

DISCONDROPLASIA TIBIAL EN PARRILLEROS

Dr. Hebert Trenchi *
Dr. Héctor Lazaneo **
Dr. Eduardo De Stéfani ***
Dr. Isaac Rivero ****

SUMARIO

En un criadero de parrilleros con antecedentes de presentar debilidad de patas en la etapa de terminación, se observó una deformidad por arqueamiento y torsión de las tibias de los animales.

Radiológica e histológicamente se encontró un cuadro en todo similar al descrito previamente en otros países como DISCONDROPLASIA TIBIAL.

Los presentes constituyen los primeros casos observados y descritos en nuestro país.

INTRODUCCION

La discondroplasia tibial es una afección caracterizada por la presencia de masas anormales de cartílago en la tibia y con

* *Profesor Agregado de Avicultura, Profesor Adjunto de Patología General, Facultad de Veterinaria, Montevideo Uruguay.*

** *Decano Interventor. Jefe del Servicio de Radiología Facultad de Veterinaria, Montevideo Uruguay.*

*** *Profesor de Patología General Facultad de Veterinaria. Profesor Agregado de Anatomía Patológica Facultad de Medicina Mont. Uruguay.*

**** *Director del Instituto de Anatomía Patológica. Profesor de Anatomía Patológica Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay.*

menos frecuencia en la metáfisis proximal del tibiotarso. Como consecuencia, lleva a una deformidad de entidad variable de la tibia, en casos apreciable a simple vista, otros sólo detectables en radiografías o a la autopsia.

La primera mención bibliográfica fue realizada por Leach y Neisheim (5) en 1965 en animales utilizados para una experiencia de nutrición que estaban consumiendo una dieta purificada.

Luego es descrita en lotes de parrilleros consumiendo raciones comerciales en varios países: Inglaterra (4) (15) (13), Japon (3), U.S.A. (7), Canadá (8), Australia (2), Sud Africa (2) y Holanda (1). Una afección similar se ha diagnosticado en patos (18) (6) y en pavos (18) donde se lo ha dado el nombre de osteodistrofia. •

Las pérdidas económicas ocasionadas no son elevadas, ya que sólo mueren algunos pocos animales, fundamentalmente por pisoteo derivado de su dificultad locomotriz. A nivel del lote no se aprecian generalmente diferencias notorias en la conversión alimenticia ya que el porcentaje de animales gravemente afectados no suele ser alto, no obstante en mercados exigentes como los europeos y el norteamericano la lesión determina una baja de categoría de la carcaza la que es castigada en el precio.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados cuatro lotes de parrilleros de 6.500 animales cada uno, de una cruce comercial autosexada por color. El motivo de consulta fue el hecho de que alrededor de la 6ta. semana de vida, se observaban animales renuentes a desplazarse, con dificultades en la marcha. Los mismos levantaban excesivamente sus patas a la vez que al caminar tenían un desplazamiento lateral que los hacía inclinar alternativamente hacia el lado de la pata adelantada. Obligados a moverse parecían cansarse a los pocos pasos y volvían a echarse sobre sus patas.

Los casos más graves se veían generalmente a la 7ma. semana donde grupos de animales demostraban una deformidad por arqueamiento severo y torsión a nivel de las tibias, bilateral y simétrico, detectable a simple vista. Los mismos estaban casi impedidos de moverse por lo que se los encontraba debajo de

las tolvas. Algunos de estos animales morían a raíz del pisoteo a que eran sometidos.

El porcentaje de animales clínicamente afectados tomando como referencia una clara deformación observable a simple vista a las 7 semanas fue aproximadamente de 1,50% en los machos, en el caso de las hembras la incidencia fue menor y alcanzó un 0,50%.

El número de animales afectados subclínicamente podía alcanzar hasta un 60% según un corto muestreo radiológico realizado.



Fig. N° 1. - Animal con la compostura típica de la discondroplasia tibial, mostrando arqueamiento de las patas.

RADIOLOGIA

Del estudio de las placas se desprende que una anomalía de forma con asiento en la tibia muestra a nivel del tercio superior de la diáfisis un encurvamiento de la cara interna del hueso.

