

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Ciências Veterinárias

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DA OSTEOCONDROSE/OSTEOCONDRITE
DISSECANTE NO CAVALO PURO SANGUE LUSITANO

Maria Amélia Dias de Castro Ribeiro da Silva

Orientador:

Professor Doutor Mário Pedro Gonçalves Cotovio

Co-orientador:

Dr. Bruno José Carvalho Miranda



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

VILA REAL, 2010

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Ciências Veterinárias

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DA OSTEOCONDROSE/OSTEOCONDRITE
DISSECANTE NO CAVALO PURO SANGUE LUSITANO

Maria Amélia Dias de Castro Ribeiro da Silva

Orientador:

Professor Doutor Mário Pedro Gonçalves Cotovio

Co-orientador:

Dr. Bruno José Carvalho Miranda



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

VILA REAL, 2010

Dissertação apresentada à Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias - Departamento de Ciências Veterinárias - da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

*“O segredo não está no que você diz,
mas na forma como você diz.”*

Paulo Coelho

AGRADECIMENTOS

Foram imensas as pessoas que directa ou indirectamente contribuíram para a realização desta dissertação, quer com trabalho, conhecimento, apoio, quer simplesmente com a sua presença. Por isso não seria justo terminar esta longa jornada sem deixar aqui os meus mais sinceros agradecimentos, pois sem elas nada disto seria possível.

Expresso desde já a minha gratidão a todos os docentes deste curso, por todos os ensinamentos partilhados, que muito enriqueceram esta minha caminhada e, passo a passo, ajudaram a chegar à etapa final.

Queria agradecer em especial, ao Professor Doutor Mário Cotovio, por aceitar ser meu orientador. O meu reconhecido agradecimento pela valiosa ajuda prestada na realização desta tese, pela sua paciência, dedicação e disponibilidade, e pela força e incentivo que me incutiu e me fez avançar.

Ao Dr. Bruno Miranda, o meu agradecimento por aceitar ser meu co-orientador, pela disponibilidade, conhecimento, prazer e boa disposição partilhada durante todo o estágio.

Ao Dr. José Veiga, porque apesar do meu “mau feitio” sempre me tentou ensinar o que é ser Médico Veterinário. À Margarida pelas horas...horas...e horas de conversa fiada no café!! E claro, ao “Verde”!

Ao corpo clínico e a todos com que me cruzei na minha passagem pelo Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autónoma de Barcelona, pela forma como me receberam e acarinharam, pelo espírito de conhecimento e descoberta que cultivaram em mim, em especial à Mariana que me incentivou e apoiou com todo o seu entusiasmo e me ajudou a atenuar as saudades do nosso querido Portugal.

Aos elementos da “quinta”! À Ana (amiga de todas as horas), à Catarina (minha querida Xuxix) e à Ritinha (com todos os seus –inhos). Por fazerem parte de mim! Por serem a minha família na, já nossa, querida Bilinha, e por fazerem com que todos os momentos aqui se tornassem especiais! Não podia deixar de lembrar o meu Chavezinho, a minha Gerinha, a Luci Lee, a Alex, a Chefe, o Valter “Manuel” e todos os outros amigos que fiz nesta louca cidade! Porque cada um, à sua maneira, tornou a minha passagem por aqui inesquecível! Queria ainda deixar o meu agradecimento à Ana, pelos conselhos, pela paciência e pelas tardes de tricô na tão pequenina, mas acolhedora, Sebenta.

Aos meus amigos de Guimarães, pela nossa sincera amizade, que apesar da distância nunca se diluirá. Por terem estado sempre presentes nesta caminhada, pelas palavras amigas que sempre me transmitiram quando mais precisei, por toda a compreensão e paciência que tiveram comigo, especialmente nos meus longos períodos de ausência. E por todo o valor que demonstram ter! Filipa, Jorge, Malheiro e Silvinha...o meu muito obrigada!

Aos meus padrinhos, pelo amor, ajuda e carinho sempre dispensados ao longo da minha vida, e a todos os meus familiares que de alguma forma me ensinaram o que é viver.

Aos meus pais e irmão, não tenho palavras para descrever tudo o que fizeram por mim. Porque sei o orgulho que sentem, espero, sinceramente, nunca os desiludir.

A todos, o meu mais sincero MUITO OBRIGADA!

RESUMO

A osteocondrose (OC) constitui uma doença clássica dos indivíduos em crescimento, e é para estes, um dos problemas esqueléticos mais importantes. É resultado da falha do processo normal de ossificação endocondral da cartilagem da placa metafisária de crescimento e/ou do complexo articular-epifisário. É uma doença de grande importância no cavalo, com uma prevalência que varia entre os 16 e os 74,3% para a raça Puro Sangue Lusitano (PSL). Este trabalho teve como objectivo estudar a osteocondrose/osteocondrite dissecante (OC/OCD) no cavalo PSL face a ausência de estudos abrangentes relacionados com esta doença para esta raça.

O estudo incluiu todos os cavalos da raça PSL submetidos a exame pré-compra, no âmbito da actividade clínica ambulatória na região do centro do país no ano de 2009. Para cada animal foi realizado um exame físico geral, bem como exame direccionado para o sistema músculo-esquelético. Foram ainda realizadas, para cada animal, radiografias das MCF e MTF (lateromedial), TC (lateromedial e dorso45ºlateral-plantaro medial oblíqua) e FP (lateromedial), sendo que esta última apenas foi realizada em 53 dos animais.

Dos 95 animais estudados, 30 apresentaram lesões de OC(D) à visualização radiográfica, o que se reflecte numa prevalência de 31,6%. Foram encontradas alterações nas articulações MCF/MTF em 53,3% (n=16) dos animais afectados (46,7% (n=14) e 13,3% (n=4) para a articulação MCF e MTF, respectivamente). Alterações na articulação TC foram encontradas em 40% (n=12) dos animais e em 21,7% (n=5) dos animais afectados para a articulação FP.

Este trabalho evidencia a importância da OC(D) na realidade do cavalo PSL. A sua elevada prevalência é alarmante e chama a atenção para a necessidade da implementação de um programa de controlo de OC(D) nos animais reprodutores. É também de grande importância a realização de um controlo atempado dos factores ambientais que predisõem o aparecimento de OC.

Palavras-chave: cavalo; articulação; osteocondrose; osteocondrite dissecante; Puro Sangue Lusitano.

ABSTRACT

Osteochondrosis (OC) is a classic disorder of growth individuals, and it is for them, one of the most important skeletal problems. It results from a failure of normal endochondral ossification in the metaphyseal growth plate and/or articular-epiphyseal cartilage complex. It's a disease of great importance in horses, with a prevalence ranging between 16 and 74.3% for the Puro Sangue Lusitano (PSL) breed. This work aimed to study osteochondrosis/osteochondritis dissecans (OC/OCD) in PSL horse face of lack of comprehensive studies related to this disease for this breed.

The study included all PSL horses, examined in pre-purchase exam in the outpatient clinic activity in the central region of Portugal in 2009. For each animal was performed a general examination and examination directed to the musculoskeletal system. Were performed, for each animal, radiographs of the MCP and MTP joints (lateromedial view), TC joint (lateromedial and dorso45°lateral-plantaro medial oblique) and FP (lateromedial), the last was only performed in 53 animals.

Of the 95 studied animals, 30 had lesions of OC(D) at radiographic visualization, which is reflected in a prevalence of 31.6%. Changes in MCP/MTP joints were found in 53.3% (n=16) of affected animals (46.7% (n=14) and 13.3% (n=4) for the MCP joint and MTP, respectively). Changes in the TC joint were found in 40% (n=12) animals and in 21.7% (n=5) of the affected animals for the FP joint.

This work shows the importance of OC(D) in the reality of PSL horse. Its high prevalence is alarming and points to the need to implement a control program OC(D) in breeding animals. It's also of great importance to achieve a timely control of environmental factors that predispose the appearance of OC.

Keywords: horse; joint; osteochondrosis; osteochondritis dissecans; Puro Sangue Lusitano.

ÍNDICE GERAL

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Epidemiologia	2
1.2. Etiologia	5
1.2.1. <i>Predisposição genética</i>	5
1.2.2. <i>Nutrição, desequilíbrios minerais e hormonais</i>	7
1.2.3. <i>Taxa de crescimento e tamanho corporal</i>	10
1.2.4. <i>Stress biomecânico e traumatismo</i>	10
1.2.5. <i>Exercício (ausência)</i>	11
1.3. Fisiopatogenia	12
1.3.1. <i>Ossificação endocondral</i>	12
1.3.2. <i>Patogenia</i>	13
1.4. Diagnóstico	16
1.5. Tratamento e Prognóstico	20
2. OBJECTIVOS	23
3. MATERIAIS E MÉTODOS	24
3.1. Animais admitidos ao estudo	24
3.2. Dados da amostra	24
3.3. Avaliação radiográfica	24
3.4. Criação de grupos	25
3.5. Análise estatística	26
4. RESULTADOS	27
5. DISCUSSÃO.....	31
6. CONCLUSÃO	37
6.1. Considerações finais	37
7. BIBLIOGRAFIA	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Corte histológico do complexo articular-epifisário com divisão das distintas zonas de condrócitos	13
Figura 2 – Sinais radiográficos de OC(D).....	18
Figura 3 – Distribuição percentual de animais com alterações radiográficas.....	27
Figura 4 - Prevalência de animais negativos a OC(D) e positivos a OC(D), OC e OCD	28

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Prevalência e heritabilidade da OC(D) nas diferentes raças, distribuição das lesões por articulação e heritabilidade para as diferentes articulações.	3
Tabela 2- Listagem de locais de predilecção por articulação.....	11
Tabela 3 - Locais de predilecção das lesões osteocondrais e projecções radiográficas que permitem a sua visualização.....	17
Tabela 4 - Distribuição dos cavalos pelos grupos de meses.....	28
Tabela 5 - Prevalência de OC(D) por articulação relativamente à população total e à população de afectados.....	28
Tabela 6 - Número de lesões encontradas nas diferentes articulações e sua distribuição por grau de lesão.....	29
Tabela 7 - Número de cavalos com pelo menos uma lesão distribuída pelos diferentes locais de predilecção e distribuição percentual em que cada um ocorre dentro da articulação.	29
Tabela 8 - Distribuição da resposta do teste de flexão por grau de lesão.	30
Tabela 9 - Distribuição da resposta ao teste de flexão por lesões de OC ou OCD	30

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E ACRÓNIMOS

D45°L-PaMObl - Dorso45°lateral-palmaromedial oblíqua

D45°L-PIMO - Dorso45°lateral-plantaromedial oblíqua

D45°M-PILO - Dorso45°medial-plantarolateral oblíqua

DOD - Doenças ortopédicas do desenvolvimento

DP - Dorsopalmar ou Dorsoplantar

FP - Femoropatelar (articulação)

GH - Hormona do crescimento do inglês “Growth hormone”

IFD - Interfalângica distal

IFP - Interfalângica proximal

IGF-I - Factor de crescimento semelhante à insulina- I, do inglês “Insuline-like Growth Factor I”

IGF-II - Factor de crescimento semelhante a à insulina- II, do inglês “Insuline-like Growth Factor II”

LM - Lateromedial

McIII - Terceiro metacarpiano

MCF - Metacarpofalangeana (articulação)

MEC - Matriz extracelular

MMPs - Metaloproteinases de matriz, do inglês “Matrix Metaloproteinase”

MtIII - Terceiro metatarsiano

MTF - Metatarsofalangeana (articulação)

OC - Osteocondrose

OCD - Osteocondrite dissecante

PSL - Puro Sangue Lusitano

QTL - Quantitative trait loci

TC - Tarsocrural (articulação)

US - Ultrasonografia

1. INTRODUÇÃO

A osteocondrose (OC) constitui uma doença clássica dos indivíduos em crescimento, e é para estes, um dos principais problemas esqueléticos (Jeffcott, 1996; Stock *et al.*, 2005b). É conhecida nos seres humanos desde o final do século XIX e foi descrita pela primeira vez no cavalo, por Nilsson cerca de 100 anos mais tarde em 1947 (citado em van Weeren, 2006b).

A doença já foi descrita em vários animais, entre eles, o porco (Ytrehus *et al.*, 2004b), o cão (Nečas *et al.*, 1999), o gato (Palierne *et al.*, 2010), a vaca (Wegener e Heje, 1992) e em algumas aves (Orth e Cook, 1994). A crescente aplicação da radiografia na medicina equina trouxe à luz a grande importância da doença nesta espécie (Stock *et al.*, 2005b). Estimando-se que, no noroeste da Europa, nascem anualmente 20.000 a 25.000 poldros que desenvolvem algum grau de OC (van Weeren e Barneveld, 1999b).

Apesar de na prática clínica e na literatura veterinária serem muitas vezes empregues, indistintamente, na caracterização de lesões de tipo osteocondral, os termos osteocondrose, osteocondrite e osteocondrite dissecante (OCD), torna-se necessária a sua diferenciação uma vez que é opinião científica geral que a inflamação não constitui uma característica das lesões primárias. Tendo isso em consideração, optou-se por definir osteocondrose como o processo patológico inicial, osteocondrite como a resposta inflamatória a este processo e osteocondrite dissecante, tal como o termo indica, a dissecação de um fragmento de cartilagem articular em relação ao osso subcondral, formando assim fragmentos ósseos intra-articulares (corpos articulares livres, ratos articulares, chips, *corpora libera*) (Stock *et al.*, 2005b; Novales, 2007). Vários autores consideraram pouco apropriada a utilização do termo OC na sua forma estrita por este implicar a degeneração de cartilagem e osso, quando é reconhecido que as lesões iniciais se limitam à cartilagem de crescimento (Jeffcott, 1996). É neste contexto que Jeffcott (1991) considera que o termo discondroplasia, sugerido por Olsson em 1978, seria um termo alternativo mais adequado, sendo a osteocondrose e as referências às suas lesões utilizada no caso de uma progressão das lesões iniciais para uma patologia mais extensa. Contudo, uma alteração na nomenclatura seria difícil de conseguir tendo em conta a tradição e o amplo emprego do termo osteocondrose.

O termo doenças ortopédicas do desenvolvimento (DOD) é aceite para designar todas as alterações ortopédicas observadas no cavalo em crescimento, até ao primeiro ano de vida (McIlwraith, 2004; Lepeule *et al.*, 2008). Entre elas incluem-se as deformidades angulares do membro, a fisite, lesões quísticas subcondrais, deformidades flexurais, malformação cubóidal do osso e a osteocondrose, que é, para os equinos, a DOD mais

importante (Aldred, 1998; van Weeren e Barneveld, 1999b; McIlwraith, 2001; van de Lest *et al.*, 2004).

A osteocondrose resulta de uma falha na ossificação endocondral, e pode portanto afectar tanto o complexo articular-epifisário, como a placa metafisária de crescimento (Jeffcott, 1991). Esta falha pode originar várias situações, a área de cartilagem retida pela falha da ossificação endocondral pode: curar; necrosar, formando lesões quísticas subcondrais (quistos ósseos subcondrais); ou ainda, formar fissuras ou flaps cartilaginosos, que podem destacar-se e calcificar ou sofrer, secundariamente, ossificação (OCD) (McIlwraith, 2001; Stock *et al.*, 2006). Isto pode levar à inflamação articular grave, que pode, subsequentemente, levar ao desenvolvimento de osteoartrite (Garvican *et al.*, 2008).

Entre as articulações mais frequentemente afectadas pela OC temos, as articulações metacarpofalangeana e metatarsofalangeana (MCF/MTF), a articulação tarsocrural (TC) e a articulação femoropatelar (FP). As articulações interfalangeanas proximal e distal (IFP e IFD) e a articulação escápulo-umeral são pouco afectadas e são raras as lesões de OC na articulação do carpo, rádio-umeral, coxofemoral e vértebras cervicais (Foerner, 2003; Novales, 2007).

A osteocondrose raramente é uma doença debilitante, no entanto, a doença tem um forte impacto sobre a economia do sector equino, e até certo ponto no bem-estar animal, uma vez que devido a esta, muitos animais são sujeitos a procedimentos cirúrgicos (van Weeren e Barneveld, 1999b; Bourzac *et al.*, 2009). Para além da perda económica directa, há ainda um custo maior, causado indirectamente pela doença, uma vez que muitos livros genealógicos não aprovam cavalos com certo grau (maior ou menor, dependendo da política do livro genealógico) de OC. Foi estimado que o Royal Warmblood Studbook holandês, cuja política de reprodução é muito rigorosa, impede 30% dos machos reprodutores de potencial participação nos processos de selecção para se tornar um ganhão aprovado. Isto, para além da perda financeira directa para os criadores, elimina também uma grande parte do pool genético (van Weeren, 2006c). Por último, mas não insignificante, o impacto económico da perda no valor de animais que apresentam evidências radiográficas de OC, independentemente das suas capacidades atléticas (Lepeule *et al.*, 2008)

1.1. Epidemiologia

Actualmente, nos equinos, a prevalência de alterações músculo-esqueléticas é consideravelmente alta. Estas causam frequentemente um maior ou menor grau de claudicação, que interfere significativamente na performance e longevidade destes animais.

