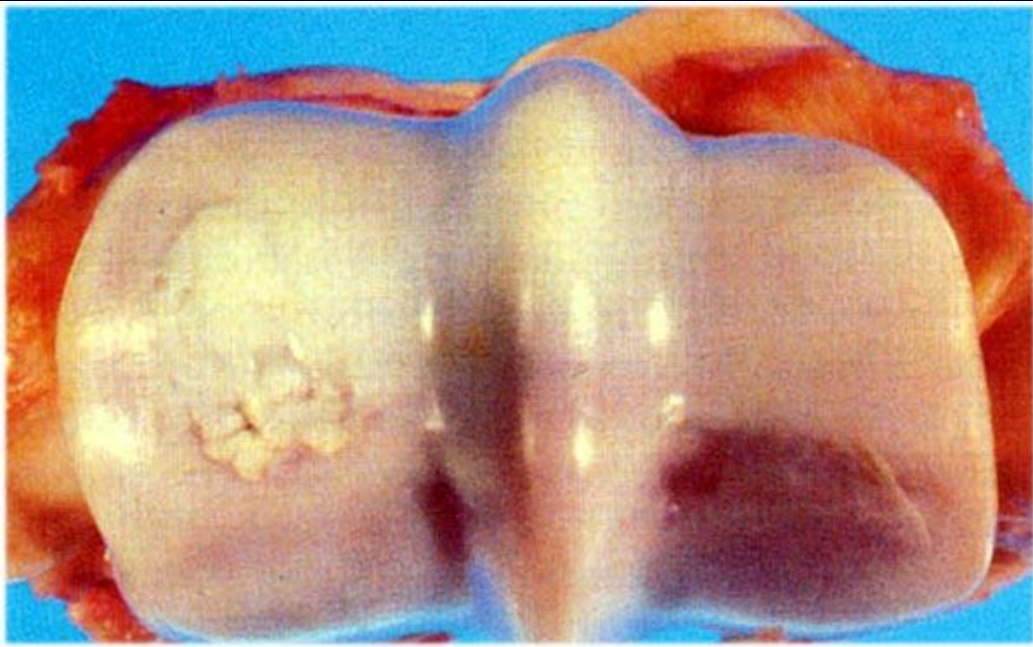
Rilievo sagittale del MT/MC distale