En la epífisis proximal muestra un proceso osteolítico con importante pérdida de la superficie articular.

En la zona de encurvamiento diafisario se observa un proceso osteogénico que afecta la estructura a nivel de medula ósea y con las características macroscópicas y radiológicas de líneas de refuerzo similares a cortical ósea.

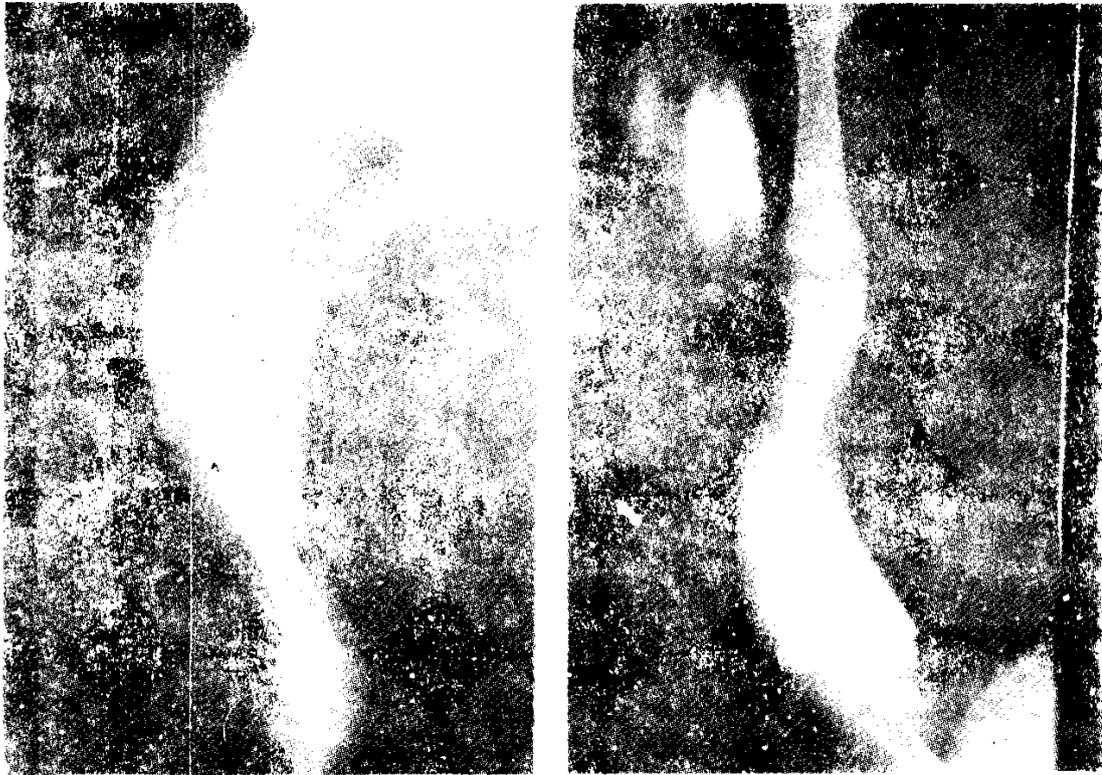


Fig. N° 2 - Radiografía de las patas, observándose el deformación en la tibia.

PATOLOGIA

En los treinta parrilleros sometidos a la autopsia se observaron lesiones macroscópicas cualitativamente similares aunque de severidad variable. En conjunto las mismas se caracterizaban por un arqueamiento y torsión pronunciado y bilateral de las tibias.

La superficie externa tibial se encontraba preservada al igual que las zonas recubiertas por cartilago articular. En la superficie de sección fue posible observar la persistencia notoria de cartilago de conjugación con la falta casi total de osificación epifisaria en los casos menos severos, parte de la epifisis mostró una estructura ósea esponjosa. Junto a ese defecto en la osificación epifisaria normal fue dable observar la persis-



Fig. Nº 3. - Aspecto macroscópico de las tibias afectadas. En las mismas se aprecia el característico arqueamiento y torsión. Existe prominencia de cartilago epifisario.

tencia de islotes cartilagosos generalmente ovoides, de localización metafisaria.