Em equinos, foram encontradas diferentes prevalências para a OC, entre distintas raças e linhas de cavalos (van Weeren, 2006c). Prevalências entre 13 e 74,3% têm sido citadas na literatura para lesões osteocondrais em geral (OC) e/ou fragmentos ósseos

(OCD), como se pode verificar na tabela 1. No entanto, estudos mais realistas afirmam que a prevalência se encontra entre os 5 e os 20% (Novales, 2007).

Tabela 1- Prevalência e heritabilidade da OC(D) nas diferentes raças, distribuição das lesões por articulação e heritabilidade para as diferentes articulações.

Raça / n	OC(D)	P	h ²	Art. em estudo	Distribuição das lesões por articulação	h ² por art.	Referência
South German Coldblood Horses n=167	OC(D) OCD	62% 27%	0,17	MCF/MTF TC	87,3%(66%/47%) 65%	0,16 0,17	(Wittwer et al., 2006)
Hanoverian Warmblood horses n=405	OC	30%	---	MCF/MTF TC FP	69,9% 43,6% 5,8%	--- --- ---	(Christmann, 2004)
Dutch Warmblood horses n=1231	OC(D) OC OCD	44,3% 8,3% 36%	---	IFD IFP MCF/MTF TC FP	2,9% 0,9% 13,7%/19,2% 36,1% 28,9%	--- --- --- --- ---	(Vos, 2008)
Dutch Warmblood horses n=811	OC	69,5%	0,23	MCF/MTF TC FP	35% 31% 39%	0,14 0,36 0,05	(van Grevenhof et al., 2009a,b)
Maremmano horse (Italian Warmblood horse) n=350	OCD	16,6%	0,09- 0,14	MCF TC FP	--- --- ---	--- --- ---	(Pieramati et al., 2003)
Swedish Warmblood horses n (P)=4518 n(h ²)=3672	OC	13%	0,05	TC FP	46,2% 69,3%	0,06 0,02	(Jönsson et al., 2009)
Puro sangue Lusitano (Alter Real) n=50	OC	16%	----	MCF/MTF TC	75% 37,5%	---	(Bernardes, 2008)
Puro sangue Lusitano (Alter Real) n=36	OC	74,3%	----	MCF/MTF TC FP	64%(48%/20%) 52% 24%	--- --- ---	(Teixeira, 2009)
Puro sangue Lusitano n=37	OC	16,21%	-----	TC FP	100% 0%	--- ---	(Bergamaschi, 2009)

n- número de animais; **OC**- Osteocondrose; **OCD**- Osteocondrite dissecante; **P**- Prevalência; **Art.**- Articulação **h²**- Heritabilidade; **MCF**- Metacarpofalangeana; **MTF** – Metatarsofalangeana; **TC**- Tarsocrural; **IFD**- Interfalangeana distal; **IFP**- Interfalangeana proximal; **FP**- Femoropatelar (Adaptado de: Pieramati et al., 2003; Christmann, 2004; Wittwer et al., 2006; Bernardes, 2008; Vos, 2008; Bergamaschi, 2009; Jönsson et al., 2009; Teixeira, 2009; van Grevenhof et al., 2009a,b).

É de salientar que, em cavalos selvagens (Valentino et al., 1999 citado em van Wereen, 2006a), em pôneis (Voûte et al., 1997 citado em van Wereen, 2006a) e em raças de tiro (Riley et al., 1998) a incidência observada é bastante baixa. Uma vez que a OC é uma doença relativamente nova, estas observações indicam-nos que os factores chave desta doença são, possivelmente, as políticas de criação de raças e manejo (van Weeren,

2006c). A grande variedade nos valores obtidos para a prevalência pode ser atribuída a diferenças na definição de OC, ao número de animais em estudo, à idade dos animais (poldros ou cavalos adultos), a diferenças entre raças, às diferentes articulações em estudo ou ao número de locais de predilecção seleccionados (Stock *et al.*, 2005b; Wittwer, 2006; van Grevenhof *et al.*, 2009a).

Pensa-se que os machos são mais afectados por doenças de desenvolvimento do que as fêmeas (Philipsson *et al.*, 1993; Sandgren *et al.*, 1993 citados em Stock *et al.*, 2006). Isto pode ser explicado pelos efeitos hormonais ou pelo facto de que os machos, geralmente, tendem a crescer mais rapidamente e ser maiores do que as éguas (Jeffcott, 1991). Esta preponderância foi, de facto, verificada para a OC por Peremans e Verschooten (1997). No entanto, a maioria dos autores não encontrou diferenças na prevalência consoante sexo (Grøndahl, 1991; van Weeren *et al.*, 1999; Stock *et al.*, 2005b; Vos, 2008; Lepeule *et al.*, 2009). Havendo ainda, quem verificasse uma maior prevalência de fêmeas afectadas (Wittwer *et al.*, 2006).

Um estudo da distribuição da prevalência de OC sobre os diferentes meses de nascimento, por Wittwer e colaboradores (2006) revelou que cavalos nascidos no início do ano tendem a ter uma maior prevalência de lesões no boleto e curvilhão do que os cavalos nascidos entre Maio e Julho. Lepeule e colaboradores (2009), por sua vez verificou que os poldros com maior incidência foram os que nasceram antes de Março e depois de Maio. Estes resultados podem ser atribuídos à variação sazonal de práticas de manejo, alimentação e estabulação, pois habitualmente os poldros nascidos no início do ano estão mais tempo estabulados, com acesso limitado ao exercício e à pastagem, enquanto poldros nascidos mais tarde são liberados na pastagem mais jovens e por um maior período de tempo (Christmann, 2004; Wittwer *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009).

A maioria das lesões está presente no boleto, seguido pelo curvilhão e, por último a soldra (Tabela 1) (Christmann, 2004; Stock *et al.*, 2005b; Wittwer *et al.*, 2006). Teixeira (2009) e Wittwer e colaboradores (2007) verificaram que, dentro da articulação do boleto (MCF/MTF), o membro anterior (MCF) é mais afectado do que o membro posterior (MTF).

Não parecem existir discrepâncias relativamente à gravidade das lesões em relação ao lado do animal, ou seja, não há um lado mais afectado que outro (Canonici *et al.*, 1996; Brink *et al.*, 2010). E parece haver tendência para a bilateralidade das lesões, estando esta presente em cerca de 45% dos casos para a articulação TC (Grøndahl, 1991; Vos, 2008; Brink *et al.*, 2010). Van Grevenhof e colaboradores (2009a), defendem ainda que, embora num menor grau, esta bilateralidade também se verifica entre a tipologia das lesões.

Apesar da bilateralidade verificada, normalmente apenas um tipo de articulação está afectada (Christmann, 2004; Stock *et al.*, 2005b). Christman (2004), no seu trabalho, verificou que somente 3% dos poldros apresentaram lesões de OCD no boleto e no

curvilhão simultaneamente. A exceção é a combinação da articulação MCP e MTP, que parecem estar associadas, apresentando por vezes as quatro articulações afectadas (McIlwraith, 2002; Stock *et al.*, 2005a, b; van Weeren, 2006c; van Grevenhof *et al.*, 2009a). Por seu lado, Wittwer e colaboradores (2006), verificaram que 46% dos animais afectados apresentavam lesões de OC em duas ou mais articulações.

O facto de apenas um tipo de articulação estar afectada pode sugerir uma "janela de vulnerabilidade" na ossificação endocondral dessa articulação específica, quando a agressão ambiental ocorreu. Assim, se o factor causal estiver presente de forma intermitente ou por um período transitório durante o período de crescimento do poldro, causa o desenvolvimento de lesões em apenas um par de articulações (McIlwraith, 2004).

1.2. Etiologia

A osteocondrose é uma doença de origem complexa e multifatorial (McIlwraith, 2004; van Grevenhof *et al.*, 2009a). As influências genéticas, os desequilíbrios nutricionais e hormonais, a taxa de crescimento e tamanho corporal, o stress mecânico, o traumatismo e o exercício físico foram todos incluídos nas causas e estão muito provavelmente interrelacionados (McIlwraith, 2004; van Weeren, 2006c). Todos estes podem desempenhar um papel, mas nem todos eles precisam estar presentes ao mesmo tempo e a sua contribuição relativa à eventual manifestação clínica da doença pode ser altamente variável (van Weeren, 2006a).

1.2.1. Predisposição genética

Existem vários factos que apontam para existência de uma componente hereditária na patogénese da OC (Pieramati *et al.*, 2003; Stock *et al.*, 2005a; van Weeren, 2006a; Wittwer *et al.*, 2007a; van Grevenhof *et al.*, 2009b). Entre eles, encontra-se a diferença verificada nas prevalências de OC entre diferentes raças e linhagens de cavalos (Foerner, 2003; Wittwer, 2006; van Grevenhof *et al.*, 2009a), porcos (Ytrehus *et al.*, 2004b) e cães (Nečas *et al.*, 1999), altamente sugestivas da existência de um componente hereditário na patogénese da OC. Outra evidência provém de estudos que demonstram grandes diferenças na incidência de OC entre os grupos de descendentes de distintos ganhos (van Weeren, 2006c). Contudo, os caminhos através dos quais esta influência é expressa podem variar amplamente nesta doença multifatorial, tornando a elucidação da base genética da OC um problema muito complexo (van Weeren, 2006a).

Dada esta complexidade, não é surpreendente que os estudos para o cálculo da heritabilidade tenham revelado valores muito variados (van Weeren, 2006a) estando estes entre 0,05 e 0,60 (Tabela 1). Tal como ocorre nos estudos de prevalência, estes valores podem estar influenciados pelas diferenças nos métodos utilizados entre os estudos, as

raças investigadas, e por vezes devido a um pequeno número de animais investigados (Wittwer, 2006; van Grevenhof *et al.*, 2009b).

Um estudo realizado por Dik e colaboradores em 1999, demonstrou que, as lesões na articulação TC tendem a aparecer desde o nascimento, podendo-se dar a recuperação durante o crescimento precoce, entre o segundo e o quinto mês de idade, indicando uma preponderância do fundo genético. Pelo contrário, na articulação FP, raramente se encontram lesões osteocondróticas imediatamente após o nascimento e estas acabam por se desenvolver ao longo do processo de crescimento, entre o terceiro e oitavo mês de idade. Isto parece apontar para uma maior influência ambiental, havendo pouca intervenção genética. Estes resultados estão em coerência com os resultados obtidos em vários estudos elaborados. Nestes a articulação TC foi a que obteve uma heritabilidade superior (0,36), seguindo-se as articulações MCP e MTP (0,14), revelando-se a articulação FP (0,05), como já referido, a que menos depende do fundo genético (Christmann, 2004; van Grevenhof *et al.*, 2009b). Já Wittwer e colaboradores (2007a) obtiveram uma maior heritabilidade para as articulações MCF/MTF (0,16) do que para a articulação TC (0,04). Tal como cada articulação tem a sua heritabilidade correspondente, as diferentes formas da doença (lesões de aplanamento, de edentação ou fragmentos), possuem também, diferenças nos genótipos e na heritabilidade (Novales, n. d.).

Considera-se que heritabilidades com valores iguais ou superiores a 0.25, são suficientemente elevadas para justificar a implementação de processos de selecção para esta condição (van Weeren, 2006c). Vários livros genealógicos têm instituído protocolos de selecção baseados na evidência radiográfica da presença de lesões de OC, o que corresponde à expressão fenotípica da doença (Novales, n. d.). O Royal Warmblood Studbook holandês implementou um protocolo onde se efectua o afastamento da reprodução, de garanhões que apresentem qualquer tipo de lesão de OC, ao nível da articulação tarsocrural e femoropatelar (desde 1984 e 1992, respectivamente) (van Weeren, 2006c; van Grevenhof *et al.*, 2009b). No entanto, até ao momento, não se verificou a diminuição esperada na incidência, sendo a incidência da doença na descendência mais elevada do que o esperado (van Tartwijk, 2006). Entre outras possíveis causas este facto poderá advir do carácter dinâmico da OC, em que o processo de reparação irá, em alguns casos, permitir o total desaparecimento das lesões em cavalos que serão posteriormente aprovados como garanhões por não exibirem sinais radiográficos (van Weeren e Barneveld, 1999a). Processo reparativo, este, que poderá mesmo, até certo ponto, ser determinado pela componente genética (van Weeren, 2006a).

Na Dinamarca, Schougaard e colaboradores (1990) (citado por Bernardes, 2008), concluíram que, garanhões sem alterações radiográficas consistentes com OC, obtiveram descendência com uma incidência de lesões até 30% (para a articulação TC), o que nos

leva a concluir que a selecção dos gananhões por forma a minimizar a OC, deverá ser realizada com base em testes de descendência, em detrimento da avaliação radiográfica individual dos gananhões a seleccionar.

Os primeiros resultados confirmam a complexidade da doença. Foram detectadas 17 regiões genómicas que se supõem estar ligadas a OC ou OCD (Wittwer et al., 2007b). Pensa-se tratar-se de uma característica recessiva e que poderão ser genes distintos responsáveis pelas lesões osteocondrais em diferentes articulações (Christmann, 2004; Wittwer et al., 2007b; Wittwer et al., 2008). No entanto, foram detectados nos mesmos cromossomas QTL's (Quantitative Trait Loci) para a OC no boleto e no curvilhão (Dierks et al., 2007; Lampe et al., 2009). Isto poderá indicar que existem *loci* comuns e *loci* distintos para a OC das duas articulações (Wittwer et al., 2007b). É ainda colocada a hipótese de que determinados genes presentes em QTL's para a OC codifiquem hormonas, enzimas, factores metabólicos e/ou os seus receptores que, estando envolvidos no processo de ossificação endocondral, provocarão alterações na maturação da cartilagem (Semevolos e Nixon, 2007; Serteyn et al., 2010).

Não há dúvida de que a OC é uma doença com um complexo método de heritabilidade (van Weeren, 2006c). Diz-se ser altamente improvável que, num futuro próximo, os animais possam ser seleccionados através do uso de um simples teste genético (van Weeren, 2006a). Também se deve ter em conta que os factores ambientais determinam aproximadamente 75% do fenótipo, sendo a contribuição genética de 25% (van Weeren, 2006a). E que, não se sabe ao certo qual a interacção existente entre os factores ambientais e genéticos (McIlwraith, 2002).

Há vários factores etiológicos que poderão ser afectados pela componente genética. Conjuntamente com a alimentação, a genética, parece influenciar a velocidade de crescimento dos animais e ainda a resposta hormonal à dieta. E é também possível que algumas características conformacionais, de forte carácter hereditário, possam afectar a biomecânica de algumas articulações, constituindo desta forma um factor predisponente ao desenvolvimento de OC (van Weeren, 2006a).

1.2.2. Nutrição, desequilíbrios minerais e hormonais

A relação entre os factores nutricionais e a OC tem sido intensivamente estudada ao longo das últimas décadas. Inúmeras pesquisas relativas à OC em equinos têm feito recair a sua atenção sobre o consumo de energia e o suprimento em minerais, como factores nutricionais que poderão estar associados à patogenia da doença (van Weeren, 2006a).

Em vários estudos, os níveis excessivos de energia, principalmente quando fornecidos na forma de hidratos de carbono facilmente digestíveis, aparecem relacionados com o aumento da incidência de OC (Savage et al., 1993; Ralston, 1999; Pagan, 2001a;

Ropp *et al.*, 2003; Semevolos e Nixon, 2007). No entanto este efeito não foi verificado por Donabédian e colaboradores (2006).

Inicialmente, este tipo de dieta foi implicado apenas por estar intimamente relacionada com o ritmo de crescimento, o qual tem sido considerado um dos factores envolvidos na indução da OC em diversas espécies. No entanto esta teoria é considerada demasiado simplista (van Weeren, 2006c). Assim, o mecanismo proposto para o efeito da dieta energética na OC, baseia-se na forte hiperglicémia e hiperinsulinémia pós-prandial, que surge em consequência desta (Ralston, 1997; Pagan, 2001a; van Weeren, 2006c; Gee *et al.*, 2007). Este tipo de dieta parece alterar a regulação central da hormona do crescimento (GH) e, subsequentemente causar a ruptura do eixo GH/IGF-I (*Insulin-like Growth Factor I* – IGF-I) (Ropp *et al.*, 2003). A insulina e alguns factores de crescimento (IGF-I e IGF-II) exercem um efeito directo sobre o processo de ossificação endocondral, actuando como mitogénios sobre os condrócitos, estimulando a sua sobrevivência ou suprimindo a sua apoptose (Jeffcott e Henson, 1998; van Weeren, 2006a; van Weeren, 2006c; Verwilghen *et al.*, 2009). Este facto poderá justificar o grande número de condrócitos pré-hipertróficos que ocorrem nas lesões de OC em equinos (Henson *et al.*, 1997a).

Para além dos efeitos directos da insulina, esta actua também de modo indirecto. Isto ocorre por um aumento da velocidade de remoção das hormonas da tiróide (triiodotironina e tiroxina) da circulação sanguínea. Estas hormonas estão envolvidas nas fases finais de diferenciação condrocítica, invasão metafisária das cartilagens de crescimento por parte de vasos sanguíneos e pelas alterações bioquímicas que permitem a mineralização (Glade *et al.*, 1984; Jeffcott e Henson, 1998). Desta forma, o estado de hipotiroidismo transitório, induzido pela dieta, potencia o retardamento na maturação das cartilagens de crescimento (van Weeren, 2006c).