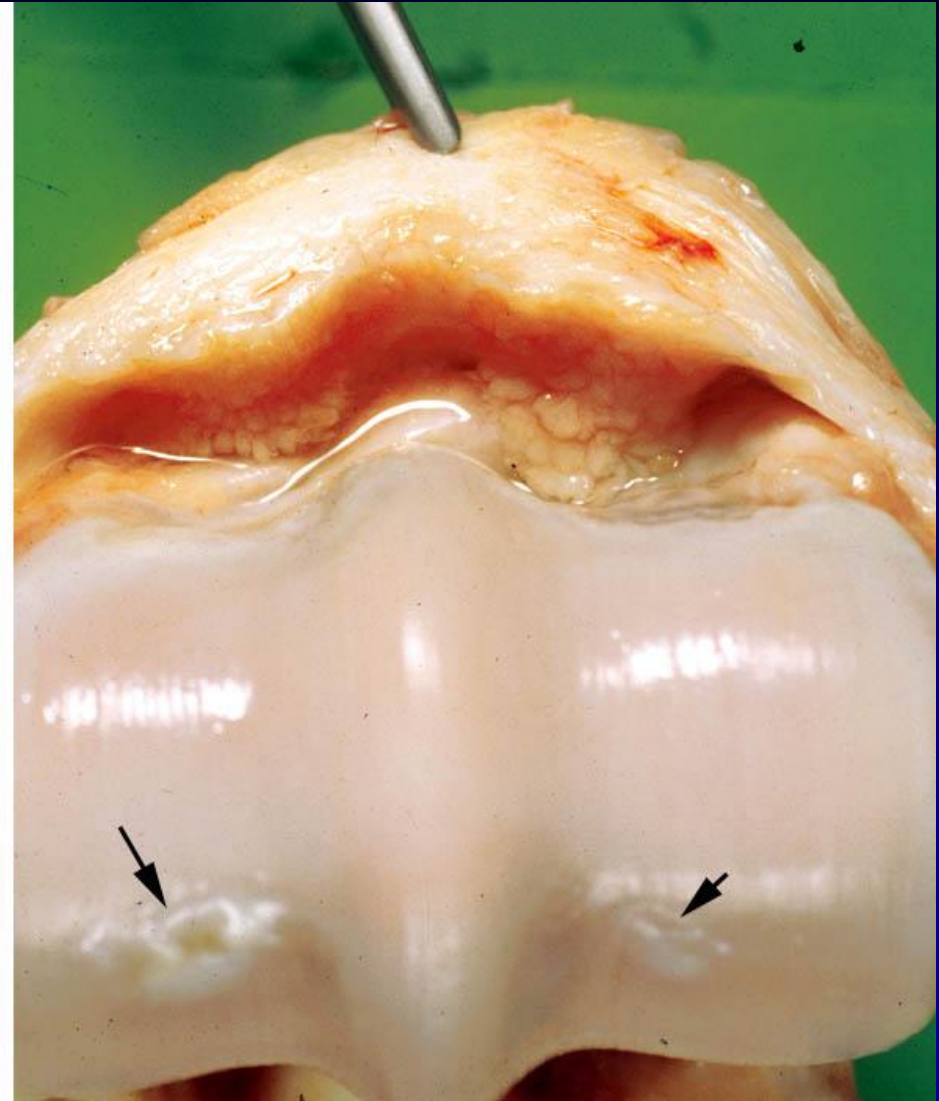
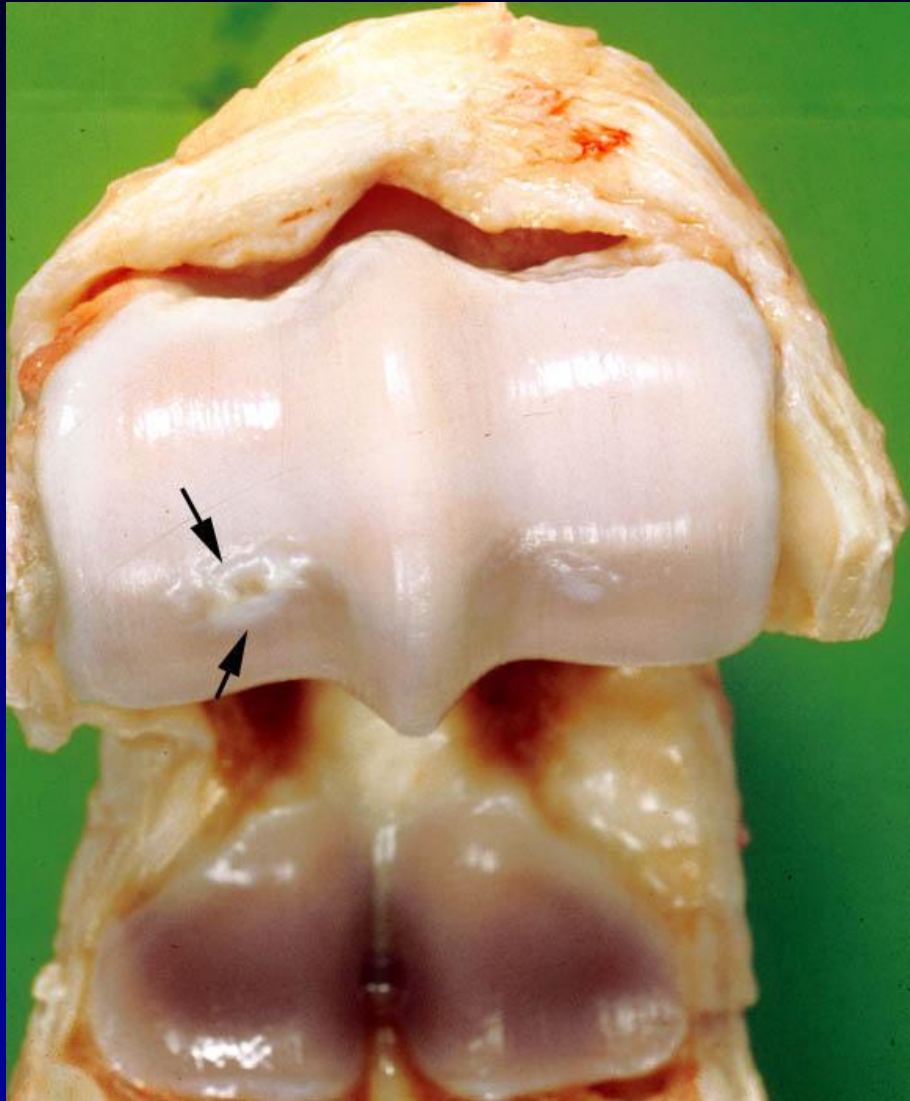
Rilievo sagittale del MT/MC distale