En ocasiones, los mismos se encontraban en continuidad con la placa cartilaginosa epifisaria. En otras instancias las masas cartilagosas metafisarias no presentaban conexión con el cartilago conjugal y aparecían rodeadas por tejido óseo ligeramente escleroso, a la manera de un secuestro. En general estos islotes se encontraban separados de las corticales por una capa de hueso esponjoso.

El examen microscópico de la zona correspondiente a la epífisis y metafisis tibial superior reveló un engrosamiento del cartilago de conjugación. Si bien la secuencia de maduración normal fue apreciable en algunas zonas la misma no quedó completa. En efecto, en todos los casos se observó ausencia de las capas hipertrófica y degenerativa. La invasión vascular, proveniente de la metafisis fue irregular y deficitaria, no observándose calcificación de la matriz (sustancia intersticial). Por otra parte, existió una aumento de la misma, detectable histoquímicamente con las tinciones para muco sustancias. La mayor parte del cartilago

conjugal se encontraba constituida por cartilago maduro de tipo prehipertrófico, las masas metafisarias, conectadas o no con el cartilago epifisario, mostraban un estructura similar y estaban rodeadas por una delgada capa de hueso esponjoso ligeramente escleroso. La estructura trabecular metafisaria no se encontraba ordenada normalmente de acuerdo al eje principal del hueso y en algunos casos, fue dable observar una ausencia de capa cortical a nivel de la zona de cartilago conjugal.



Fig. Nº 4. - Corte histológico de tibia, que muestra un islote cartilaginoso, rodeado por hueso esponjoso.

DISCUSION

La etiología de esta afección no ha sido aún determinada y son varias las observaciones acerca de posible factores predisponentes intervinientes.

El factor gen-ético fue el primero tenido en cuenta ya desde la descripción original (5). Se ha conseguido aumentar la frecuencia aligiéndo como lotes padres aquellos que evidenciaban un alto número de casos lográndose líneas de alta y baja susceptibilidad.

Partiendo de la base de que la alteración del cartilago es primordialmente la falta de invasión vascular de la zona prehipertrófica (4) (14) (18) Riddell (9) consiguió reproducir la afección mediante la técnica de colocar un film plástico que impida la penetración de los vasos sanguíneos usado previamente por Trueta y Amato (16) en el conejo.

Estas observaciones llevaron a la conclusión de que una presión aumentada en la zona de crecimiento del cartilago sería la causa del fenómeno de no invasión (14). Los parrilleros por ser líneas especialmente seleccionadas por su rápido crecimiento llegan a incrementar su peso en función de la tercera potencia mientras que en un plazo similar el diámetro transversal de los huesos lo hace en función de la segunda potencia (18) lo que aumenta sensiblemente las presiones en la zona.

Problemas similares se presentaron en otra especie animal de crecimiento muy rápido, en los perros de raza Gran Danés se ha citado (13) la presencia de masa anormales de cartilago en la metáfisis distal del cúbito así como en la epífisis inferior del cúbito de cerdos (17). Otro argumento en favor de esta suposición es la observación de que un crecimiento más lento inducido mediante la ración, baja la incidencia de la afección (11) aunque no se pudo establecer correlación entre los hechos a nivel individual.

Es interesante además que el platillo de crecimiento proximal de la tibia es el de desarrollo más rápido y es la zona donde generalmente aparece el curvamiento (10).

Sin embargo las experiencias de Riddell (11) relacionando peso corporal y la afección contradicen las observaciones anteriores.

La técnica utilizada fue cortar el tendón del gastrocnemio de una de las patas, de este modo en el mismo animal una extremidad, la sana soportaba todo el peso corporal mientras la operada no lo hacía, el resultado fue contradictorio y sorprendente.

Cuando el corte se realizaba entre los días 19 y 22 de vida. La lesión aparecía más frecuentemente en la pata sana según lo esperado, pero cuando la operación se realizaba a los 10 días la pata más afectada era la que tenía el tendón seccionado y que por lo tanto no soportaba peso. Están también quienes buscan el defecto a partir de factores nutricionales (12) como cambios

en el equilibrio ácido-básico de la ración. En la comparación entre dietas normales con 0,004% de cloruros y raciones con 0,75% se observó un aumento de la afección en los últimos.