Apesar de proposto, o excesso de proteína na dieta não foi confirmado como um factor causal da doença, nem parecem ter efeitos deletérios sobre o crescimento (Savage *et al.*, 1993; Ralston, 1999). Por outro lado, a deficiência em proteína pode comprometer o desenvolvimento músculo-esquelético (Aldred, 1998).

É de conhecimento geral, que os desequilíbrios minerais podem levar a alterações do sistema músculo-esquelético (van Weeren, 2006a). Sabe-se também que uma dieta equilibrada e suplementada com micronutrientes reduz significativamente a incidência de OC. No entanto, estas medidas não são suficientes para erradicar completamente a doença (Semevolos e Nixon, 2007). Foram indicados vários minerais cuja deficiência ou excesso pode levar a DOD, tal como o cálcio, o fósforo, o cobre e o zinco (Lawrence e Pagan, 2005).

A deficiência em cobre está associada a aumento da prevalência de OC, sendo o seu mecanismo de acção via a enzima lisil-oxidase, que é cobre-dependente, responsável

pelas ligações cruzadas do colagénio (Jeffcott e Henson, 1998; van Weeren *et al.*, 2003; Lawrence e Pagan, 2005). Por via do antagonismo em relação ao cobre, outros minerais podem ser associados à fisiopatologia da osteocondrose. Os mais referidos na literatura são o zinco e o cádmio que fazem com que o cobre se liberte da sua ligação com a metalotioneína, causando assim um aumento da sua excreção (van Weeren, 2006c). Por processos diferentes, o excesso de cálcio (Lawrence e Pagan, 2005) ou ferro (Aldred, 1998) poderão também interferir na absorção de cobre, podendo causar uma situação de deficiência (Jeffcott, 1997; Aldred, 1998). A suplementação de cobre nas éguas durante a gravidez aumenta os níveis hepáticos de cobre tanto dos poldros como na égua e parece diminuir a prevalência da OC (van Weeren, 2006c; Semevolos e Nixon, 2007). van Weeren e colaboradores (2003) por sua vez, verificaram que estes poldros têm tendência para ter um elevado nível de regeneração lesional, mas que no entanto não parece afectar o número de lesões encontradas. Considerando-se, portanto, que o cobre tem um efeito positivo na reparação de lesões osteocondrais, mas não sobre a patogenia da doença. No entanto, Gee e seus colaboradores (2007) não verificaram, nos poldros, o efeito “protector” providenciado pelo cobre, através da suplementação deste nas éguas. Uma vez que o nível de cobre no leite materno é baixo, este deve ser suplementado, se necessário, na dieta do poldro, uma vez que estas normalmente não têm níveis adequados, não só de cobre, como de outros minerais (Jeffcott, 1997; Lawrence e Pagan, 2005). Há no entanto, quem refira que a OC induzida pela deficiência em cobre em cavalos, poderá ser um tipo de doença diferente da OC típica, uma vez que esta é uma doença sistémica enquanto a OC é confinada à cartilagem e a algumas articulações (Douglas, 2003; Ytrehus *et al.*, 2007).

O cálcio e o fósforo são necessários para um normal desenvolvimento ósseo. Assim, a sua deficiência compromete a ossificação endocondral e causa uma diminuição da mineralização óssea, podendo levar a várias afecções, como por exemplo, a OC (Aldred, 1998). A razão entre os minerais é tão importante quanto a quantidade individual do mineral na ração (Pagan, 2003). Assim, deve-se evitar o desequilíbrio na relação cálcio:fósforo (idealmente 1,5:1) das dietas, principalmente na fase de crescimento, pois este pode causar o desenvolvimento de problemas ortopédicos (Pagan, 2001b). Elevados níveis de cálcio na dieta parecem não influenciar a incidência de OC em poldros. No entanto, níveis elevados de fósforo (quatro vezes superiores aos valores recomendados) resultaram num número significativamente maior de lesões observadas (Jeffcott, 1997). Supõe-se que estes desequilíbrios enfraqueçam a estrutura do osso subcondral, explicando-se assim o maior número de lesões de tipo osteocondral (van Weeren, 2006a).

Os glucocorticóides induzem a diminuição dos níveis de glicosaminoglicanos, e esta diminuição, por sua vez, inibe a penetração capilar na cartilagem, passo muito importante na

ossificação. Os corticosteróides são também, tal como o cobre, inibidores potentes da lisil-oxidase que, como já referido, está envolvida nas ligações cruzadas do colagénio na cartilagem e osso (McIlwraith, 2004).

1.2.3. Taxa de crescimento e tamanho corporal

A associação entre a elevada taxa de crescimento e o aparecimento de OC foi inicialmente reconhecida em cães (Sallander *et al.*, 2006), porcos e ainda noutras espécies (Donabédian *et al.*, 2006). Em cavalos, a associação entre a taxa de crescimento e as DOD, foi sugerida por alguns autores, no entanto ainda não foram obtidos resultados consensuais (Donabédian *et al.*, 2006). Esta causa etiológica parece ser apoiada pelo facto de a fase mais intensa de crescimento ocorrer nos primeiros três meses de vida, coincidindo com a altura em que é mais comum o aparecimento de lesões de OC (Jeffcott, 1991). A forma como a taxa de crescimento afecta a incidência de OC não é clara, mas pensa-se que animais maiores e com maior taxa de crescimento são provavelmente mais predispostos a esta condição (Jeffcott, 1997). Lepeule e colaboradores (2009) verificaram uma associação entre animais com uma elevada taxa de crescimento e uma elevada incidência e/ou gravidade das lesões osteocondróticas. O mesmo foi verificado por van Weeren e colaboradores (1999), no que diz respeito à articulação FP. O facto de, neste estudo, só esta articulação se mostrar afectada, aponta, segundo os mesmos, para a diferença de tempos em que as diferentes articulações estão susceptíveis a esta doença (“janela de vulnerabilidade”).

Vários autores verificaram uma elevada influência da altura ao garrote, na presença de lesões osteocondróticas (Christmann, 2004; Stock *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009). Tal como animais com um diâmetro da canela mais elevado demonstraram mais frequentemente sinais de OC (Donabédian *et al.*, 2006). Stock e Distl (2006), verificaram ainda, que a má conformação do membro pode causar alterações ao nível da articulação MCF/MTF, onde se verifica o aumento de lesões, não afectando, no entanto, a articulação TC. As características anatómicas parecem, assim, constituir um importante factor etiológico de OC. No entanto, é bastante difícil quantificar e saber até que ponto estas características estão ou não alteradas devido à progressão da doença (van Weeren, 2006a; Ytrehus *et al.*, 2007). É também importante lembrar que, tanto as características anatómicas, como a velocidade do crescimento, estão relacionadas, pelo menos até um certo ponto, com os factores genéticos (Donabédian *et al.*, 2006; van Weeren, 2006a; Ytrehus *et al.*, 2007).

1.2.4. Stress biomecânico e traumatismo

As influências biomecânicas parecem constituir a única forma para explicar a predilecção das lesões por pontos anatómicos bem definidos das articulações (van Weeren,

2006a; Ytrehus et al., 2007). Estas localizações correspondem a áreas sujeitas a um maior stress biomecânico resultante, entre outras coisas, da sua conformação e do respectivo movimento articular (Ytrehus *et al.*, 2007). Os locais de predilecção para cada articulação encontram-se listados na tabela 2.

É também provável, que as mudanças dramáticas na carga biomecânica que ocorrem após o nascimento sejam um importante factor desencadeador para o início das lesões, uma vez que as lesões macroscópicas mais precoces registadas até ao momento foram encontradas num poldro de 3 dias. As lesões parecem despoletar depois de este começar a andar e

Tabela 2- Listagem de locais de predilecção por articulação

Articulação	Local de predilecção
Metacarpo- e Metatarsofalangeana	Zona dorsal da Crista sagital do terceiro metacarpiano/metatarsiano
Tarsocrural	Crista intermédia da cóclea da tibia Crista da tróclea lateral do tálus Maléolo medial da tibia Crista da tróclea medial do tálus Maléolo lateral da tibia
Femoropatelar	Crista da Tróclea lateral do fémur Crista da Tróclea medial do fémur Fossa troclear Face articular da patela

(Adaptado de: Foerner, 2003; Mcllwraith, 2008; van Grevenhof *et al.*, 2009a)

a suportar peso, apesar de já existirem alterações na qualidade da cartilagem no período fetal (van Weeren, 2006c).

A carga biomecânica pode ainda exercer uma influência no final do processo, onde determina a formação e desprendimento de flaps da cartilagem, precipitando, assim, o aparecimento dos sinais clínicos (van Weeren, 2006c; Semevolos e Nixon, 2007; Brama, 2009). Esta parece ser também a forma mais aceite pela qual o traumatismo exerce o seu papel na etiologia da OC (Ytrehus et al., 2007), uma vez que o seu papel como iniciador da lesão é bastante controverso (Mcllwraith, 2004). As lesões por traumatismo não associadas a OC, distinguem-se uma vez que não possuem locais de predilecção típicos, podendo, virtualmente, situar-se em qualquer local na articulação (Ytrehus *et al.*, 2007). Para além disso, as lesões osteocondróticas são frequentemente bilaterais, causam sinais clínicos mais subtis, as lesões são mais arredondadas e menos ligadas ao osso subcondral (Foerner, 2003).

1.2.5. Exercício (ausência)

Dada a importância do exercício no período juvenil para o desenvolvimento ósseo, pode-se supor que este factor é, também, de importância no desenvolvimento de lesões osteocondróticas (Jeffcott, 1991; van Weeren, 2006c; Holopainen *et al.*, 2008). Apesar do exercício ser o factor mais facilmente manipulado pelos criadores (van Weeren e Barneveld, 1999b; Christmann, 2004), poucos estudos têm sido realizados sobre o efeito das condições de exercício na prevalência de OC (Lepeule et al., 2009).

Parece haver diferenças na localização das lesões e parece haver tendência para a diminuição da gravidade das lesões OC nos animais exercitados, o que significa que o exercício não vai impedir a formação das lesões, mas pode ter um efeito benéfico sobre a regeneração destas (van Weeren e Barneveld, 1999a). Assim, como já referido anteriormente, os poldros nascidos mais cedo no ano, por terem menos acesso ao exterior, parecem estar mais predispostos ao desenvolvimento da doença (Christmann, 2004; Wittwer *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009). Uma grande área de pastagem numa idade precoce, bem como a irregularidade do exercício, podem ser prejudiciais, sendo factores de risco para OC (Lepeule *et al.*, 2009). A limitação, bem como a irregularidade do exercício físico, podem ser responsáveis pelo aumento do nervosismo e agitação em poldros e, assim, favorecer o traumatismo ou stress biomecânico durante as sessões ocasionais de exercício (Christmann, 2004; Lepeule *et al.*, 2009).

É possível que o exercício físico seja efectivamente um factor co-determinante no aspecto e na localização final das lesões de OC (van Weeren e Barneveld, 1999a). No entanto, não parece ter por si só um papel preponderante na patogenia destas lesões (van Weeren, 2006c).

1.3. Fisiopatogenia

1.3.1. Ossificação endocondral

A ossificação endocondral é o processo pelo qual a cartilagem de crescimento é substituída por osso através de um processo sequencial de proliferação celular, síntese de matriz extra celular, hipertrofia dos condrócitos, mineralização cartilágnea e invasão vascular, que ocorre na placa metafisária (responsável pelo crescimento longitudinal) e no complexo articular-epifisário (responsável por dar forma à superfície articular) (Jeffcott e Henson, 1998; Ytrehus *et al.*, 2007). A regulação da ossificação endocondral ocorre pela integração de um conjunto complexo de factores de crescimento, tanto locais como sistémicos, que estão estreitamente regulados pelo sistema endócrino dos animais (Jeffcott e Henson, 1998; van Weeren, 2006c).

Os condrócitos da cartilagem de crescimento constituem uma população heterogénea, tanto morfológica como funcionalmente, podendo ser dividida em quatro grandes zonas (Figura 1): zona de descanso ou articular (Figura 1B), onde se encontram as células precursoras, zona intermédia (Figura 1C), zona proliferativa (Figura 1D), onde os condrócitos sofrem uma rápida divisão, e zona hipertrófica (Figura 1E), local onde os condrócitos hipertróficos diferenciados, secretam e mantêm uma matriz altamente especializada (Matriz extracelular), que os envolve (Jeffcott e Henson, 1998; Ytrehus *et al.*, 2007).

A matriz extracelular (MEC) da cartilagem é composta principalmente por colagénio de tipo II, como elemento estrutural, intercalado com agregados de proteoglicanos (van de Lest *et al.*, 2004). A renovação de macromoléculas da MEC é controlada por enzimas derivadas dos condrócitos: metaloproteinases de matriz (MMPs) (colagenases, estromelinas e gelatinases), catepsinas e adenosina trifosfatases (ATPases), que são responsáveis por degradar todos os elementos estruturais da MEC (Jeffcott e Henson, 1998; Al-Hizab *et al.*, 2002; Vidal *et al.*, 2009). A MEC é responsável por promover a calcificação da cartilagem, que serve de suporte para posterior formação óssea pelos osteoblastos (Ytrehus *et al.*, 2007). O principal evento no processo da ossificação endocondral, é então, a transformação da MEC numa MEC típica para o osso, sendo neste processo, a maioria, se não todos os componentes da MEC substituídos ou remodelados. O colagénio é muito importante nos processos de remodelação da MEC, fazendo deste um potencial factor chave em certas condições patológicas (van de Lest *et al.*, 2004).

A nutrição da cartilagem fetal é feita através de vasos que se encontram nos canais de cartilagem (Visco *et al.*, 1989). Com a idade ocorre a regressão vascular e ocupação dos canais por matriz, por um processo denominado condricificação (Ytrehus *et al.*, 2004a; Olstad *et al.*, 2007). No cavalo, aos 7 meses, os canais estão todos condricificados, não se encontrando, nessa altura, canais de cartilagem viáveis (Carlson *et al.*, 1995). A partir deste momento, a nutrição da cartilagem articular depende exclusivamente da difusão de nutrientes pelo líquido sinovial (Brama, 2009).

Durante o estadio final da ossificação endocondral, os capilares e os osteoblastos invadem a camada de matriz cartilaginosa mineralizada e os condrócitos vão desaparecendo gradualmente. Os osteoblastos secretam osteóide e depois formam tecido ósseo que vai ser subsequentemente substituído por osso maduro (Jeffcott, 1991).

1.3.2. Patogenia

A patogenia da OC tem sido debatida por mais de 20 anos, no entanto a pouca informação, levou a que não exista um consenso sobre a exclusividade (ou não) da lesão inicial aparecer durante o processo de ossificação endocondral (Lepeule *et al.*, 2009). A OC

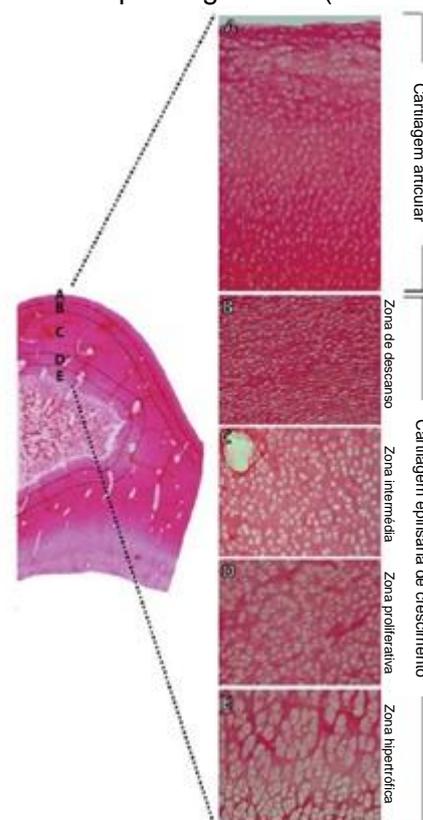


Figura 1- Corte histológico do complexo articular-epifisário com divisão das distintas zonas de condrócitos (Adaptado de Lecocq *et al.*, 2008)

é resultado da falha do processo normal de ossificação endocondral da cartilagem da placa metafisária de crescimento e/ou do complexo articular-epifisário (Jeffcott, 1991).

Através de estudos realizados sobre a patogenia da OC, tanto em suínos como em equinos, surgiram duas hipóteses principais. Diversos investigadores (Carlson *et al.*, 1995; Olstad *et al.*, 2007; Ytrehus *et al.*, 2007; Olstad *et al.*, 2008) acreditam que são as alterações ao suprimento sanguíneo que estão na origem da doença. A segunda hipótese foca as alterações dos componentes da MEC, podendo estes desempenhar um papel na OC (Lavery *et al.*, 2000; Lavery *et al.*, 2002; van de Lest *et al.*, 2004; Lecocq *et al.*, 2008).

Tem sido então, descrita a associação entre a alteração do suprimento sanguíneo da cartilagem em crescimento e o aparecimento de lesões. Isto verifica-se em suínos, onde a desvascularização artificial, cria lesões semelhantes a OC (Carlson *et al.*, 1991). Estas observações levaram à hipótese de que a interrupção prematura do suprimento vascular da cartilagem de crescimento do complexo articular-epifisário levaria a áreas de necrose da cartilagem (van Weeren, 2006c). É tentador, extrapolar o mecanismo patogénico que parece agora firmemente estabelecido no suíno, para o cavalo, no entanto, deve-se tomar em conta que há diferenças entre espécies. Para além disso as opiniões divergem no que se refere aos mecanismos envolvidos na associação da formação de lesões e o suprimento sanguíneo (Jeffcott e Henson, 1998).