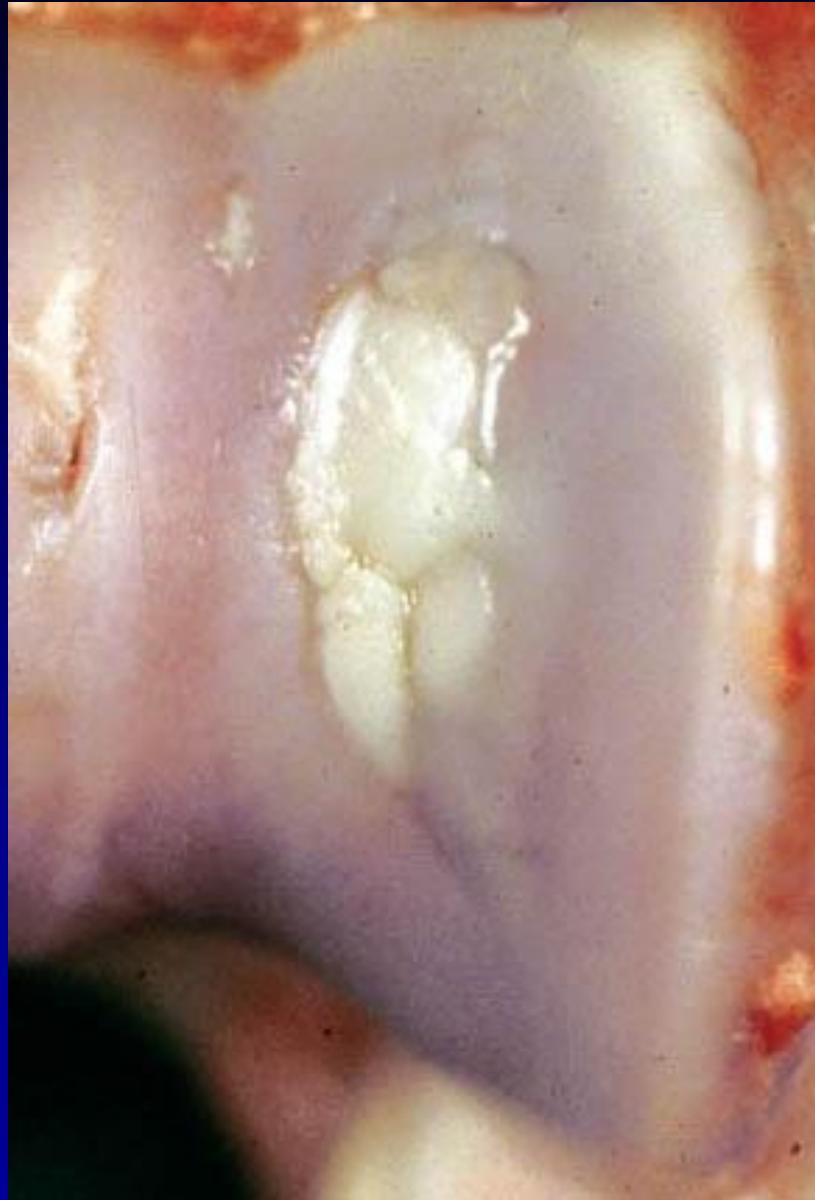
Condilo del MT/MC distale



Condilo del MT/MC distale



Troclea omero : OC /CISTI SUBCONDRALE



PRINCIPALI SEDI ARTICOLARI COLPITE dalle CISTI SUBCONDRALE

Femoro-tibio-rotulea:

Condilo mediale (++) e laterale del femore
Estremità prossimale della tibia

Tibio-tarsica

Ossa del tarso

Carpo

Ossa del carpo
Estremità distale del radio

Spalla

Cavità glenoidea

Omero-radio-ulnare

Condilo omerale

Nodulo

Condili metacarpali e metatarsali
Epifisi prossimale prima falange

- **MOLTI ANIMALI CON CISTI SUBCONDRALE HANNO TRA 1 E 3 ANNI**
(range pochi mesi - 15 anni)
- **ZOPPIA UNILATERALE** talora **BILATERALE** (**CONDILI FEMORALI MEDIALI**)
- **I PERIODI DI LAVORO IN GENERE PEGGIORANO LA ZOPPIA**
- **TUTTE LE RAZZE** sono **COLPITE** con **PREDILEZIONE** per **ARABI**
e **QUARTER HORSE**
- **Grado lieve di distensione articolare (maggiore nel nodello)**
- **DOLORE** dovuto a
 - **SINOVITE** da frammenti e debris liberati dalla cavità
 - **AUMENTATA PRESSIONE SUL'OSSO SUBCONDRALE** per **ACCUMULO**
di **DEBRIS INFIAMMATORI** e di **LIQUIDO SINOVIALE** nella **CAVITA'**
- **SEGNI CLINICI LEGATI all' "APERTURA" della CAVITA' CISTICA IN**
ARTICOLAZIONE

PER CERTE SEDI COME I CONDILI FEMORALI NON È DA ESCLUDERE
UNA PATOGENESI (es. trauma) caratterizzata da NECROSI ISCHEMICA
dell'OSSO e FRAMMENTAZIONE della SUPERFICIE ARTICOLARE

PREDISPOSIZIONE GENETICA

- **incidenza di OC nella progenie degli stalloni affetti da patologia rispetto a quella di stalloni esenti [st. garretto (fino al 40%), meno per il nodello]**
- **velocità di accrescimento e raggiungimento di pesi corporei elevati (cavalli di grande taglia)**