Pese a los estudios realizados, la etiología permanece desconocida pudiéndose hasta el momento hablar de causas predisponentes o coadyuvantes.

La única medida preventiva parece ser la utilización de reproductores sin antecedentes de discondroplasia

SUMMARY

In a broiler flock, with a previous history of leg weakness, it was observed bowing and torsion of the tibiae. The cases were studied radiologically and histologically. As a result the findings were similar to those described previously in other countries as Tibial Dyschondroplasia. The present series constitutes the first observation and description of the disease in Uruguay.

SOMMAIRE

Chez un éleveur de paulets qui avait d'antécédents de présenter des faiblesses des pattes à l'étape de terminaison, on a observé une déformation à cause de la courbure et de la torsion des tibias des animaux.

On a rencontré, radiologique e histologiquement un tableau tout á fait semblable de celui décrit préalablement dans d'autres pays comme Dyschondroplasia Tibial.

Ceux-ci constituent les premiers cas observés et décrits dans notre pays.

Se agradece la colaboración de los preparadores Ruben Inocenti Mari y Juan Carlos Cruz por la obtención de los cortes histológicos utilizados en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HAYE V. y P.C.M. SIMONS
Tibiale Dyschondroplasia bij Slachtkuikens in Nederland Tijdschrift voor Diergeneeskunde 100: 1048 - 1051. 1975.
- 2) HEMSLEY L.A.
A Cartilage Abnormality of Broiler Chickens Veterinary Record 86: 385. 1970.
- 3) ITAKURA C.M. GOTO Y FUJIWARA
Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens in Japan Japanese Journal Veterinary Science 35: 289-297. 1973.
- 4) LAURSEN-JONES A.J.
A Cartilage Abnormality of Broiler Chickens Veterinary Record 86: 45. 1970.
- 5) LEACH R.H. y H.C. NESHEIN
Nutritional, genetic and morphological studies of an abnormal cartilage formation in young chickens. J. Nutr. 86: 236-244. 1963.
- 6) Mc CAPES R.H.
BONE Deformities. Proc. Western Poultry Conference Univ. of California Davis, California. U.S.A. 13: 1967.
- 7) PRASADS. W.T. HAIN y T.T. DALLAS
Observations of Abnormal Cartilage Formation Associated With Leg Weakness in Commercial Broilers. Avian Diseases 16: 457-461. 1972.
- 8) RIDDELL C. HOWELL y K.M. KAYE
Tibial Dyschondroplasia in Broiler Chickens in Western Canada. Avian Diseases 15: 557-565. 1971.
- 9) RIDDELL C.
Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia. In Chickens. I Production of a Similar Defect by Surgical Interference. Avian Disease 19: 483-489. 1975.
- 10) RIDDELL C.
Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia In Chickens. II Growth Rate of Long Bones. Avian Diseases 19: 490-496. 1975.

- 11) RIDDELL C.
*Studies On The Pathogenesis Of Tibial Dyschondroplasia In Chickens
III Efect Of Body Weight.*
Avian Diseases 19: 497-505. 1975.
- 12) RIDDELL C.
The Development of Tibial Dyschondroplasia In Broiler Chickens
Avian Diseases 19: 443-462. 1975.
- 13) RISER W.H. y SHIVER J.F.
Journal of American Radiology Society 6:50. 1965.
- 14) SILLER W.G.
Tibial Dyschondroplasia in the Fowl
J. Pathol. Bacteriol. 101: 39-46. 1970.
- 15) SILLER W.G. y DUFF R.H.
Cartilage Abnormality in Broiler pouls
Veterinary Record 86: 757. 1970.
- 16) TRUETA J. y V.P. AMATO
*The Vascular Contribution To Osteogenesis
III Changes In The Growth Cartilage Caused By Experimentally
Induced Ischemic.*
J. Bone and J. Surg. 42: 571-587. 1970.
- 17) VAUGHAN L.L.
Leg Weakness Record In Pigs
Veterinary Record 89:81. 1971.
- 18) WISE D. y D.R. JENNINGS