Em 1995, Carlson e colaboradores e em 2007, Olstad e colaboradores verificaram, que à semelhança dos suínos, as lesões de OC estavam associadas à necrose da cartilagem dos canais, sugerindo que a falha do suprimento sanguíneo tem um importante papel na falha da ossificação endocondral. A perda da diferenciação normal dos condrócitos significa que a calcificação da matriz não ocorre e que os capilares não podem penetrar a região distal da zona hipertrófica (Jeffcott, 1991; Wittwer, 2006). Estas alterações levam à retenção e espessamento da cartilagem (núcleos de cartilagem) com subsequente enfraquecimento do complexo articular-epifisário (Jeffcott, 1991; van Weeren, 2006c). É importante salientar que, ainda que os condrócitos apresentem uma maturação e diferenciação alteradas, a sua proliferação decorre aparentemente dentro da normalidade. Este facto sugere que somente determinadas fases do processo de ossificação endocondral são realmente afectadas (Wittwer, 2007b). Para além disso, Garvican e colaboradores (2008) verificaram que, os condrócitos retirados de lesões osteocondróticas demonstraram potencial para se voltarem a diferenciar, *in vitro*, quando expostos a sinais condrogénicos apropriados, embora num menor grau em relação aos condrócitos normais.

No entanto, Henson e colaboradores (1997), observaram canais de cartilagem retidos associados a locais de lesão, não estando estes consistentemente associados a áreas de condronecrose. O que também foi suportado pelo estudo realizado por Shingleton e colaboradores (1997) (citado em Lecocq *et al.*, 2008). Isto parece propiciar a exposição dos

condrócitos a desequilíbrios hormonais, afectando o seu processo de maturação e bloqueando a via normal de ossificação endocondral, providenciando o local ideal para a iniciação da lesão. Isto leva a crer que a retenção de canais de cartilagem, ao invés de interrupção dos mesmos, pode ser necessária para o desenvolvimento de OC. A necrose da cartilagem seria, assim uma sequela, mais do que um factor iniciador (van Weeren, 2006c).

Como já referido, alguns investigadores não atribuíram a mesma importância às alterações vasculares ao nível da junção osteocondral, considerando como principal responsável pelo desenvolvimento de lesões a alteração da matriz cartilagínea (Lecocq *et al.*, 2008; Mirams *et al.*, 2009). Há fortes indícios de que é a fracção do colagénio, e não o componente de proteoglicanos da matriz extracelular, que é inicialmente afectada (Lavery *et al.*, 2000; Lavery *et al.*, 2002; van de Lest *et al.*, 2004; van Weeren, 2006a). A evidência para esta hipótese inclui relatos de uma diminuição do conteúdo total de colagénio, em especial de colagénio tipo II, e ligações cruzadas, no início das lesões de OC em suínos (Wardale e Duance, 1994) e em equinos (Billinghamurst *et al.*, 2003; van de Lest *et al.*, 2004). Além disso, um aumento da renovação de colagénio, em animais afectados, foi identificado na cartilagem, *in vitro* (Lavery *et al.*, 2002) e no líquido sinovial, *in vivo* (Lavery *et al.*, 2000). Em associação a esta elevada renovação de colagénio, há um aumento na actividade de certas MMPs, entre elas a colagenase tecidual (MMP-1), gelatinases (MMP-2 e MMP-9), e outras enzimas proteolíticas (Al-Hizab *et al.*, 2002; Lavery *et al.*, 2002; van Weeren, 2006a; Semevolos e Nixon, 2007; Vidal *et al.*, 2009). Assim, há um atraso no aumento normal do conteúdo de colagénio e ligações cruzadas, tornando o tecido mais vulnerável às influências exteriores (van de Lest *et al.*, 2004). No entanto alguns autores não encontraram alterações no colagénio da matriz (Lecocq *et al.*, 2008) ou no nível de MMPs (Brama *et al.*, 1998), de animais com lesões compatíveis com OC. E Olstad e seus colaboradores (2007), verificaram que a necrose dos condrócitos precedia a alteração da matriz cartilagínea. van der Lest (2004), diz mesmo que, apesar das alterações no metabolismo do colagénio serem muito importantes na patogénese da OC, é pouco provável que estas alterações sejam causas primárias da doença. Falta assim, determinar se as alterações metabólicas e moleculares do colagénio observadas são eventos primários ou secundários na OC (Lavery *et al.*, 2002; van Weeren, 2006c).

O estudo da patogenia da OC é complicado pela dificuldade de obtenção de lesões em estadios iniciais (Lavery *et al.*, 2000) e pelo carácter dinâmico da doença (van Weeren, 2006a). A OC é considerada uma doença dinâmica, uma vez que após o aparecimento das lesões estas podem regredir e desaparecer totalmente com o passar do tempo (van Weeren *et al.*, 2003; Verwilghen *et al.*, 2009). Aparentemente isto pode ocorrer, enquanto o nível metabólico da matriz extracelular articular ainda é alto o suficiente para permitir essa reparação (van Weeren, 2006c). Há quem refira que o aumento da renovação do colagénio,

anteriormente falado, em vez de ser uma causa primária, possa estar associado ao processo de reparação (van Weeren, 2006a). E há ainda quem defenda que os vasos observados perto das lesões, estão a tentar revascularizá-las, possivelmente numa tentativa de reparar a lesão ou para a introdução de células pluri-potenciais na área (Henson et al., 1997). Outro processo pelo qual a reparação da cartilagem parece ser conseguida é pelo aumento dos níveis plasmáticos de IGF- I, uma vez que esta promove o crescimento e diferenciação condrocítica (Verwilghen et al., 2009).

1.4. Diagnóstico

Os sinais clínicos de OC são difíceis de caracterizar no cavalo, devido à sua variação consoante o tipo de lesão e o local envolvido. Podem ser divididos em duas categorias, os sinais clínicos apresentados pelos poldros com menos de 6 meses de idade e pelos animais mais velhos (Jeffcott, 1996).

Os poldros com idade inferior a 6 meses, que manifestam doença, apresentam efusão articular e normalmente têm dificuldade em manter-se de pé (Marshall, 2007). Os sinais clínicos podem, no entanto, tornar-se evidentes apenas na idade adulta, iniciando-se normalmente quando os animais são colocados no desbaste, ou podem nunca se evidenciar (van Weeren, 2006c; Verwilghen *et al.*, 2009). Os sinais clínicos estão normalmente associados a lesões dissecantes (OCD) ou a lesões localizadas em áreas de elevada carga articular (McIlwraith, 2008; Carmona *et al.*, 2009). Os sinais clínicos associados com OC são, normalmente, bastante leves, não produzindo, por vezes, sinais evidentes de lesão (Stock *et al.*, 2006; van Weeren, 2006c; Marshall, 2007). Quando presentes, os sinais são geralmente restritos a efusão sinovial, o mais comum, e/ou claudicação leve, normalmente positiva à flexão e responsiva à analgesia (Torre e Toniato, 1999; McIlwraith, 2008; Robert *et al.*, 2008; Brink *et al.*, 2010). É também possível verificar-se diferenças no desenvolvimento muscular do(s) membro(s) afectado(s) (McIlwraith, 2002). A articulação escápulo-umeral é a excepção, com animais afectados bastante debilitados, geralmente exibindo claudicação evidente, encurtando a fase cranial do passo e um forte ressentimento à manipulação da articulação, sendo habitualmente diagnosticado em animais de um ano ou menos (Volker, 2007; McIlwraith, 2008).

Os fragmentos articulares podem apresentar diferentes formas e, segundo Koene e Ruyter (2006), estas formas são independentes do nível de esforço a que o cavalo é submetido, o que significa que o stress imposto às articulações não irá influenciar a forma do fragmento.

Os métodos de diagnóstico complementar de eleição na detecção da OC variam consoante o objectivo seja identificar lesões já estabelecidas, ou prever numa idade precoce o eventual desenvolvimento de lesões osteocondrais.

No primeiro caso, a radiologia é o método de diagnóstico de eleição (Jeffcott, 1997; McIlwraith, 2005; Bourzac *et al.*, 2009), no entanto há casos onde a artroscopia é necessária de forma a estabelecer um diagnóstico definitivo (Wolker, 2007). As projecções radiográficas indicadas para cada local de predilecção da doença, encontram-se na tabela 3.

Tabela 3 - Locais de predilecção das lesões osteocondrais e projecções radiográficas que permitem a sua visualização.

Articulação	Local de predilecção	Projecção radiográfica	Observações
MCF/ MTF	Zona dorsal da Crista sagital de McIII/MtIII	LM DP LM flectida	Lesões aparecem, normalmente, na zona proximal
	Crista intermédia da cóclea da tibia	LM D45° M-PL Obl. D15° L-PM Obl.	Mais Comum
TC	Crista da tróclea lateral do tálus	LM D45° M-PL Obl.	↓ Raro
	Maléolo medial da tibia	DP D45° L-PM Obl. D30° L-PM Obl. D15° L-PM Obl.	
	Crista da tróclea medial do tálus	LM D45° L-PM Obl.	
	Maléolo lateral da tibia	DP	
FP	Crista da Tróclea lateral do fémur	LM Ca-Cr	Mais comum
	Crista da Tróclea medial do fémur		Ocasional
	Fossa troclear		Raro
	Face articular da patela		Pensa-se ser secundário a lesões femorais

MCF/MTF- Metacarpo/Metatarsofalangeana; **TC**- Tarsocrural; **FP**- Femoropatelar; **MCIII/MTIII** - Metacarpo III/Metatarso III; **LM**- Lateromedial; **DP**- Dorsopalmar/Dorsoplantar; **D45°M-PL Obl.**- Dorso45°medial-Plantarolateral Oblíqua; **D45°L-PM Obl.**- Dorso45°lateral-Palmaro(Plantaro)medial Oblíqua; **D30°L-PM Obl.**- Dorso30°lateral-Plantaromedial Oblíqua; **D15°L-PM Obl.**- Dorso15°lateral-Plantaromedial Oblíqua; **Ca-Cr**- Caudo-Cranial (Adaptado de: Torre e Toniato, 1999; McIlwraith, 2002; Foerner, 2003; van Weeren, 2006c; Novales, 2007; Wolker, 2007; McIlwraith, 2008; Vanderperren *et al.*, 2008; Bourzac *et al.*, 2009; Relave *et al.*, 2009; van Grevenhof *et al.*, 2009a; Vanderperren *et al.*, 2009).

Entre as alterações radiográficas verificadas em animais com OC(D) estão, o aplanamento (figura 2A); as irregularidades do contorno da superfície óssea subcondral, com ou sem radiolucência subcondral e/ou esclerose e, por vezes, doença articular degenerativa secundária (figura 2B); e/ou fragmentos (figura 2C) (van Weeren, 2006c; Bourzac *et al.*, 2009; Vanderperren *et al.*, 2009). Os ratos articulares podem ser puramente cartilagíneos não sendo vistos radiograficamente, mas podendo ser perfeitamente identificados utilizando a artroscopia. Para além disso, o exame radiográfico não permite diferenciar correctamente o grau de união dos fragmentos (Vanderperren *et al.*, 2009) e subestima a extensão da lesão, sendo a articulação TC a que apresenta mais falsos

negativos (Farrow, 2006; McIlwraith, 2008). Estima-se que 40% dos animais sem imagem radiológica evidente de lesão apresentam alterações à artroscopia (Brama, 2009).



Figura 2 – Sinais radiográficos de OC(D); A) Lesão de aplanamento na crista da tróclea medial do tálus; B) Lesão de edentação com irregularidade do contorno da superfície óssea subcondral na crista sagital no metacarpiano III; C) Fragmento na crista da tróclea medial do tálus (Radiografias de animais afectados no presente estudo).

Apresentações radiográficas anormais e crescimento de irregularidades são comumente detectados em poldros de um mês de idade na articulação TC, sendo estas nesta altura pouco comuns na articulação FP, onde aparecem mais tarde, perto dos 3 meses (Dik *et al.*, 1999). Com o desenvolvimento, devido ao carácter dinâmico da doença, as lesões podem diminuir ou mesmo desaparecer (75% das lesões são temporárias, para a articulação TC e 90% para a FP) (Dik *et al.*, 1999; van Weeren e Barneveld, 1999a; Christmann, 2004). Daí ser muito importante fazer a distinção entre a primeira detecção da lesão osteocondrótica e o tempo em que esta é definitiva (Wittwer, 2006). As lesões são, então, consideradas permanentes, para a articulação TC, quando o animal atinge os 5 meses (Dik *et al.*, 1999; van Weeren e Barneveld, 1999a), e para a articulação FP, aproximadamente aos 8 meses, momento a partir do qual não aparecem novas lesões e as lesões existentes não desaparecem. Portanto, o diagnóstico só é considerado definitivo quando os animais atingem uma idade compreendida entre 8 e 12 meses, considerado o ponto de não retorno (Dik *et al.*, 1999).

A ultrasonografia (US) é um meio não invasivo, que deve ser utilizado de forma complementar à radiografia (Relave *et al.*, 2009). Contrariamente à radiografia, a US permite avaliar a cartilagem articular e permite identificar fragmentos que ainda não se apresentam suficientemente mineralizados, tornando-a, por isso, um método diagnóstico mais sensível (Raes *et al.*, 2010). Contudo, estas alterações são normalmente acompanhadas de heterogeneidade do osso subcondral e/ou esclerose, passíveis de serem vistas no exame radiológico (Relave *et al.*, 2009). Na maioria dos casos, observa-se uma área de espessamento da cartilagem, defeitos na cartilagem articular e no osso subcondral subjacente, ou fragmentos osteocondrais sobre uma superfície subcondral irregular. Os

fragmentos osteocondrais aparecem como linhas ecóicas ou pontos, geralmente localizados numa posição mais superficial do que o resto da margem articular, da qual está separada por uma lacuna anecogénica (Vanderperren *et al.*, 2009). A realização de uma US está indicada em animais jovens com efusão articular e é útil em casos em que se suspeita de OC, mas o diagnóstico radiográfico não é conclusivo, de forma a avaliar a localização exacta, o tamanho e a extensão da lesão, antes da realização de uma cirurgia (Vanderperren *et al.*, 2008; Vanderperren *et al.*, 2009).

A US apresenta vantagens sobre a radiografia na avaliação de lesões ao nível da articulação femoropatelar, uma vez que no exame radiográfico os locais de predilecção ficam sobrepostos na vista lateral, apresentando, por isso, a US uma sensibilidade superior, especialmente quando as lesões estão localizadas na zona distal da crista troclear medial do fémur. Ambos fornecem informações complementares e devem por isso ser utilizados em associação (Bourzac *et al.*, 2009). A US apresenta no entanto algumas limitações ao permitir avaliar apenas a região mais superficial das articulações. Para além disso, a US da articulação TC é considerada um desafio, pela complexa anatomia que esta articulação apresenta, dificultando, por exemplo, a examinação ultrasonográfica da porção mais distal da tróclea lateral do tálus, devido à sua proximidade à articulação intertársica (Relave *et al.*, 2009).

A Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética apresentam-se como dois métodos de diagnóstico extremamente avançados. O primeiro permite a visualização das áreas de interesse, sem sobreposição de estruturas, e a detecção de diferenças nos padrões de densidade óssea (McIlwraith, 2006) permitindo detectar qualquer situação de esclerose antes que as lesões sejam detectáveis radiograficamente (Schramme *et al.*, 2007). No entanto, apresenta em relação à ressonância magnética uma resolução inferior na avaliação da cartilagem (Schramme *et al.*, 2007). A ressonância magnética é actualmente a técnica imagiológica que melhor permite avaliar tanto, alterações subtis do osso, bem como da cartilagem (McIlwraith, 2005; van Weeren, 2006a). Contudo existem entraves à utilização destes métodos de diagnóstico, pois requerem a realização de uma anestesia geral dos animais a examinar e a sua aquisição e utilização possuem custos muito elevados (Schramme *et al.*, 2007). A sua maior limitação reside na dificuldade prática de examinar determinadas áreas anatómicas inacessíveis a estes aparelhos, estando este exame restrito à zona distal do membro (van Weeren, 2006a).

O diagnóstico artroscópico sempre foi a melhor técnica para diagnosticar e definir o dano da cartilagem articular, bem como do osso subcondral. No entanto, necessita de anestesia e é um procedimento minimamente invasivo, o que diminui o seu valor como técnica de diagnóstico para a OC (McIlwraith, 2005).

Vários estudos apontam para a possibilidade de utilizar a avaliação de biomarcadores como ferramenta de diagnóstico (Donabédian *et al.*, 2008; Berg-Johansson, 2009). A análise de biomarcadores ósseos ou cartilagíneos é potencialmente útil para a detecção precoce de lesões e/ou avaliação do dano (Donabédian *et al.*, 2008). No entanto, não se deve esperar que se torne o método de eleição, uma vez que é um método menos específico do que a radiografia na detecção de OC (van Weeren, 2006a).