STRESS MECCANICO

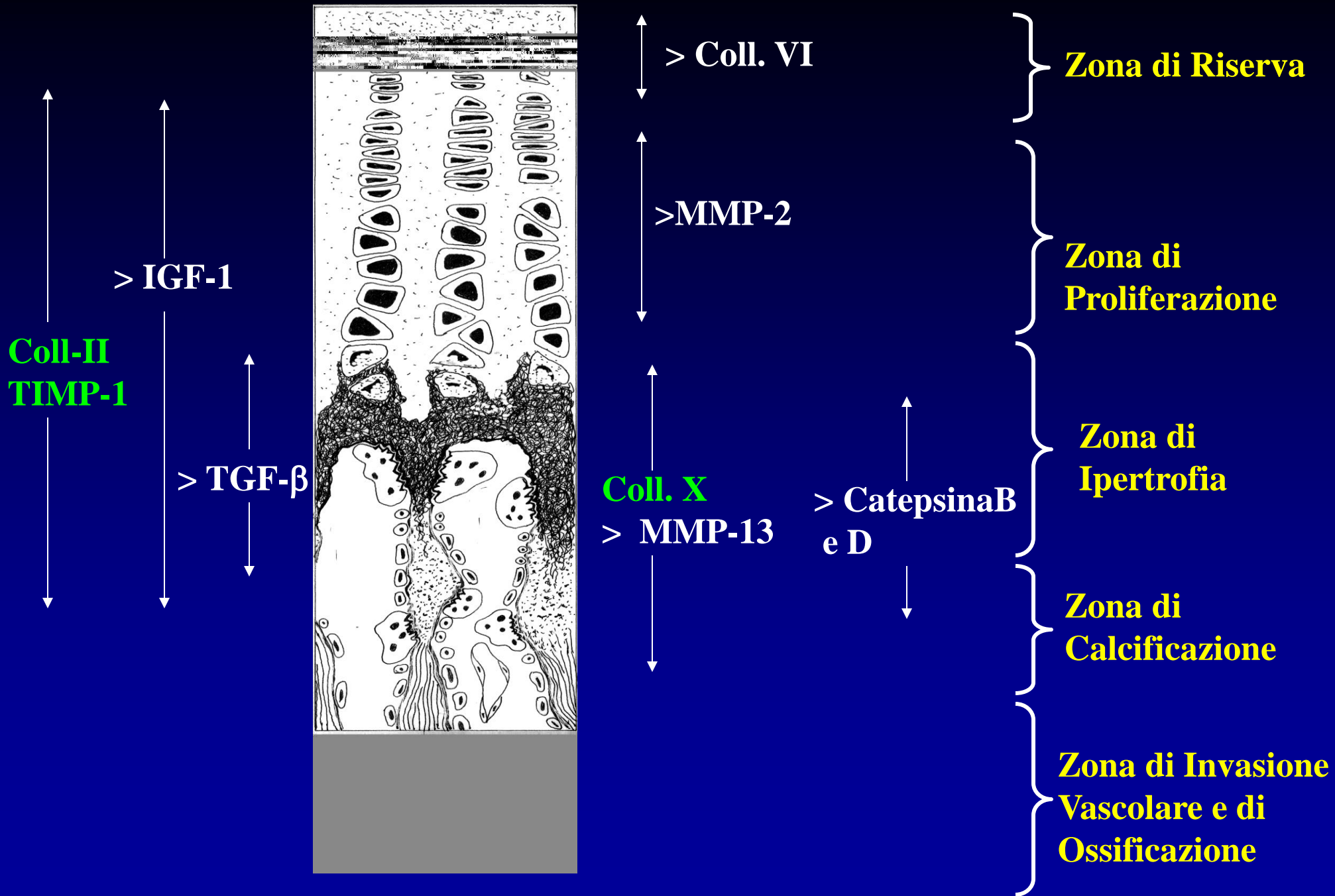
- **esercizio eccessivo e precoce**
 - **terreni di allenamento troppo duri
(micro- e macrotraumi)**
-
- **alterazione precoce dei canali vascolari**
 - **alterazione della sintesi di PGs e della funzionalità della matrice**

FATTORI NUTRIZIONALI

- eccessivi livelli di carboidrati e di proteine (iperglicemia e **iperinsulinemia**)
 - > sopravvivenza dei condrociti
 - > TGF- β , IGF-1, < T₃ e T₄,)
 - sovraespressione di collagene VI
- eccessivo apporto di calcio e/o di fosforo