Donabédian e colaboradores (2008) verificaram, que as lesões de OC estavam altamente associadas a alterações anabólicas no metabolismo ósseo, durante as primeiras semanas *post partum*. Segundo estes, a medição dos níveis de osteocalcina sérica, nas primeiras semanas de vida, permite prever o risco de desenvolvimento de OC. A diminuição do nível de fosfatase alcalina óssea pode também ser utilizada como indicador precoce da doença (Trumble *et al.*, 2008). Através dos marcadores do metabolismo do colagénio no soro, é possível avaliar o grau de severidade das lesões em poldros (Billinghurst *et al.*, 2004 citado em van Weeren, 2006a).

De uma forma geral, os marcadores séricos são mais utilizados pela facilidade de obtenção em relação aos marcadores do líquido sinovial, no entanto os últimos reflectem mais directamente o estado articular. O diagnóstico precoce assume grande importância na medida em que permite identificar os poldros predispostos ao desenvolvimento de OC de uma forma pouco invasiva, podendo-se desta forma alterar os factores ambientais, numa tentativa de reduzir o risco de desenvolvimento desta doença (van Weeren, 2006b; Berg-Johansson, 2009).

1.5. Tratamento e Prognóstico

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo consiste principalmente em descanso e controlo do exercício. Como adjuvantes, podem ser utilizados anti-inflamatórios não esteróides sistémicos e medicação intra-articular, como por exemplo, os corticosteróides, de forma a ajudar a resolução da efusão articular e da sinovite, ou ácido hialurónico (Jeffcott, 1997; van Weeren, 2006c; Carmona *et al.*, 2009).

Dada a natureza da doença, o tratamento conservador pode vir a ser bem sucedido em casos de animais muito jovens, onde ainda há boa capacidade de regeneração, ou em casos onde as lesões são muito leves (van Weeren, 2006c). No entanto este deve ser posto de parte quando há claudicação ou efusão graves, sendo estes casos candidatos à cirurgia (Richardson, 2008). O efeito da dieta é mínimo na resolução de lesões já existentes, mas está recomendado reduzir a quantidade de energia na dieta e o peso corporal, sendo também recomendado manter um nível adequado de proteína e minerais (Pagan, 2003).

Está agora bem estabelecido que o tratamento artroscópico, com remoção dos fragmentos osteocondrais, desbridamento da superfície articular afectada e lavagem articular, é o método de tratamento mais apropriado para esta doença (Carmona *et al.*, 2009). Uma vez que se trata de uma doença dinâmica, o tratamento cirúrgico não deve ser realizado antes de o animal atingir 12 meses de idade (van Weeren, 2006b), excepto em casos com lesões osteocondróticas extremamente graves, visivelmente desunidas, e que sejam altamente improváveis de se curar espontaneamente (Richardson, 2008). Em muitos casos o tratamento precoce pode parar o desenvolvimento da doença e prevenir que evolua para uma osteoartrite (Carmona *et al.*, 2009). O tratamento cirúrgico é o tratamento de escolha na maioria dos casos, tanto pela facilidade de realização, bem como pelo excelente prognóstico a este associado (Torre e Toniato, 1999; Richardson, 2008). Foram desenvolvidas técnicas de artroscopia para todas as articulações onde a OC pode ocorrer, com excepção da articulação intervertebral cervical, local onde a OC normalmente não é tratada (van Weeren, 2006a). Actualmente, a cirurgia artroscópica é amplamente utilizada nas articulações MCF/MTF, TC e FP para o tratamento da OC(D). Na articulação escápulooumeral, a abordagem artroscópica é exequível, no entanto a técnica é consideravelmente mais difícil (van Weeren, 2006c).

Recentemente, foi reportada a re-união de defeitos osteocondrais através de parafusos de polidioxanona absorvível. Apesar de esse método se revelar altamente eficaz na resolução da efusão (78%) e claudicação, bem como na restauração da normal arquitectura do osso subcondral, esta técnica só é realizável em certos casos e pode, por vezes, tornar-se muito dispendiosa. Para que esta técnica possa ser realizada, os defeitos osteocondrais devem ser maiores de 2 centímetros, pouco mineralizados e com uniões residuais à cartilagem adjacente (Fortier e Nixon, 2005).

Foi também descrito um método de reconstrução com auto-enxertos. Este método tem como objectivo restabelecer o suporte de carga, quer pela superfície cartilagínea quer pelo osso, de forma a aumentar a função articular. Esta técnica foi utilizada na articulação TC, mais precisamente, na crista troclear medial do tálus, sendo bem sucedida, com recuperação total, e reintrodução do animal na vida desportiva (Janicek *et al.*, 2009).

No boleto, lesões da crista sagital, são tratadas de uma forma conservativa, quando não há fragmentação, com repouso forçado e medicação intra-articular (Wolker, 2007; McIlwraith, 2008). Na maioria dos casos há melhoria dos sinais clínicos, bem como há melhoria ou mesmo desaparecimento dos sinais radiográficos (McIlwraith, 2002; Wolker, 2007). No entanto em alguns destes casos e em casos de fragmentação é necessária a resolução artroscópica (McIlwraith, 2008). Estima-se que 75-90% dos equinos com lesões

na zona proximal da crista sagital conseguem continuar uma vida desportiva, no entanto o prognóstico piora (50%) no caso de lesões distais (Wolker, 2007; Brama, 2009).

Na articulação TC, apesar de a claudicação ser pouco comum é improvável que as lesões presentes radiograficamente depois dos 5 meses venham a desaparecer, por isso o tratamento artroscópico é recomendado de forma a minimizar as alterações articulares degenerativas (Wolker, 2007; McIlwraith, 2008). A efusão articular e a claudicação melhoram significativamente com a cirurgia, independentemente da idade do animal (Brink *et al.*, 2009). No período pós-operatório, os animais devem permanecer em descanso até seis semanas após a cirurgia, iniciando à segunda semana passeios à mão (Brama, 2009). Durante dois a três meses o exercício é restrito e ao fim deste tempo, o animal deve estar apto para voltar ao exercício normal (McIlwraith, 2008). O prognóstico para o tratamento artroscópico é geralmente bom (Fubini *et al.*, 1999; Torre e Motta, 2000; Foerner, 2003). No estudo realizado por Canonici e colaboradores (1996), 84% dos animais voltaram à sua antiga actividade. Raramente são encontradas, à artroscopia, lesões degenerativas na cartilagem, no entanto, quando encontradas, o prognóstico revela-se menos favorável (McIlwraith, 2008; Brama, 2009).

Na articulação FP o desbridamento artroscópico é o tratamento de eleição em casos em que a lesão seja radiograficamente visível ou em casos onde a efusão e a claudicação são evidentes (Wolker, 2007; McIlwraith, 2008; Brama, 2009). No entanto, quando se trata de pequenas lesões, podem responder ao descanso e ficarem radiograficamente resolvidas. O maneio pós-operatório é semelhante ao aconselhado para a articulação TC e estima-se que 64% dos animais voltam à sua actividade normal (McIlwraith, 2008)

2. OBJECTIVOS

O presente trabalho tem como objectivo o estudo radiológico de lesões osteocondróticas (OC(D)) numa população de cavalos Puro Sangue Lusitano.

Pretende-se caracterizar melhor esta doença para esta raça, pois até ao momento o seu estudo está pouco desenvolvido. A partir desta avaliação pretende-se fazer um estudo epidemiológico, não só com objectivo de estimar a prevalência da doença para esta população, mas também a sua distribuição pelos diferentes sexos, articulações e locais de predilecção. Também tem como finalidade avaliar a relação entre o grau de lesão e a presença de claudicação, e o grau de lesão e a resposta ao teste de flexão; bem como a influência do mês de nascimento no aparecimento de lesões osteocondróticas.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Animais admitidos ao estudo

Foram admitidos a este estudo todos os cavalos da raça Puro Sangue Lusitano (PSL), observados no âmbito da actividade clínica ambulatória na região do centro do país, no ano de 2009, que no exame pré-compra, passaram ao exame físico geral, bem como ao exame direccionado para o sistema músculo-esquelético (exame de claudicação), sendo assim admitidos ao exame radiográfico das extremidades, com o mínimo de 8 projecções radiograficas por animal (LM da articulação MCF e MTF; LM e D45°L-PIMObI da articulação TC).

3.2. Dados da amostra

Para cada animal foram recolhidos dados como: criador, sexo, ano e mês de nascimento. Foram também recolhidos os resultados dos parâmetros observados no exame físico geral e do exame de claudicação (exame em linha recta e em círculo, a passo e a trote, tanto em piso mole como em piso duro, e exame de flexão dos quatro membros). O grau de claudicação foi classificado de 0-5 (em conformidade com o sistema de graduação da AAEP- American Association of Equine Practitioners). O exame de claudicação e os testes de claudicação foram realizados e avaliados por uma só pessoa ao longo de todo o estudo.

3.3. Avaliação radiográfica

Foram avaliados os relatórios dos exames pré-compra, assim como as radiografias de 6 articulações (2 MCF, 2 MTF, 2 TC) em todos os animais. Sempre que possível, foi também avaliada a articulação FP. Para a articulação MCF foi no mínimo observada a projecção LM, podendo também ser avaliadas as projecções DP e D45°L-PaMObl; para a articulação MTF foi avaliada a projecção LM; para a articulação TC foram alvo de avaliação, no mínimo, as projecções LM e D45°L-PIMObI, podendo ser avaliada a projecção DP, quando realizada. Por fim, para a articulação FP foi avaliada a projecção LM.

Os sinais radiográficos foram interpretados como lesões de OC(D) apenas quando alterações compatíveis com OC(D) se encontravam num local de predilecção. Foram estudados um total de 22 locais de predilecção por animal, distribuídos pelas articulações (1 para cada articulação MCF e MTF, 5 para cada articulação TC e 4 para cada articulação FP), designados segundo Foerner, 2003, McIlwraith, 2008 e van Grevenhof e colaboradores, 2009a (Tabelas 2 e 3).

Para cada local de predilecção os animais foram classificados numa escala que varia de 0 a 3, de igual significado para todos os locais de predilecção de todas as articulações

(adaptado do sistema espanhol de classificação (Novales *et al.*, 2008)). Assim, os locais classificados com: grau 0 (não afectados) apresentavam contorno ósseo redondo; grau 1 (leve) apresentavam lesões suaves de aplanamento; grau 2 (moderado) apresentavam lesões de aplanamento mais irregulares ou mesmo com edentação; e por fim o grau 3 (grave) apresentavam lesões no osso subcondral e fragmentos evidentes.

Foi considerado um animal positivo para OC(D), qualquer animal que tenha uma ou mais lesões de OC(D). São considerados positivos para OC animais com pelo menos uma lesão de grau 1 ou 2 e são considerados positivos para OCD os animais com pelo menos uma lesão de grau 3.

O sistema de aquisição de imagens utilizado nesta avaliação foi de tecnologia digital indirecta com um gerador de raio x, da marca Gierrth e do modelo HF80ML. As imagens foram posteriormente trabalhadas para otimizar definição e contraste e foram avaliadas, por uma só pessoa, para pesquisa de qualquer tipo de lesão de OC.

3.4. Criação de grupos

Os animais foram divididos segundo observação de lesões de OC(D), em dois grupos. O grupo 1 incluiu animais positivos para OC(D) e o grupo 2 animais negativos para OC(D).

Os animais dos grupos 1 e 2 foram subdivididos por mês de nascimento, segundo dois tipos de padrões. No padrão A os meses foram divididos em 3 grupos seguindo o exemplo de Wittwer e colaboradores (2006). Assim, dentro do padrão A, existe o grupo A1, onde foram incluídos os animais nascidos de Novembro a Março; no grupo A2 foram incluídos animais nascidos em Abril; e no grupo A3 animais nascidos entre Maio e Julho. No padrão B os meses foram divididos em 3 grupos segundo o exemplo de Lepeule e colaboradores (2009). Dentro do padrão B, existe o grupo B1, onde estão inseridos os animais nascidos entre Novembro e Fevereiro; grupo B2 com animais nascidos entre Março e Abril; e grupo B3 com animais nascidos entre Maio e Julho.

Os animais do grupo 1 (positivos para OC(D)) foram subdivididos consoante o grau de lesão, em 3 grupos. O grupo 1 incluiu animais com lesões do tipo 1; grupo 2 animais com lesões do tipo 2; e grupo 3 com animais com lesão tipo 3. Foi também subdividido em 2 grupos no que diz respeito a ser OC ou OCD positivo. Os animais do grupo 1 foram ainda subdivididos em positivos ou negativos relativamente à claudicação e à resposta ao teste de flexão.

3.5. Análise estatística

Foi calculada a média aritmética, desvio padrão, e valores máximo e mínimo da idade dos animais, dos grupos 1 (positivos para OC(D)) e 2 (negativos para OC(D)). Para a comparação das médias de idades do grupo 1 e do grupo 2, foi utilizado o teste de Mann-Whitney U.

O teste do Qui-quadrado foi utilizado para avaliar a presença de OC segundo o sexo e segundo o mês de nascimento dos animais. O teste do Qui-quadrado foi ainda utilizado para avaliar o grau de lesão e a presença/ausência de claudicação, o grau de lesão e a resposta ao teste de flexão e a presença de OC ou OCD e a resposta ao teste de flexão. Um nível de probabilidade foi considerado estatisticamente significativo para $p < 0,05$.

Os dados foram registados e inseridos em programas informáticos para processamento estatístico. O processamento, edição e codificação dos dados foram efectuados no programa Microsoft® Excel 2007 e a análise estatística foi conseguida através do programa SPSS® Statistics versão 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences).

4. RESULTADOS

No presente estudo foram incluídos 95 cavalos da raça PSL, com idades compreendidas entre os 2 e os 15 anos de idade (média de idades de $5,9 \pm 2,7$ anos), sendo destes, 92 machos (96,8%). Os animais deste estudo foram oriundos de diferentes coudelarias e por isso o manejo alimentar, a estabulação e os níveis de exercício a que foram sujeitos enquanto poldros foram amplamente variáveis.

Para além das projecções radiográficas mínimas exigidas para o estudo, foi avaliada a projecção DP para a articulação TC, em 15 animais, de forma a estudar o maléolo lateral da tibia. A articulação FP foi avaliada em 53 animais.

Após o estudo dos relatórios do exame pré-compra e da avaliação radiográfica verificou-se que 45 (47,4%) dos cavalos apresentavam alterações radiográficas. Existem, entre estes, animais com alterações radiográficas concomitantes, incluindo animais com lesões de OC(D) (n=30), doença articular degenerativa (n=13), alterações no osso navicular (n=5), exostoses no terceiro metacarpiano/tarsiano (n=3), fragmentos do bordo dorsoproximal da primeira falange (n=2), laminite (n=1), fractura (n=1), alteração do processo extensor da terceira falange (n=1), calcificação de tecidos moles (n=1) e osteoartrite (n=1) (Figura 3). Dos animais com alterações radiográficas, 7 chumbaram no exame pré-compra e 8 passaram com algumas advertências.

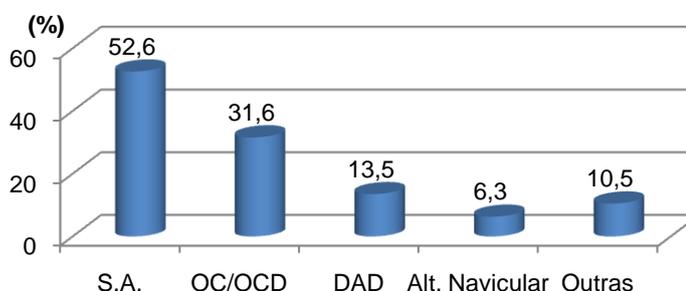


Figura 3 – Distribuição percentual de animais com alterações radiográficas. **S.A.**- Sem alterações; **OC/OCD** – Osteocondrose/Osteocondrite dissecante; **DAD** – Doença articular degenerativa.

Dos 95 animais em estudo, 30 (31,6%) animais apresentaram lesões de OC(D), sendo por isso considerados positivos (grupo 1) e 65 animais (68,4%) foram negativos para OC(D) (grupo 2). Dos animais afectados por OC(D) apenas 1 chumbou no exame pré-compra e 2 passaram embora com advertências, devido a lesões de OC(D).

Dos 30 animais afectados, 23 animais (24,3%) apresentaram lesões de OC e 10 (10,5%) lesões de OCD (Figura 4).

Os animais positivos apresentaram idades entre 2 e os 15 anos (média de idades de $5,9 \pm 3,5$ anos), dos quais 28 (93%) eram machos e 2 (7%) fêmeas. O grupo de cavalos negativos para OC(D) apresentava uma idade entre os 2 e os 12 anos de idade (média de

idades de $6\pm 2,3$ anos) e 98,5% (n=64) eram machos. Não se observaram diferenças significativas, nas médias de idades, nem no sexo, entre positivos e negativos para OC(D).

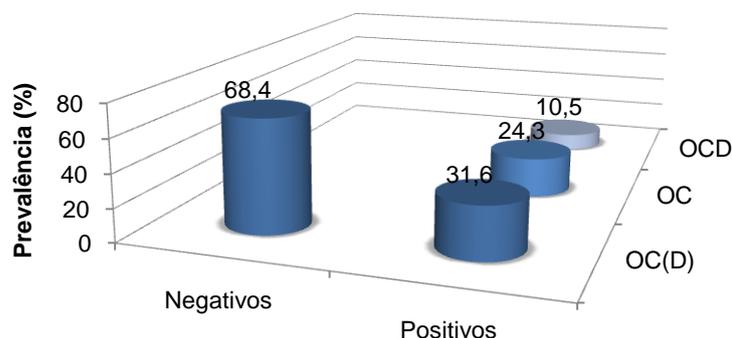


Figura 4 - Prevalência de animais negativos a OC(D) e positivos a OC(D), OC e OCD

O estudo entre animais positivos/negativos e o mês de nascimento, realizou-se através de duas formações de grupos distintas. Segundo a análise baseada no estudo de Wittwer e colaboradores em 2006 a distribuição foi a que se apresenta na tabela 4A; na distribuição do número de animais pelos meses da análise baseada no estudo de Lepeule e colaboradores em 2009, está apresentada na tabela 4B. Devido à falta de dados, 20 animais não foram incluídos nesta análise. Verificou-se não haver diferenças significativas entre grupos em ambos os estudos.

Tabela 4 - Distribuição dos cavalos pelos grupos de meses. A) Grupo A, meses distribuídos com base no estudo de Wittwer *et. al*, 2006; B) Grupo B, meses distribuídos com base no estudo de Lepeule *et. al*, 2009.

A) Grupos de meses	OC(D)		Total	B) Grupos de meses	OC(D)		Total
	Não afectado	Afectado			Não afectado	Afectado	
A1	29	13	42	B1	18	5	23
A2	13	6	19	B2	24	14	38
A3	12	2	14	B3	12	2	14
Total	54	21	75	Total	54	21	75

Na avaliação das alterações lesionais encontradas nas diferentes articulações estudadas, verificou-se que a articulação MCF se encontrava afectada em 14 cavalos e a MTF em 4, apresentando 16 animais lesões numa e/ou na outra (MCF/MTF); 12 animais apresentaram lesões na articulação TC e 5 animais na articulação FP. As respectivas prevalências encontram-se expostas na tabela 5, estando representada a prevalência de OC(D) por articulação em relação à população total e em relação à população de afectados.

Tabela 5 - Prevalência de OC(D) por articulação relativamente à população total e à população de afectados

Articulação	Prevalência por art. na pop. total	Prevalência por art. na pop. de afectados
Metacarpofalangeana (MCF)	14/95 (14,7%)	14/30 (46,7%)
Metatarsofalangeana (MTF)	4/95 (4,2%)	4/30 (13,3%)
MCF/MTP	16/95 (16,8%)	16/30 (53,3%)
Tarsocrural (TC)	12/95 (12,6%)	12/30 (40%)
Femoropatelar (FP)	5/53 (9,4%)	5/23 (21,7%)

A distribuição de lesões por grau, pelas diferentes articulações estudadas está apresentada na tabela 6.

Tabela 6 - Número de lesões encontradas nas diferentes articulações e sua distribuição por grau de lesão

Articulação	Grau das lesões			Nº Total
	1	2	3	
Metacarpofalangeana	10	7	5	22
Metatarsofalangeana	0	6	0	6
Tarsocrural	5	5	5	15
Femoropatelar	3	0	2	5
TOTAL	18	18	12	48

Quanto à distribuição das lesões por lado do animal, verificou-se que das 48 lesões observadas nos 30 animais positivos, 24 dessas lesões se encontravam no lado esquerdo do animal e outras 24 no lado direito, não havendo, portanto, diferenças entre os lados do animal.

Os resultados do estudo da distribuição das lesões pelos locais de predileção de cada articulação apresentam-se na tabela 7, assim como a distribuição percentual em que cada um ocorre dentro da articulação.

Tabela 7 - Número de cavalos com pelo menos uma lesão distribuída pelos diferentes locais de predileção e distribuição percentual em que cada um ocorre dentro da articulação.

Articulação	Local de predileção	Nº de cavalos com lesões	% de afectados no local de predileção por articulação
Metacarpofalangeana	Zona dorsal da Crista sagital de McIII/MtIII	14	100
Metatarsofalangeana	Zona dorsal da Crista sagital de McIII/MtIII	4	100
Tarsocrural	Crista intermédia da cóclea da tibia	4	33,3
	Crista da tróclea lateral do tálus	3	25
	Maléolo medial da tibia	1	8,3
	Crista da tróclea medial do tálus	3	25
	Maléolo lateral da tibia	1	*
Femoropatelar	Crista da Tróclea lateral do fémur	4	80
	Crista da Tróclea medial do fémur	1	20
	Fossa troclear	0	0
	Face articular da patela	0	0

*não calculada; Mc III– Terceiro Metacarpiano; Mt III - Terceiro Metatarsiano.

Das 48 lesões observadas nos 30 cavalos, 54% (n=26) eram bilaterais. O estudo da distribuição da bilateralidade das lesões por articulação revela que 16 das 22 lesões presentes na articulação MCF são bilaterais (73%), assim como 4 das 6 lesões presentes na articulação MTF (67%) e 6 das 15 lesões da articulação TC (67%); não há bilateralidade em

nenhuma das lesões da articulação FP. A quadrilateralidade (bilateralidade da articulação MCF e MTF em conjunto) das lesões verificou-se em apenas um animal.

Relativamente à simetria da tipologia da lesão (isto é, das lesões bilaterais as que são classificadas com o mesmo grau de lesão, seja ele 1, 2 ou 3), verificou-se que 77% (20/26) das lesões bilaterais possuíram também, equivalência da tipologia da lesão.

Dos 30 animais afectados, 5 (16,6%) apresentaram-se afectados em mais do que uma articulação. Nenhum animal apresentou mais que 2 articulações afectadas. Verificou-se a conjugação entre a articulação MCF e MTF (2 animais), MCF e TC (1 animal) e MCF e FP (2 animais).

Dentro dos animais afectados, apenas 2 apresentaram claudicação, no entanto, em ambos os animais, esta não se verificou no membro afectado por OC, daí terem sido consideradas independentes da lesão. Após retirar estes 2 animais da contagem, verificou-se que nenhum animal apresentava claudicação cujo agente causal era a OC(D). Assim, verificou-se que a presença de lesão não estava associada à claudicação.

Ao comparar o grau de lesão (grau 1, 2 e 3) com a resposta ao teste de flexão obteve-se a distribuição apresentada na tabela 8. Devido à falta de dados sobre a resposta ao teste de flexão, 7 lesões não entraram nesta análise. Esta associação verificou-se estatisticamente significativa ($p < 0,01$).

Tabela 8 - Distribuição da resposta do teste de flexão por grau de lesão.

Grau de lesão	Teste de flexão		Total
	Negativo	Positivo	
1	16	1	17
2	17	0	17
3	2	5	7
Total	35	6	41

Foi comparada também a presença de OC ou OCD com a resposta ao teste de flexão. Foi obtida a distribuição apresentada na tabela 9. Tal como no estudo anterior, 7 lesões, por falta de dados, não entraram nesta análise. Esta associação verificou-se estatisticamente significativa ($p < 0,01$).

Tabela 9 - Distribuição da resposta ao teste de flexão por lesões de OC ou OCD

OC(D)	Teste de flexão		Total
	Negativo	Positivo	
OC	33	1	34
OCD	2	5	7
Total	35	6	41

5. DISCUSSÃO

Ao estudar esta população cavalos Puro Sangue Lusitano, verificou-se que 47,4% (n=45) apresentavam alterações radiográficas. As diferentes alterações encontradas reflectem o carácter jovem da população estudada (idade média de 5,9 anos), uma vez que a remodelação óssea típica do avançar da idade, não está, ainda, completamente assente nesta população (McIlwraith, 2009).

Dos animais que apresentaram alterações radiográficas, 30 demonstraram lesões compatíveis a OC(D), fazendo desta, a doença mais prevalente na população. Apesar de uma parte considerável dos animais apresentarem OC(D), apenas um animal foi chumbado no exame de pré-compra devido a esta, enquanto outros 6 animais chumbaram por razões distintas. Considera-se então, que apesar da sua elevada prevalência, esta não é uma doença debilitante e não teve, neste estudo, um grande impacto no mercado de compra e venda. A presença de lesões pode, no entanto, em alguns casos, baixar o valor comercial do cavalo em questão (Stock *et al.*, 2005b; Lepeule *et al.*, 2008). O animal, pode ainda, pela presença de lesões, sofrer alterações cartilagíneas irreversíveis, ficando predisposto ao desenvolvimento de alterações degenerativas articulares; daí estar indicada a remoção artroscópica dos fragmentos ósseos antes destes efeitos (Stock *et al.*, 2005b). De forma a evitar tudo isto devem-se tomar medidas de forma a diminuir a prevalência da doença na população.

No presente estudo, 31,6% dos animais observados demonstraram sinais radiográficos tais como, variações de radiopacidade subcondral, irregularidades do contorno ósseo e/ou fragmentos ósseos, compatíveis com os descritos para OC(D). Foram encontrados fragmentos ósseos intra-articulares em 10,5% dos animais estudados. As lesões aqui reportadas são todas lesões radiograficamente identificáveis pelo que podem não traduzir todas as lesões realmente presentes. Pois as lesões que ainda não têm tradução radiográfica, que se limitam à cartilagem, sem lesão do osso subcondral ou calcificação de flaps ou fragmentos, (Brama, 2009; Raes *et al.*, 2010), não foram, seguramente, identificadas neste trabalho. A prevalência pode, assim, estar subvalorizada neste trabalho, devido ao método de detecção utilizado.

Contudo, a prevalência obtida neste estudo é um pouco superior à encontrada em outros estudos realizados em PSL. Nestes estudos, realizados por Bernardes (2008) e Bergamaschi (2009), a prevalência proposta apontou para valores cerca dos 16%. É necessário ter em conta que ambos têm características que os diferenciam do presente estudo, incluindo um menor número de animais (50 e 37, respectivamente) e de articulações (3 e 2, respectivamente) em estudo. Por seu lado, o estudo realizado por Teixeira (2009), com avaliação de quatro articulações por animal, num total de 36 cavalos, obteve uma

prevalência para OC(D) no cavalo PSL de 74,3%, valor extremamente superior ao aqui obtido. Em estudos idênticos (com avaliação das mesmas articulações) realizados em diferentes raças de cavalos, foi encontrada uma grande variedade no valor das prevalências, entre elas 30% para o Hanoverian Warmblood horse (Christmann, 2004) e 69,5% para o Dutch Warmblood horse (van Grevenhof *et al.*, 2009a). A prevalência da OC nas populações de equinos é caracterizada por uma ampla faixa de valores, atribuível em parte a diferentes definições da doença e metodologias utilizadas na investigação dos casos, bem como às raças, populações e locais de predilecção avaliados (Wittwer *et al.*, 2006; van Grevenhof *et al.*, 2009a). A elevada prevalência obtida, e já confirmada por outros estudos para o cavalo PSL, chama à atenção da necessidade de implantação de um programa de controlo de OC(D) nos cavalos admitidos a ganhanções pela Associação Portuguesa de Criadores do Cavalo Puro Sangue Lusitano (APSL), que, até ao momento, não consta no Regulamento do Livro Genealógico do Cavalo da Raça Lusitana (APSL, 2010).

Neste estudo, não foram encontradas diferenças no sexo entre afectados e não afectados. No entanto, da população em estudo apenas faziam parte 3 exemplares fêmeas. Apesar disto, este era o resultado esperado, pois o mesmo foi verificado noutros estudos (Grøndahl, 1991; van Weeren *et al.*, 1999; Stock *et al.*, 2005b; Vos, 2008).

Ao comparar médias de idades entre afectados e não afectados, verificou-se não existirem diferenças significativas, sendo que a média dos afectados reflecte a média da população total. Isto já seria de esperar, pois as lesões em animais com mais de oito meses são consideradas permanentes e, assim, uma vez afectado, o animal nunca vai mudar a sua condição em relação à OC, qualquer que seja a sua idade (Dik *et al.*, 1999).

No estudo da influência do mês de nascimento na presença de OC(D), tanto a análise baseada na distribuição de meses de Wittwer e colaboradores (2006), como a baseada na distribuição de Lepeule e colaboradores (2009), revelaram não haver diferenças significativas entre grupos de meses. Nos seus estudos, Wittwer e colaboradores (2006) e Lepeule e colaboradores (Lepeule *et al.*, 2009), defendem que devido à alteração das práticas de manejo aplicadas ao longo do ano, animais nascidos mais cedo no ano, por estarem estabulados nos primeiros tempos de vida, têm mais limitação ao exercício do que poldros nascidos mais tarde no ano, apresentando-se, por isso, mais afectados (Wittwer *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009).

Em primeiro lugar há que recordar que os estudos em que estas análises foram baseadas realizaram-se na Alemanha (Wittwer *et al.*, 2006) e na França (Lepeule *et al.*, 2009), locais cujo clima é bastante diferente ao de Portugal, levando a práticas de manejo

diferentes às realizadas no nosso país. Em Portugal, as fêmeas são deixadas durante a gestação no campo, local onde os poldros vêm a nascer. Assim, os poldros têm igual liberdade de movimento, independentemente do seu mês de nascimento, sendo por isso coerente que não haja diferenças significativas entre os meses de nascimento de afectados e não afectados.

Dentro das articulações, foram os boletos (53,3%) que se apresentaram mais afectados, em particular a articulação MCF (46,7%), que se demonstrou afectada numa percentagem muito superior à articulação MTF (13,3%). A articulação MCF é seguida pela articulação TC (40%) e pela articulação FP (21,7%). Esta distribuição de prevalência pelas articulações está de acordo com obtido por outros autores (Christmann, 2004; Wittwer *et al.*, 2006).

Como já referido, a articulação MCF apresentou-se mais afectada que a articulação MTF. Este predomínio também foi verificado por Teixeira (2009) e por Wittwer e colaboradores (2006). Este facto pode dever-se às características de equilíbrio e biomecânica próprias dos cavalos nas quais o centro de gravidade se encontra mais próximo dos membros anteriores. Tendo em conta este aspecto, é de crer que esta carga mais acentuada sobre os membros anteriores quando em estação, e ainda mais marcada, em movimento, aumente o risco associado a eventuais problemas de conformação anatómica e a sua potencial implicação no desenvolvimento de lesões de OC (Stashak e Hill, 2002; Wittwer *et al.*, 2006; Ytrehus *et al.*, 2007).

A articulação TC, a segunda articulação mais afectada neste estudo, foi em alguns estudos a articulação com maior prevalência. Nomeadamente no estudo realizado por Vos (2008) e no estudo realizado por Teixeira (2009) no cavalo PSL.

Apesar de coerente com resultados anteriores, o resultado da prevalência para a articulação FP deve ser observado com especial cuidado, uma vez que nem todos os animais entraram para o estudo desta, podendo por isso este valor estar sub- ou sobrevalorizado.

O estudo da distribuição de lesões por pontos de predilecção na articulação revelou-se coerente com resultados anteriormente reportados (Novales, 2007; Vanderperren *et al.*, 2009).

Neste estudo, para as articulações MCF e MTF apenas foi considerado um ponto de predilecção para OC, a crista sagital do terceiro metacarpiano/metatarsiano. Neste trabalho, não foram considerados pontos de predilecção, lesões localizadas no bordo dorsoproximal ou palmaro/plantaroproximal da primeira falange e nos cêndilos do terceiro metacarpiano/metatarsiano, devido às dúvidas levantadas quanto ao envolvimento com a

OC, pois são considerados, por alguns autores, de origem traumática (Stock *et al.*, 2005b; Novales, 2007; McIlwraith, 2008).

Na articulação TC, a crista intermédia da cóclea da tibia, foi o local onde foi mais frequente a visualização de lesões, como já havia sido reportado noutros estudos (van Weeren, 2006c; Novales, 2007; Vos, 2008; Vanderperren *et al.*, 2009), representado por 33,3% das lesões encontradas nesta articulação. Apenas ligeiramente abaixo encontra-se a crista da tróclea lateral do tálus, com 25% das lesões, que é normalmente o segundo local mais afectado e a crista da tróclea medial do tálus, também com 25% das lesões. Este último local de predilecção, raramente se encontra afectado (Vanderperren *et al.*, 2009), no entanto não foi o verificado neste estudo, pois 3 das 12 lesões presentes na articulação TC se encontram neste local. O mesmo foi verificado por Teixeira (2009), no seu estudo, também de PSL, com 6 das 18 lesões (33%) na articulação TC, neste local, sendo para este, o local de predilecção mais comum. O local de predilecção menos afectado foi o maléolo medial da tibia (8,3%). Uma vez que para ser possível a visualização das lesões no maléolo lateral da tibia, é necessária uma projecção radiográfica que apenas foi realizada em 15 animais, não foi calculada, para esta, a percentagem de lesões no local de predilecção por articulação. A lesão deste local é considerada rara e quase sempre resultado da avulsão de uma fractura, com sinais clínicos associados (Foerner, 2003; Vanderperren *et al.*, 2009). A única lesão, presente neste estudo, para o referido local de predilecção, é de facto uma lesão de tipo 3 (ou seja, presença de fragmento) positiva à flexão.