- carenza di rame (<collagene maturo, alteraz. catepsine e degradazioni ECM)
- eccesso di zinco e cadmio

Alterazioni ORMONALI

(IGF-1, IGF-2, TGF- β , < ormoni tiroidei, iperinsulinemia)



Considerazioni patogenetiche

1) Due lesioni istologiche:

- ritenzione di cartilagine e sua degenerazione (> frequente)
- alterazioni della matrice mineralizzata, alterata
invasione vascolare, condronecrosi della giunzione condrossea

2) Accumulo di condrociti pre-ipertrofici (Ihh/PTHrP)

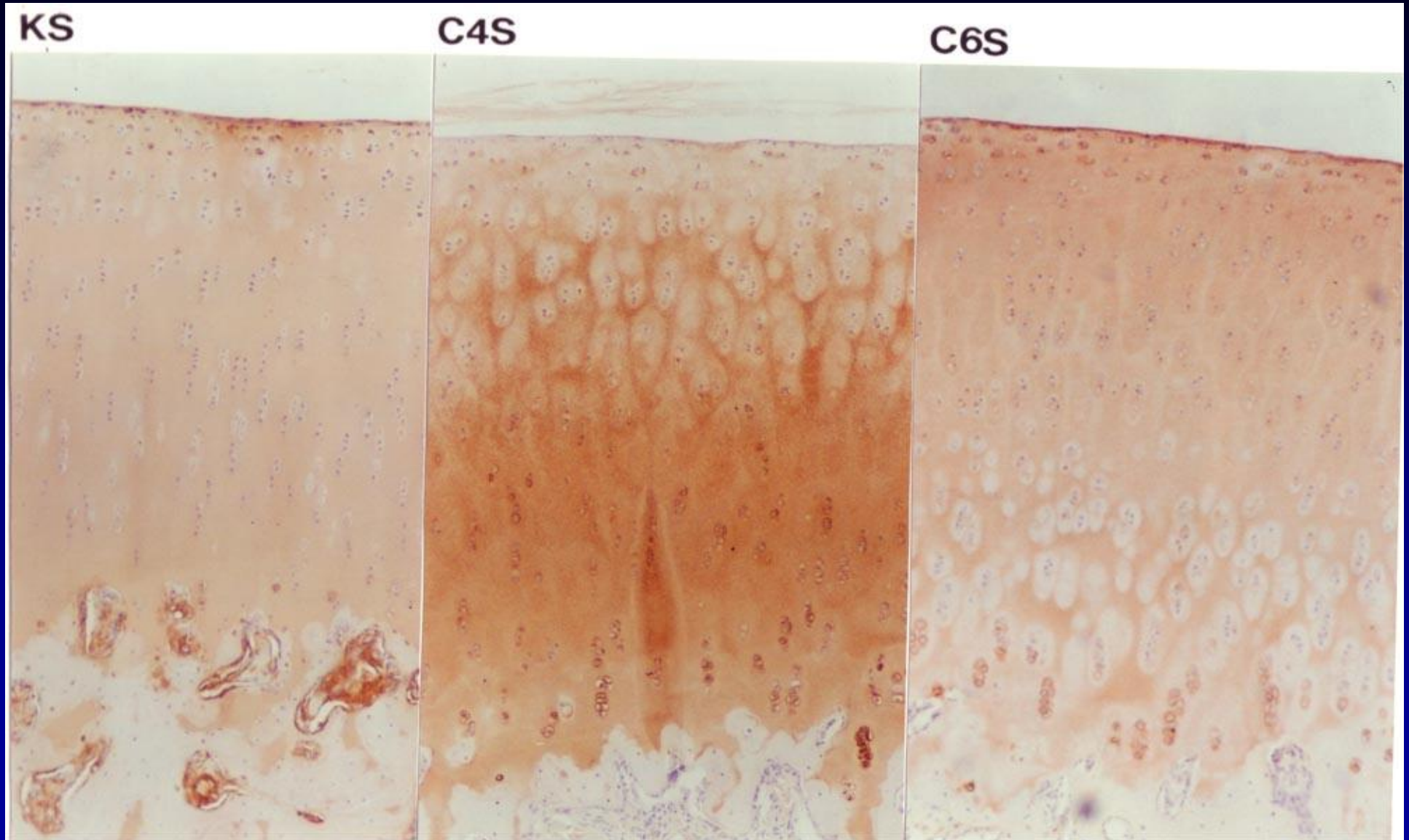
3) Aumento espressione di TGF- β e IGF-1