Tal como observado por Bourzac e colaboradores (2009) e Teixeira (2009), foi a tróclea lateral do fémur o local de predilecção da articulação FP que apresentou com maior frequência lesões (80%), seguindo-se a esta a tróclea medial do fémur (20%).

A percentagem de lesões bilaterais encontradas nos diferentes estudos é variada, encontrando-se nos 32% no estudo de Teixeira (2009) e nos 44% no estudo de Vos (2008). Tendo em conta os resultados obtidos nestes estudos, a percentagem de lesões bilaterais no presente estudo revelou-se ligeiramente alta, com 54% das lesões com bilateralidade. As articulações referidas como mais frequentemente afectadas com lesão bilateral, são a TC e FP (Vos, 2008). Esta distribuição não se encontra em coerência com o obtido por este estudo. Foi a articulação MCF a que apresentou com maior frequência bilateralidade das lesões, com 73%. Seguiram-se as articulações MTF e TC, com percentagem de bilateralidade igualmente elevada (67%). Em estudos anteriores percentagens como 92% foram atingidas em relação à articulação MTF (Vos, 2008) e de 40 a 73% para a articulação TC (Grøndahl, 1991; Riley *et al.*, 1998; Vos, 2008; Brink *et al.*, 2010). Na articulação FP, não foram encontradas lesões bilaterais, enquanto estudos anteriores apontam para

percentagens de 25 a 50% (Vos, 2008; Bourzac *et al.*, 2009). No entanto, num estudo realizado em PSL também não foram encontradas lesões bilaterais para a referida articulação (Teixeira, 2009). Verificou-se que a maioria das articulações apresenta uma elevada percentagem de bilateralidade, com a excepção da articulação FP, assim, ao ser encontrada uma lesão deve-se, sempre, investigar a respectiva articulação contralateral.

Tal como van Grevenhof e colaboradores (2009a) propuseram, apesar de em menor número, verificou-se também uma bilateralidade da tipologia das lesões.

Foram poucos (16,6%) os animais afectados que apresentaram mais que uma articulação com lesão de OC(D). Para o cavalo PSL tinham sido encontrados valores que rondam os 40% dos animais afectados (Teixeira, 2009) e valores entre 46 e 75% dos animais afectados para outras raças (Wittwer *et al.*, 2006; Vos, 2008). No entanto vários autores defendem que, habitualmente, apenas uma articulação se apresenta afectada e quando há associações, esta verifica-se, normalmente, entre as articulações MCF e MTF (Christmann, 2004; Stock *et al.*, 2005b). Devido ao pequeno número de animais em estudo este último facto não pôde ser confirmado.

De certa forma estas percentagens reflectem a probabilidade de ao seleccionarmos um animal afectado, este poder apresentar lesões em mais que uma articulação. Em vista à frequente natureza bilateral das lesões e a, menos frequente, afecção de diferentes tipos de articulações, pode-se considerar o desenvolvimento de lesões uma condição específica da articulação (Stock *et al.*, 2005b). McIlwraith (2004) colocou, ainda, a hipótese de uma ligação com uma “janela de vulnerabilidade” na ossificação endocondral específica de cada articulação.

A maioria das lesões observadas nas diferentes articulações encontra-se nos graus de lesão menos graves (grau 1 e 2), estando menos lesões inseridas no grupo mais grave (grau 3). Uma vez que este estudo apenas incluiu animais que foram sujeitos a um exame pré-compra, e que à partida estariam aptos para o desporto, não é de estranhar que haja poucos animais com lesões graves, que, possivelmente, causariam sinais clínicos, comprometendo a vida desportiva do animal. Para além disso, poderão haver animais, que, já no exame pré-compra, por evidente claudicação ou outro tipo de lesão, não foram submetidos a exame radiográfico, sendo desviados do estudo, sem ser realizado o despiste de OC(D), diminuindo assim, potencialmente, o número de animais afectados com OC e, em especial, OCD.

Determinou-se que uma alta prevalência de OC(D) pode estar associada a animais clinicamente saudáveis (Wittwer *et al.*, 2006; Vos, 2008). No presente estudo, nenhum animal afectado apresentou claudicação associada a lesão, qualquer que fosse o seu grau. O mesmo já havia sido verificado por Vos (2008), pois no seu estudo não foi encontrada

uma correlação significativa entre a incidência de OC(D) e a claudicação. O mesmo já não se aplica para a resposta ao teste de flexão, pois verificou-se que a resposta ao teste de flexão varia de forma estatisticamente significativa em relação ao grau de lesão. Com os animais que apresentaram grau de lesão mais grave (grau 3), consistentemente positivos ao teste de flexão. Ou seja, animais com OCD, tendem a ser positivos ao teste de flexão, contrariamente aos animais com lesões de OC.

6. CONCLUSÃO

Tendo em consideração os objectivos iniciais deste estudo, os conhecimentos adquiridos ao longo da realização deste trabalho e os resultados obtidos, podemos concluir:

- Uma elevada prevalência (31,6%) para a osteocondrose no cavalo Puro Sangue Lusitano, fazendo desta a doença mais prevalente na população em estudo;
- As médias de idades não diferem entre afectados e não afectados;
- O mês de nascimento, devido às práticas de manejo aplicadas em Portugal, não influencia o aparecimento de OC(D);
- A articulação mais afectada foi a articulação metacarpofalangeana;
- A crista intermédia da cóclea da tibia é o ponto de predilecção mais importante da articulação tarsocrural, assim como a tróclea lateral do fémur é o ponto de predilecção mais importante para articulação femoropatelar;
- É importante que, ao diagnosticar OC(D) num membro, se radiografe o membro contralateral devido ao elevado número de lesões bilaterais;
- Foram poucos os animais que apresentaram lesões em mais que uma articulação, no entanto o rastreio de OC(D) para as restantes articulações não deve ser posto de parte;
- Os animais, mesmo que afectados, podem apresentar-se clinicamente sãos;
- A OCD está associada a uma reacção positiva ao teste de flexão.

6.1. Considerações finais

Este trabalho evidencia a importância da OC(D) na realidade do cavalo Puro Sangue Lusitano. Com base na dimensão da amostra da avaliação radiográfica realizada, e não procurando extrapolar para a população total da raça PSL, uma conclusão pode ser retirada deste estudo. A sua elevada prevalência é uma realidade e chama a atenção para a necessidade de implantação de um programa de controlo de OC(D) nos cavalos admitidos a ganhos pela Associação Portuguesa de Criadores do Cavalo Puro Sangue Lusitano (APSL), baseado, idealmente, não só no *status* do animal para OC(D), mas também no da sua descendência.

Apesar da importância da influência genética no aparecimento da doença, é essencial não esquecer a influência ambiental exercida no animal, cujo controlo poderá resultar em efeitos mais evidentes e significativos, na gravidade e/ou prevalência de OC. É, assim, necessário salientar a importância da passagem de informação aos criadores, de forma a tentar estabelecer um controlo atempado dos factores ambientais que predispõem o aparecimento de OC.

Apesar de todas as medidas que se possam aplicar, a erradicação da OC parece uma meta inalcançável, com a falta de informação e a complexidade da doença a dificultar este desígnio. No entanto, baixar a sua prevalência na população, deverá ser, por vários motivos, um objectivo dos livros genealógicos. Entre eles temos as perdas económicas, a valorização da raça e, não menos importante, o bem-estar animal. A forma e a medida com que cada livro genealógico aplica as medidas de selecção, deve, logicamente, adaptar-se ao *status* de cada raça, no que se refere à osteocondrose.

Futuramente, será importante a realização de estudos prospectivos, com exames radiográficos padronizados de uma amostra de maior dimensão, de forma a conseguir informação representativa e significativa para o cavalo Puro Sangue Lusitano. Esta necessidade impõe-se pela falta de estudos realizados para esta doença na raça PSL, sendo que, até ao momento, não existia nenhum estudo tão abrangente para esta raça.

7. BIBLIOGRAFIA

Al-Hizab, F., Clegg, P.D., Thompson, C.C., Carter, S.D. (2002). Microscopic localization of active gelatinases in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage. *Osteoarthritis and Cartilage* 10. (8): 653-661.

Aldred, J. (1998). Developmental Orthopaedic Disease in Horses. Rural Industries Research and Development Corporation, Sydney. Disponível em: <https://rirdc.infoservices.com.au/downloads/97-079.pdf>, Acedido em: 13/03/2010.

APSL (2010). Regulamento do livro genealógico do cavalo da Raça Lusitana. [Versão electrónica]. *Associação Portuguesa de Criadores do Cavalo Puro Sangue Lusitano*. Disponível em: <http://www.cavalo-lusitano.com/apsl/regulamento-do-livro-genealogico/>, Acedido em: 20/04/2010.

Berg-Johansson, J. (2009). Biomarkers in equine bone and joint disorders. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala. Disponível em: http://stud.epsilon.slu.se/236/1/bergjohansson_j_090602.pdf, Acedido em: 01/04/2010.

Bergamaschi, R. (2009). Acompanhamento radiográfico do desenvolvimento da osteocondrose em Potros Puro Sangue Lusitano. Em: 17º Simpósio Internacional de Iniciação Científica da Universidade de São Paulo. São Paulo- Brasil. Disponível em: <http://www.usp.br/siicusp/Resumos/17Siicusp/resumos/11.pdf>, Acedido em: 27/02/2010.

Bernardes, N. (2008). Estudo da influência do exercício, da idade e da presença de lesões de osteocondrose nos níveis séricos de biomarcadores ósseos no cavalo Lusitano linha Alter Real. Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa. Disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/230>, Acedido em: 13/12/2009.

Billinghurst, R.C., Brama, P.A., van Weeren, P.R., Knowlton, M.S., McIlwraith, C.W. (2003). Significant exercise-related changes in the serum levels of two biomarkers of collagen metabolism in young horses. *Osteoarthritis Cartilage* 11. (10): 760-769.

Bourzac, C., Alexander, K., Rossier, Y., Laverty, S. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar joint. *Equine Vet J* 41. (7): 685-692.

Brama, P.A. (2009). Osteochondrosis. In: Robinson, N., Sprayberry, K. (Eds.) *Current Therapy in Equine Medicine*. 6th Edition. Saunders, U.S.A. pp. 512-517.

Brama, P.A., TeKoppele, J.M., Beekman, B., van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1998). Matrix metalloproteinase activity in equine synovial fluid: influence of age, osteoarthritis, and osteochondrosis. *Ann Rheum Dis* 57. (11): 697-699.

Brink, P., Dolvik, N.I., Tverdal, A. (2009). Lameness and effusion of the tarsocrural joints after arthroscopy of osteochondritis dissecans in horses. *Vet Rec* 165. (24): 709-712.

Brink, P., Skydsgaard, M., Teige, J., Tverdal, A., Dolvik, N.I. (2010). Association between clinical signs and histopathologic changes in the synovium of the tarsocrural joint of horses with osteochondritis dissecans of the tibia. *Am J Vet Res* 71. (1): 47-54.

- Canonici, F., Serata, V., Buldini, A., Mascioni, A. (1996). 134 Horses with osteochondritis dissecans of the tarso-cruel joint: Clinical considerations and results following arthroscopic surgery. *Journal of Equine Veterinary Science* 16. (8): 345-348+(341*).
- Carlson, C.S., Cullins, L.D., Meuten, D.J. (1995). Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Vet Pathol* 32. (6): 641-647.
- Carlson, C.S., Meuten, D.J., Richardson, D.C. (1991). Ischemic necrosis of cartilage in spontaneous and experimental lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research* 9. (3): 317-329.
- Carmona, J.U., Arguelles, D., Deulofeu, R., Martinez-Puig, D., Prades, M. (2009). Effect of the administration of an oral hyaluronan formulation on clinical and biochemical parameters in young horses with osteochondrosis. *Vet Comp Orthop Traumatol* 22. (6): 455-459.
- Christmann, L. (2004). Results of the Interdisciplinary Research Project on Osteochondrosis Dessicans (OCD). [Versão electrónica]. *The American Hanoverian* (Summer 2004): 26-34. Disponível em: http://www.hanoverian.org/ahs_media/downloads/articles/OCD.pdf, Acedido em: 26/02/2010.
- Dierks, C., Lohring, K., Lampe, V., Wittwer, C., Drogemuller, C., Distl, O. (2007). Genome-wide search for markers associated with osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Mamm Genome* 18. (10): 739-747.
- Dik, K.J., Enzerink, E., van Weeren, P.R. (1999). Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J Suppl* (31): 9-15.
- Donabédian, M., Fleurance, G., Perona, G., Robert, C., Lepage, O., Trillaud-Geyl, C., Leger, S., Ricard, A., Bergero, D., Martin-Rosset, W. (2006). Effect of fast vs. moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse. *Animal Research* 55. (5): 471-486.
- Donabédian, M., Weeren, P.R., Perona, G., Fleurance, G., Robert, C., Leger, S., Bergero, D., Lepage, O., Martin-Rosset, W. (2008). Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Veterinary Journal* 40. (3): 253-259.
- Douglas, J. (2003). Pathogenesis of Osteochondrosis. In: Ross, M., Dyson, S. (Eds.) *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Edition. W.B. Saunders, Saint Louis. pp. 534-543.
- Farrow, C. (2006). *Veterinary diagnostic imaging the horse*. 1st Edition. Mosby Elsevier, U.S.A. p[^]pp. 235-239.
- Foerner, J.J. (2003). Osteochondrosis in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science* 23. (4): 142-145.
- Fortier, L.A., Nixon, A.J. (2005). New Surgical Treatments for Osteochondritis Dissecans and Subchondral Bone Cysts. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 21. (3): 673-690.
- Fubini, S.L., Erb, H.N., Freeman, K.P., Todhunter, R.J. (1999). Prognostic factors affecting survival of 507 horses with joint disease: (1983 to 1990). *Can J Vet Res* 63. (4): 253-260.

- Garvican, E.R., Vaughan-Thomas, A., Redmond, C., Clegg, P.D. (2008). Chondrocytes harvested from osteochondritis dissecans cartilage are able to undergo limited in vitro chondrogenesis despite having perturbations of cell phenotype in vivo. *J Orthop Res* 26. (8): 1133-1140.
- Gee, E., Davies, M., Firth, E., Jeffcott, L., Fennessy, P., Mogg, T. (2007). Osteochondrosis and copper: Histology of articular cartilage from foals out of copper supplemented and non-supplemented dams. *The Veterinary Journal* 173. (1): 109-117.
- Glade, M., Gupta, S., Reimers, T. (1984). Hormonal responses to high and low planes of nutrition In weanling thoroughbreds. *Journal of Animal Science* 59. (3): 658-665.
- Grøndahl, A.M. (1991). The incidence of osteochondrosis in the tibiotarsal joint of norwegian standardbred trotters. [abstract]. [Versão eletrónica]. *Journal of Equine Veterinary Science*. 11 (5): 272-274. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B75GX-4R1KX0D-7/2/5a975df7098b7850d88199599858b4a0>, Acedido em: 02/04/2010.
- Henson, F.M.D., Davies, M.E., Jeffcott, L.B. (1997). Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)--Histological findings and type VI collagen localization. *The Veterinary Journal* 154. (1): 53-62.
- Holopainen, J.T., Brama, P.A.J., Halmesmäki, E., Harjula, T., Tuukkanen, J., van Weeren, P.R., Helminen, H.J., Hyttinen, M.M. (2008). Changes in subchondral bone mineral density and collagen matrix organization in growing horses. *Bone* 43. (6): 1108-1114.
- Janicek, J., Cook, J., Wilson, D. (2009). Treatment of medial trochlear ridge osteochondrosis in the equine tarsus using multiple osteochondral autografts. Em: 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association. Guarujá, Brasil. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2009/126.pdf?LA=1>, Acedido em: 04/09/2010.
- Jeffcott, L.B. (1991). Osteochondrosis in the horse--searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet J* 23. (5): 331-338.
- Jeffcott, L.B. (1996). Osteochondrosis - An international problem for the horse industry. *Journal of Equine Veterinary Science* 16. (1): 32-37.
- Jeffcott, L.B. (1997). Osteochondrosis in horses. *In Practice* 19. 64-71.
- Jeffcott, L.B., Henson, F.M.D. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal* 156. (3): 177-192.
- Jönsson, L., Dalin, G., Egenvall, A., Näsholm, A., Roepstorff, L., Philipsson, J. (2009). Animal hospital data for studies of prevalence and heritability of osteochondrosis (OC) and palmar/ plantar osseous fragments (POF) of Swedish Warmblood horses (SWB). Em: 60th Annual Meeting of the European Association for Animal Production. Barcelona, Spain. p. 215. Disponível em: http://eaap.org/Barcelona/Book_Abstracts.pdf, Acedido em: 08/03/2010.
- Koene, M., Ruyter, A. (2006). Prevalence of effects of osteochondral lesions and intra-articular osseous fragments on the outcome of the lameness examinations within the pre-purchase examinations of 1440 German Warmblood Horses. Em: 13th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress. Germany. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/LA/koene1.pdf>, Acedido em: 20/01/2010.

- Lampe, V., Dierks, C., Komm, K., Distl, O. (2009). Identification of a new quantitative trait locus on equine chromosome 18 responsible for osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *J Anim Sci* 87. (11): 3477-3481.
- Lavery, S., Ionescu, M., Marcoux, M., Boure, L., Doize, B., Poole, A.R. (2000). Alterations in cartilage type-II procollagen and aggrecan contents in synovial fluid in equine osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research* 18. (3): 399-405.
- Lavery, S., O'Kouneff, S., Ionescu, M., Reiner, A., Pidoux, I., Webber, C., Rossier, Y., Billingham, R.C., Poole, A.R. (2002). Excessive degradation of type II collagen in articular cartilage in equine osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research* 20. (6): 1282-1289.
- Lawrence, L., Pagan, J. (2005). The role of nutrition in developmental orthopedic disease in the equine. Em: 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference. Maryland. pp. 185-196. Disponível em: http://manc.umd.edu/2005_Complete_Proceedings.pdf, Acedido em: 15/03/2010.
- Lecocq, M., Girard, C.A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., Lavery, S. (2008). Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Vet J* 40. (5): 442-454.
- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J.P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J.M., Seegers, H. (2009). Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Preventive Veterinary Medicine* 89. (3-4): 167-177.
- Lepeule, J., Bareille, N., Valette, J.P., Seegers, H., Jacquet, S., Denoix, J.M., Robert, C. (2008). Developmental orthopaedic disease in limbs of foals: between-breed variations in the prevalence, location and severity at weaning. *animal* (2): 284-291.
- Marshall, M. (2007). Developmental orthopaedic disease in thoroughbred foals an epidemiological comparison between a stud in Ireland and a stud in Australia. University of Sydney. Sydney. Disponível em: <http://ses.library.usyd.edu.au/bitstream/2123/5004/1/ms-marshall-2007-thesis.pdf>, Acedido em: 15/12/2009.
- McIlwraith, C. (2001). Overview of bone disease. *Advances In Equine Nutrition III* (2001-2003): 365-372.
- McIlwraith, C. (2002). Diseases of Joints, Tendons, Ligaments, and Related Structures. In: Stashak, T. (Ed.) *Adams' Lameness in Horses*. 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A. pp. 543-569.
- McIlwraith, C. (2004). Developmental orthopedic disease: problems of limbs in young horses. *Journal of Equine Veterinary Science* 24. (11): 475-479.
- McIlwraith, C. (2005). Advanced Techniques in the Diagnosis of Bone Disease. *Advances In Equine Nutrition III* (2001-2003): 373-381.
- McIlwraith, C. (2006). Beyond the X-Ray: The Latest Methods to Detect and Predict Skeletal Damage. Em: 15th Annual Kentucky Equine Research Conference - From Foal to Finish - Factors Affecting the Production of the Equine Athlete - Kentucky. pp. 109-123. Disponível em: http://www.ker.com/library/Proceedings/06/11_BeyondtheXray_p109.pdf, Acedido em: 01/03/2010.

- McIlwraith, C. (2008). Arthroscopy for osteochondritis dissecans. Em: 10th International Congress of World Equine Veterinary Association. Moscow, Russia. Disponible em: <http://www.avis.org/proceedings/weva/2008/mainsession4/2.pdf?LA=1>, Acedido em: 20/01/2010.
- McIlwraith, C. (2009). Osteoarthritis (Degenerative Joint Disease) - An Update. Em: 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association. Guarujá, Brasil. Disponible em: <http://www.avis.org/proceedings/weva/2009/471.pdf?LA=1>, Acedido em: 11/10/2010.
- Mirams, M., Tatarczuch, L., Ahmed, Y.A., Pagel, C.N., Jeffcott, L.B., Davies, H.M., Mackie, E.J. (2009). Altered gene expression in early osteochondrosis lesions. *J Orthop Res* 27. (4): 452-457.
- Nečas, A., Dvořák, M., Zatloukal, J. (1999). Incidence of osteochondrosis in dogs and its late diagnosis. *Acta Veterinaria Brno* (68): 131-139.
- Novales, M. (2007). La Osteocondrosis en el Caballo de Pura Raza Española. Em: Conferencia Internacional de Caballos de Deporte. San José. Costa Rica. pp. 41-49. Disponible em: <http://www.agpferd.com/cms/upload/pdf/Cicade07book.pdf>, Acedido em: 07/04/2010.
- Novales, M. (n. d.). El control de la oc en el PRE, desde su inicio hasta la actualidad. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba. Disponible em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/3.pdf>, Acedido em: 05/04/2010.
- Novales, M., De la Calle, J., Prades, M., Valdés, M. (2008). Sistemas de clasificación radiográfica de la osteocondrosis para caballos de Pura Raza Española. [abstract]. [Versão electrónica]. Disponible em: <http://www.uco.es/empresa/hcv/anexo1.pdf>, Acedido em: 07/04/2010.
- Olstad, K., Cnudde, V., Masschaele, B., Thomassen, R., Dolvik, N.I. (2008). Micro-computed tomography of early lesions of osteochondrosis in the tarsus of foals. *Bone* 43. (3): 574-583.
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C., Dolvik, N.I. (2007). Early Lesions of Osteochondrosis in the Distal Tibia of Foals. *Journal of Orthopaedic Research* 25. (8): 1094-1104.
- Orth, M.W., Cook, M.E. (1994). Avian tibial dyschondroplasia: a morphological and biochemical review of the growth plate lesion and its causes. *Vet Pathol* 31. (4): 403-404.
- Pagan, J. (2001a). The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in thoroughbred weanlings: a field study. *Advances In Equine Nutrition III* (2001-2003): 433-437.
- Pagan, J. (2001b). The role of nutrition in the management of developmental orthopedic disease. *Advances In Equine Nutrition III* (2001-2003).
- Pagan, J. (2003). The Role of Nutrition in Developmental Orthopedic Disease: Nutritional Management. In: Ross, M., Dyson, S. (Eds.) *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Edition. W.B. Saunders, Saint Louis. pp. 543-548.
- Palierne, S., Palissier, F., Raymond-Letron, I., Autefage, A. (2010). A case of bilateral patellar osteochondrosis and fracture in a cat. Clinical and histological findings. [abstract]. [Versão electrónica]. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 23 (2): 128-133. Disponible em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=20151080, Acedido em: 13/02/2010.

- Peremans, K., Verschooten, F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science* 17. (6): 322-326.
- Pieramati, C., Pepe, M., Silvestrelli, M., Bolla, A. (2003). Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livestock Production Science* 79. (2-3): 249-255.
- Raes, E.V., Vanderperren, K., Pille, F., Saunders, J.H. (2010). Ultrasonographic findings in 100 horses with tarsal region disorders. *The Veterinary Journal* In Press, Corrected Proof.
- Ralston, S.L. (1997). Feeding the rapidly growing foal. *Journal of Equine Veterinary Science* 17. (12): 634-636.
- Ralston, S.L. (1999). Glucose intolerance and developmental orthopedic disease in foals-a connection? *Advances In Equine Nutrition III* (1998-2000): 397-401.
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M. (2009). Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: a prospective study. *Equine Vet J* 41. (1): 34-40.
- Richardson, D. (2008). Management of osteochondritis dissecans lesions: When to resist the knife. Em: Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress. United Kingdom. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/beva/2008/6.pdf>, Acedido em: 20/01/2010.
- Riley, C.B., Scott, W.M., Caron, J.P., Fretz, P.B., Bailey, J.V., Barber, S.M. (1998). Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions in draft horses: a retrospective study. *Can Vet J* 39. (10): 627-633.
- Robert, C., Valette, J.-P., Jacquet, S., Denoix, J.M. (2008). Clinical manifestations of developmental orthopaedic disease in yearlings. Em: 6th International Conference on Equine Locomotion. Cabourg, France. p. 33. Disponível em: http://www.google.pt/url?sa=t&source=web&ct=res&cd=6&ved=0CB0QFjAF&url=http%3A%2F%2Fwww.inra.fr%2Ficel2008%2Fcontent%2Fdownload%2F782%2F7076%2Fversion%2F1%2Ffile%2FICEL6_Book_of_abstracts.pdf&ei=RWmlS_KEAoLX4gbn9fHJDw&usq=AFQjCNEv_FWCd04dH59MP777m_KjfjizA&sig2=W8GnpCpoEXIA72PK6UHpuw, Acedido em: 26/02/2010.
- Ropp, J.K., Raub, R.H., Minton, J.E. (2003). The effect of dietary energy source on serum concentration of insulin-like growth factor-I, growth hormone, insulin, glucose, and fat metabolites in weanling horses. *J. Anim Sci.* 81. (6): 1581-1589.
- Sallander, M.H., Hedhammar, A., Trogen, M.E.H. (2006). Diet, Exercise, and Weight as Risk Factors in Hip Dysplasia and Elbow Arthrosis in Labrador Retrievers. *J. Nutr.* 136. (7): 2050S-2052.
- Savage, C., McCarthy, Jeffcott, L. (1993). Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Vet J Suppl.* (16): 74-79.
- Schramme, M.C., Schumacher, J., Schumacher, J. (2007). Clinical examination, differential analgesia and imaging modalities for investigation of distal limb lameness. Em: American Association of Equine Practitioners Focus on Lameness and Imaging. Colorado, USA. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2007/schramme1.pdf>, Acedido em: 04/04/2010.

- Semevolos, S., Nixon, A. (2007). Osteochondrosis: Etiologic Factors. [Versão electrónica]. *Compendium Equine* 2 (3): 158-162. Disponível em: http://www.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PVE_02_05_158.pdf, Acedido em: 05/03/2010.
- Sertejn, D., Piquemal, D., Vanderheyden, L., Lejeune, J.P., Verwilghen, D., Sandersen, C. (2010). Gene expression profiling from leukocytes of horses affected by osteochondrosis. *J Orthop Res*.
- Stashak, T., Hill, C. (2002). Conformation and movement. In: Stashak, T. (Ed.) *Adams' Lameness in horse*. 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A. pp. 73-111.
- Stock, K.F., Distl, O. (2006). Genetic correlations between conformation traits and radiographic findings in the limbs of German Warmblood riding horses. *Genet Sel Evol* 38. (6): 657-671.
- Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O. (2005a). Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *J Anim Breed Genet* 122. (4): 271-280.
- Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O. (2005b). Prevalence of osseous fragments in distal and proximal interphalangeal, metacarpo- and metatarsophalangeal and tarsocrural joints of Hanoverian Warmblood horses. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 52. (8): 388-394.
- Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O. (2006). Factors associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *The Veterinary Journal* 171. (1): 147-156.
- Teixeira, J. (2009). Avaliação Radiográfica de Osteocondrose Como Contributo na Selecção de Reprodutores Equinos da Raça Puro Sangue Lusitano. Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa. Disponível em: <http://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1573/1/Avalia%C3%A7%C3%A3o%20Radiogr%C3%A1fica%20De%20Osteocondrose%20Como%20Contributo%20Na%20Selec%C3%A7%C3%A3o%20De%20Reprodutores%20Equinos%20Da%20Ra%C3%A7a%20Puro%20Sangue%20Lusitano.pdf>, Acedido em: 01/02/2010.
- Torre, F., Motta, M. (2000). Osteochondrosis of the Tarsocrural Joint and Osteochondral Fragments in the Fetlock Joints: Incidence and Influence on Racing Performance in a Selected Group of Standardbred Trotters. Em: 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Texas. pp. 287-294. Disponível em: Acedido em:
- Torre, F., Toniato, M. (1999). Osteochondral Fragments From the Medial Malleolus in Horses: A Comparison Between Radiographic and Arthroscopic Findings. Em: 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. New Mexico. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1999/167.pdf>, Acedido em: 20/01/2010.
- Trumble, T.N., Brown, M.P., Merritt, K.A., Billinghamurst, R.C. (2008). Joint dependent concentrations of bone alkaline phosphatase in serum and synovial fluids of horses with osteochondral injury: an analytical and clinical validation. *Osteoarthritis Cartilage* 16. (7): 779-786.
- van de Lest, C.H.A., Brama, P.A.J., van El, B., DeGroot, J., van Weeren, P.R. (2004). Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen? *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* 1690. (1): 54-62.

- van Grevenhof, E.M., Ducro, B.J., Van Weeren, P.R., Van Tartwijk, J.M., Van den Belt, A.J., Bijma, P. (2009a). Prevalence of various radiographic manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *Equine Vet J* 41. (1): 11-16.
- van Grevenhof, E.M., Schurink, A., Ducro, B.J., van Weeren, P.R., van Tartwijk, J.M., Bijma, P., van Arendonk, J.A. (2009b). Genetic variables of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *J Anim Sci* 87. (6): 1906-1912.
- van Tartwijk, H. (2006). Osteochondrosis. [Versão electrónica]. *The Newsletter of the KWPN of North America* (4). Disponível em: http://kwpn-na.org/display/files/2006_KWPN-NA_newsletter4.pdf, Acedido em: 07/04/2010.
- van Weeren, P.R. (2006a). Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice* 5. (4): 248-258.
- van Weeren, P.R. (2006b). Natural history of and recommendations for OC lesions. Em: 13th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress. Germany. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/LA/vanweeren1.pdf>, Acedido em: 20/01/2010.
- van Weeren, P.R. (2006c). Osteochondrosis. In: Auer, J., Stick, J. (Eds.) *Equine Surgery*. 3rd Edition. Saunders Elsevier, U.S.A. pp. 1166-1178.
- van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999a). The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Vet J Suppl* (31): 16-25.
- van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999b). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Vet J Suppl* (31): 4-8.
- van Weeren, P.R., Knaap, J., Firth, E.C. (2003). Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Vet J* 35. (1): 67-71.
- van Weeren, P.R., Sloet van, O.-O., Barneveld, A. (1999). The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals. *Equine Vet J Suppl* (31): 26-30.
- Vanderperren, K., Martens, A., Raes, E.V., Saunders, J.H. (2008). Comparison between radiography and ultrasonography for the detection of bone fragments in the equine tarsal and fetlock joints. Em: Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association. Moscow, Russia. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2008/shortcom6/4.pdf?LA=1>, Acedido em: 02/04/2010.
- Vanderperren, K., Raes, E., Bree, H.V., Saunders, J.H. (2009). Diagnostic imaging of the equine tarsal region using radiography and ultrasonography. Part 2: Bony disorders. *The Veterinary Journal* 179. (2): 188-196.
- Verwilghen, D.R., Vanderheyden, L., Franck, T., Busoni, V., Enzerink, E., Gangl, M., Lejeune, J.P., van Galen, G., Grulke, S., Serteyn, D. (2009). Variations of plasmatic concentrations of Insulin-like Growth Factor-I in post-pubescent horses affected with developmental osteochondral lesions. *Veterinary Research Communications* 33. 701-709.

- Vidal, G., Garza, J., Romero, R., Tovar, L., Garza, A., Valdez, F., Escareno, J., Davis, E., Jeffcott, L. (2009). Effects of Copper and Zinc on Cathepsin B Activity in Equine Articular Chondrocytes. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 8. (5): 935-945.
- Visco, D.M., Van Sickle, D.C., Hill, M.A., Kincaid, S.A. (1989). The vascular supply of the chondroepiphyses of the elbow joint in young swine. *J Anat* 163. 215-229.
- Vos, N. (2008). Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Irish Veterinary Journal* 61. (1): 33-37.
- Wardale, R., Duance, V. (1994). Characterisation of articular and growth plate cartilage collagens in porcine osteochondrosis. *J Cell Sci* 107. (1): 47-59.
- Wegener, K.M., Heje, N.I. (1992). Dyschondroplasia (osteochondrosis) in articular-epiphyseal cartilage complexes of three calves from 24 to 103 days of age. *Vet Pathol* 29. (6): 562-563.
- Wittwer, C. (2006). Mapping quantitative trait loci (QTL) and comparative analysis of positional candidate genes for osteochondrosis in South German Coldblood horses. University of Veterinary Medicine Hannover. Hannover. Disponível em: http://deposit.ddb.de/cgi-bin/dokserv?idn=983637571&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filename=983637571.pdf, Acedido em: 10/01/2010.
- Wittwer, C., Dierks, C., Hamann, H., Distl, O. (2008). Associations between candidate gene markers at a quantitative trait locus on equine chromosome 4 responsible for osteochondrosis dissecans in fetlock joints of South German Coldblood horses. *J Hered* 99. (2): 125-129.
- Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O. (2006). Prevalence of Osteochondrosis in the Limb Joints of South German Coldblood Horses. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 53. (10): 531-539.
- Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O. (2007a). Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *Journal of Animal Breeding and Genetics* 124. (5): 302-307.
- Wittwer, C., Löhring, K., Drögemüller, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O. (2007b). Mapping quantitative trait loci for osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseus fragments in fetlock joints of South German Coldblood horses. *Animal Genetics* 38. (4): 350-357.
- Wolker, R. (2007). Osteochondrosis in the Horse. [Versão electrónica]. *Large Animal Veterinary Rounds* 7 (1). Disponível em: http://www.larounds.ca/crus/laveng_0107.pdf, Acedido em: 09/03/2010.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S. (2007). Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol* 44. (4): 429-448.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Lundeheim, N., Mathisen, L., Reinholt, F.P., Teige, J., Ekman, S. (2004a). Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs--development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone* 34. (3): 454-465.
- Ytrehus, B., Grindflek, E., Teige, J., Stubbsjoen, E., Grondalen, T., Carlson, C.S., Ekman, S. (2004b). The effect of parentage on the prevalence, severity and location of lesions of osteochondrosis in swine. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 51. (4): 188-195.