4) Alterazione della degradazione della ECM durante l'ossificazione endocondrale

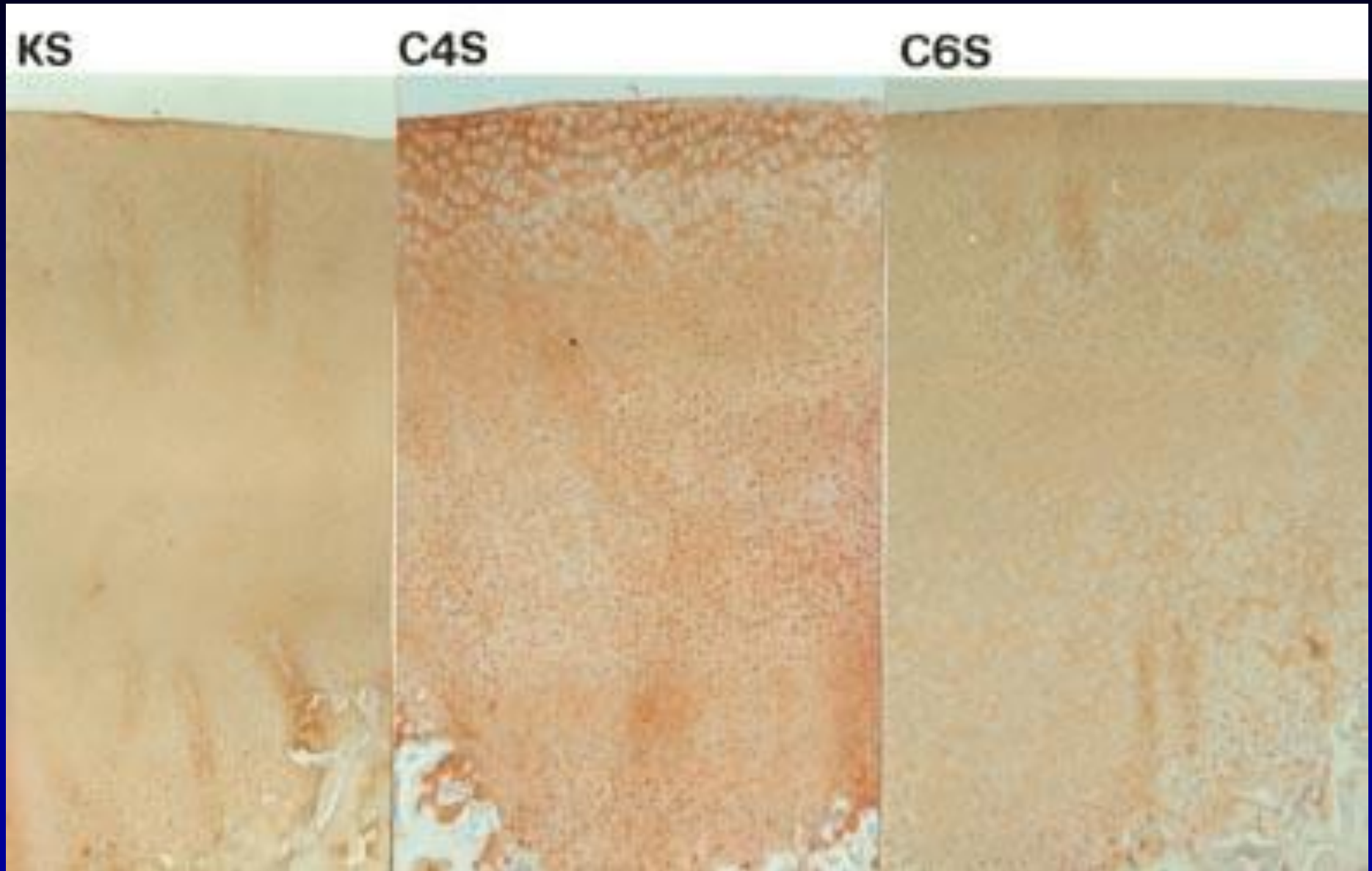
5) Alterata distribuzione del collagene VI e della fibronectina

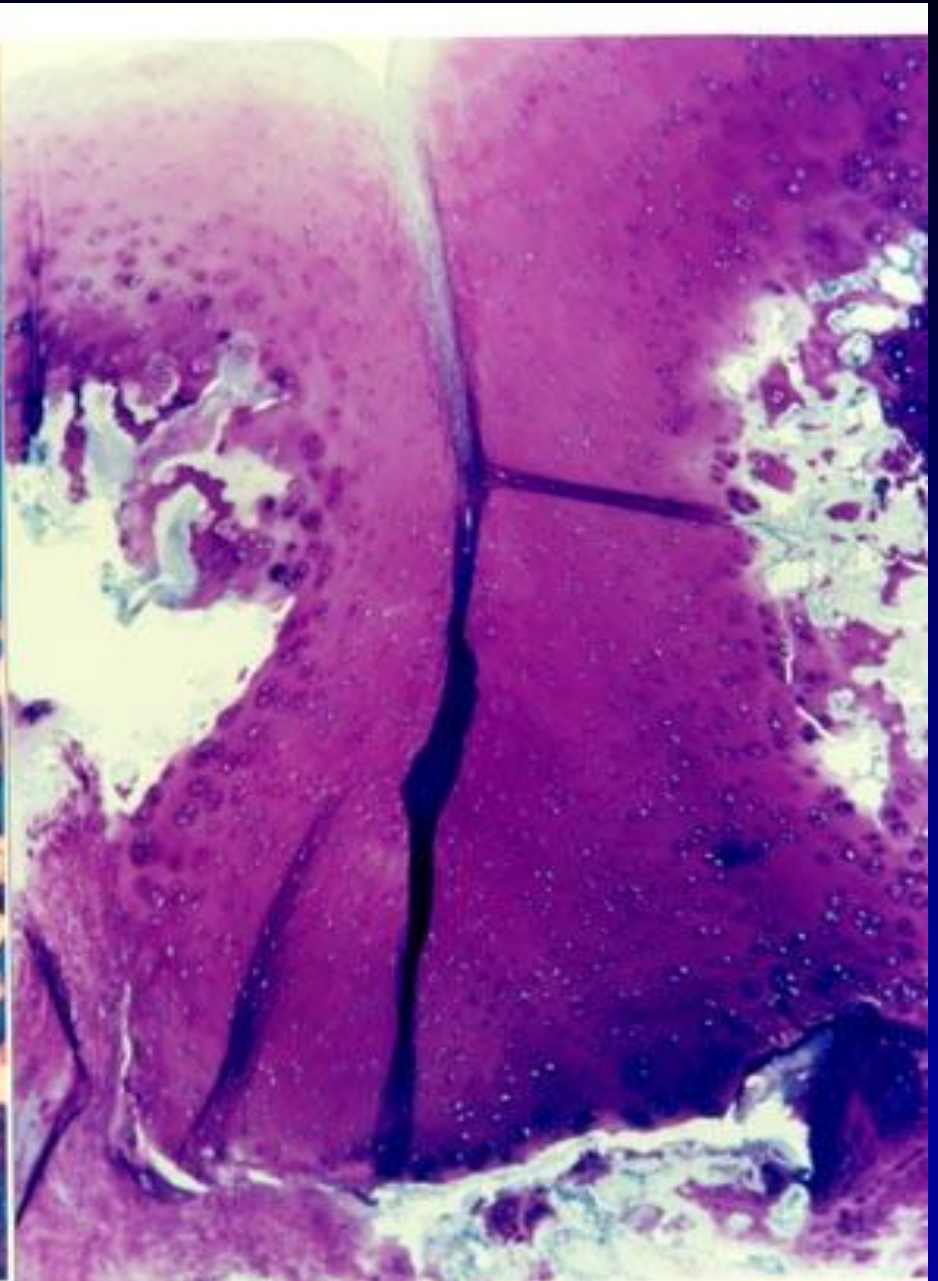
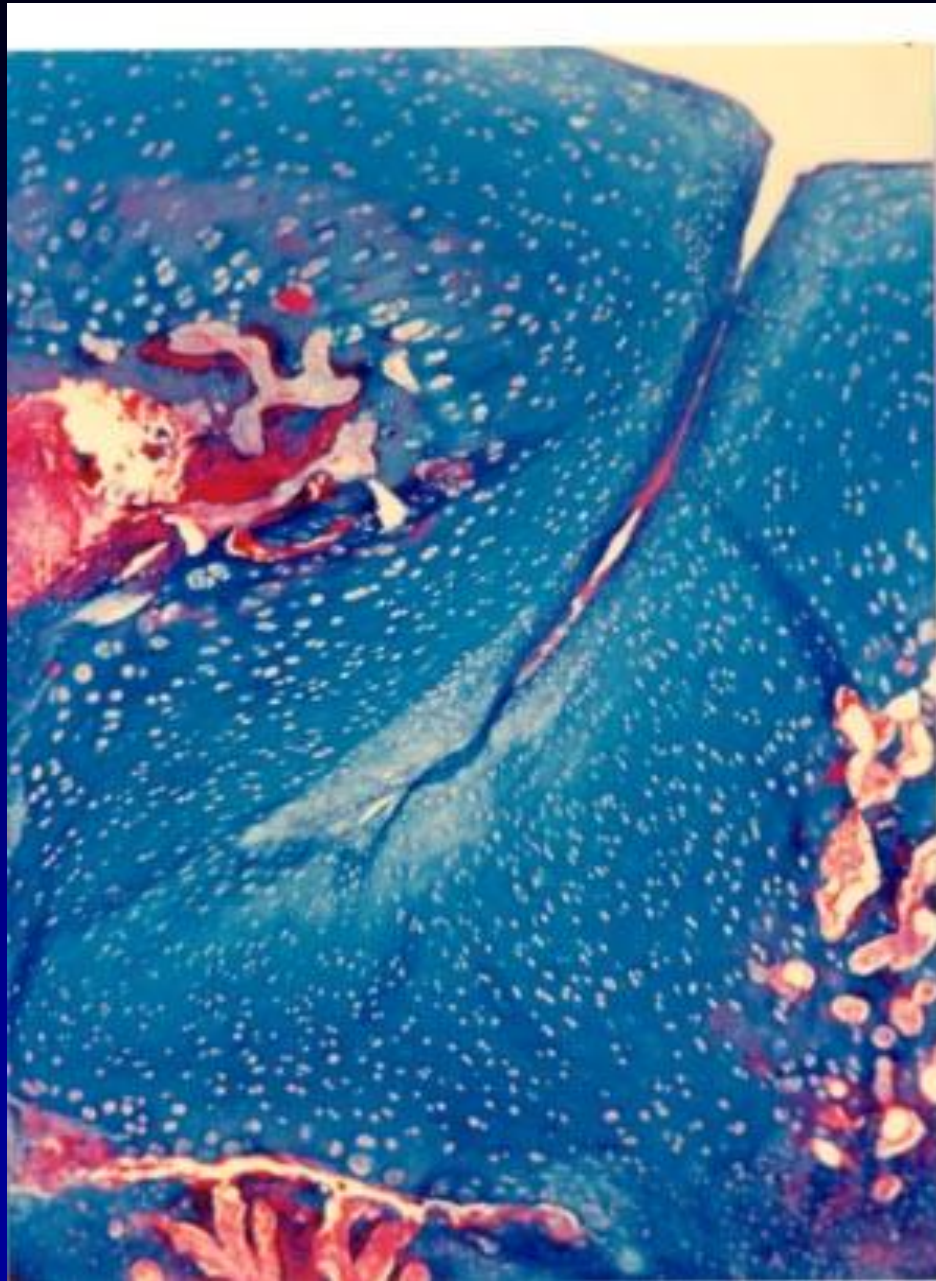
6) Associazione delle lesioni con alterazioni vascolari (precoce chiusura dei canali cartilaginei)

Immunocitochimica per i GAGs di matrice

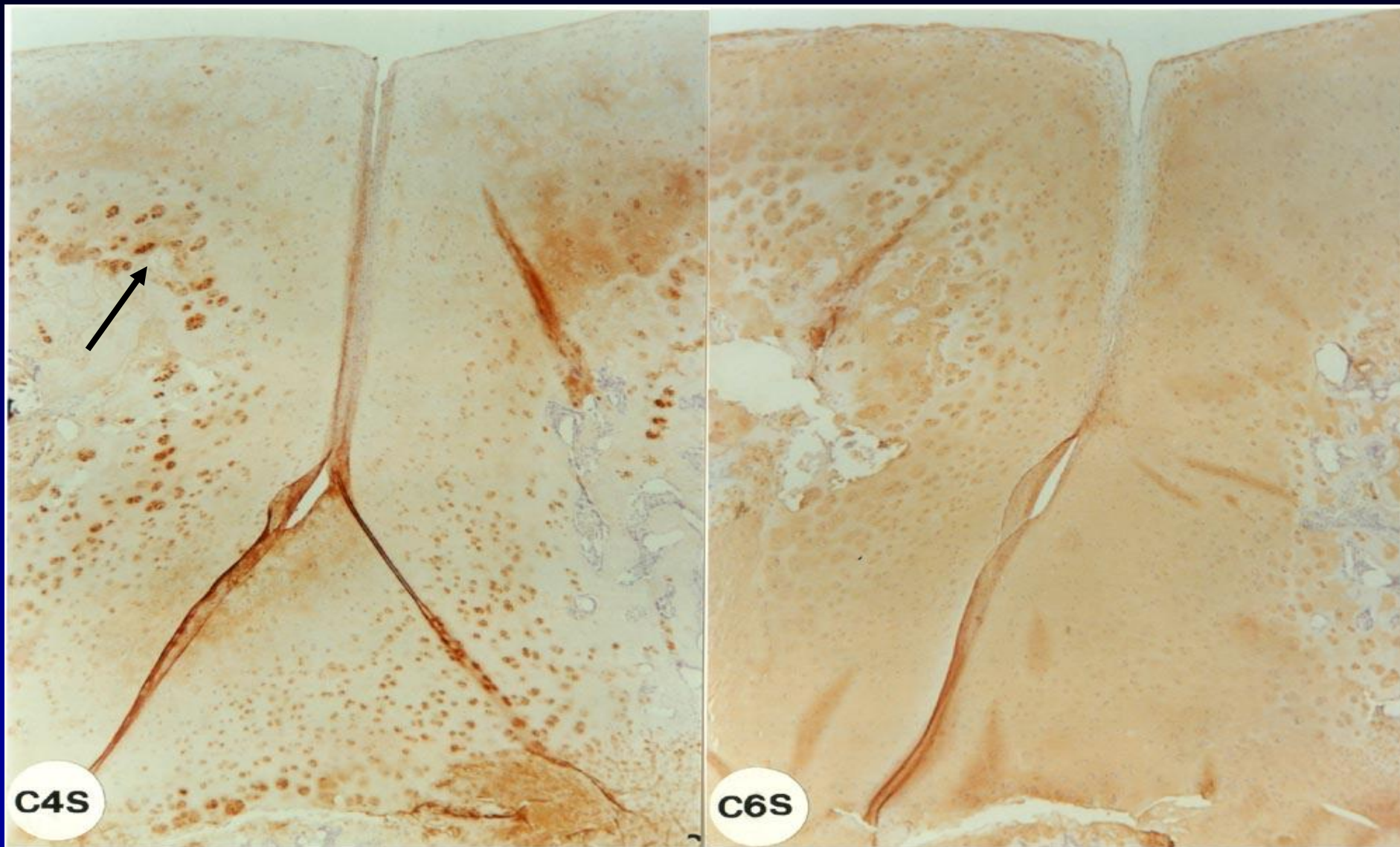


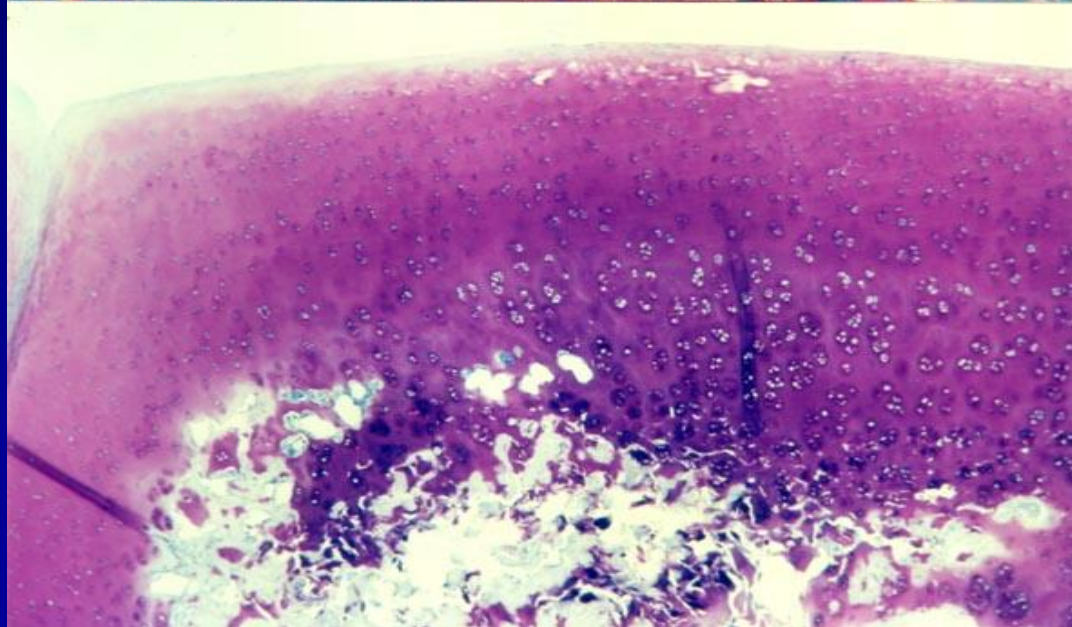
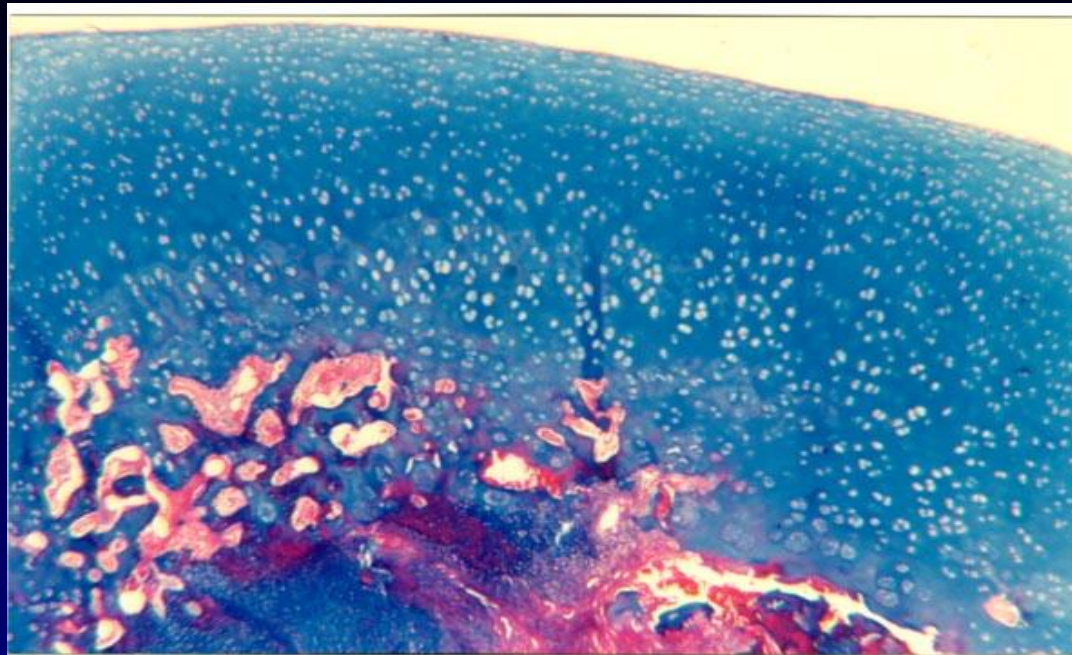
Immunocitochimica per i GAGs di matrice (OC)





Immunocitochimica per i GAGs di matrice (OC)





Immunocitochimica per i GAGs di matrice (OC)

