

**JOSÉ MARIA NUNES DA SILVA TELLO RASQUILHA**

**ESTUDO COMPARATIVO DA PREVALÊNCIA DE  
OSTEOCONDROSE NA ARTICULAÇÃO  
TARSOCRURAL EM CAVALOS PURA RAÇA  
ESPAÑHOLA E PURO-SANGUE LUSITANO**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

**Júri**

**Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso**

**Arguente: Professora Doutora Ester Medina**

**Orientador: Professor Doutor João Brandão Rodrigues**

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

Lisboa

2015

## AGRADECIMENTOS

Terminado este trabalho, gostaria de agradecer a todos aqueles que contribuíram para a realização do mesmo e sem os quais não teria sido possível:

Ao Dr. João Brandão Rodrigues, meu orientador de dissertação, quero agradecer a disponibilidade sempre demonstrada, a sua experiência e orientação científica, por tanto me ajudarem e que transformaram o difícil no fácil.

Ao Dr. Bruno Miranda, meu responsável externo, pela sua disponibilidade, ajuda, amizade, conhecimento e experiência profissional, numa área em que o seu trabalho constitui uma referência incontornável.

Ao Dr. Miguel Valdés, meu responsável externo, que pelo seu profissionalismo, experiência, competência, amizade e espírito de equipa, me permitiu uma aprendizagem de qualidade e que jamais esquecerei durante os três meses que estive no *Hospital de Referencia La Equina*.

À Dra. Patrícia Becerra Salas, ao Dr. Francisco Neves, a todos os trabalhadores e internos (Ricardo, Jesus, Ionel e Flávia) do *Hospital de Referência La Equina*, pelo companheirismo, boa disposição diária, simpatia e pelos conselhos dados durante este estágio.

À Dra. Rute Roda, pela sua disponibilidade e ajuda a organizar e trabalhar os dados estatísticos deste trabalho.

A todos os professores que tive desde o liceu até à Universidade, pois todos eles me transmitiram algo dos seus conhecimentos.

A todos os meus colegas que me ajudaram e apoiaram ao longo deste percurso académico.

À minha família, em especial aos meus pais, por toda a ajuda e incentivo ao longo deste curso.

## RESUMO

A osteocondrose é uma doença ortopédica de desenvolvimento com importantes repercussões na indústria equina. É uma doença multifatorial que resulta da falha do processo normal de ossificação endocondral da cartilagem da placa metafisária de crescimento e/ou do complexo articular-epifisário. Este estudo teve como objetivo analisar a prevalência da osteocondrose na articulação tarsocrural em duas raças distintas: o Puro-Sangue Lusitano e o Pura Raça Espanhola. Para a realização do mesmo contribuíram 326 cavalos, sendo 150 Puro-Sangue Lusitano e 176 Pura Raça Espanhola, aos quais foram tiradas radiografias à articulação tarsocrural com diferentes projeções: latero-medial, dorsomedial-plantarolateral, dorsolateral-plantaromedial e dorso-plantar. Dos 326 animais estudados, 31 apresentaram lesões de osteocondrose à visualização radiográfica. Destes, 24 eram cavalos espanhóis e 7 eram lusitanos, o que se reflete numa prevalência de 9,5% (13,7% nos Pura Raça Espanhola e 4,7% nos Puro-Sangue Lusitano). Além da prevalência também foram analisados os pontos anatómicos mais afetados nesta articulação, bem como as projeções radiográficas *gold standard* para diagnosticar a doença. Este estudo evidencia a importância da osteocondrose nestas duas raças, que apesar de serem distintas, têm uma origem em comum e são muito semelhantes do ponto de vista genético, morfológico e funcional. Os resultados encontrados chamam a atenção para a necessidade da implementação de um programa de controlo de osteocondrose nos reprodutores. Assim, as entidades reguladoras dos livros genealógicos devem ter esta doença em conta de uma forma mais séria e realista.

**PALAVRAS CHAVE:** Osteocondrose, Puro-Sangue Lusitano, Pura Raça Espanhola, prevalência e radiografias.

## **ABSTRACT**

Osteochondrosis is an orthopedic pathology of development, and has important and visible repercussions in the equine industry. It is a multifactorial disease which results from the failure of normal endochondral ossification of the metaphysis growth plate and/or the articular-epiphysis complex. The objective of this study was to analyze the prevalence of osteochondrosis in the tarsocrural joint in two distinct breeds: the Lusitanian (Portuguese) Thoroughbred and the Spanish Thoroughbred. 326 horses were used, out of which 150 were Lusitanian Thoroughbreds and 176 were Spanish Thoroughbreds. All of the horses were submitted to various x-rays of the tarsocrural joint: lateral-medial, dorsomedial-plantar lateral, dorsolateral-plantar medial, and dorsal-plantar. Of the 326 studied horses, 31 showed osteochondritic lesions that could be seen radiographically. Of these, 24 were Spanish horses and 7 were Lusitanian, which translates to a 9.5% prevalence rate (13.7% in Spanish Thoroughbreds and 4.7% in Lusitanian Thoroughbreds). To add to the prevalence, the study also analyzed which anatomical structures were most affected within the joint, as well as gold standard radiologic projections used to diagnose this disease. The study highlights the importance of osteochondrosis in both aforementioned breeds, which although distinct have a common origin and are genetically, morphologically and functionally similar. The results call to attention the need for implementing screening for osteochondrosis for breeders. Because of the results, genealogic book regulatory entities should take this disease into account in a more present and serious way.

**KEY WORDS:** Osteochondrosis, Lusitanian Thoroughbred, Spanish Thoroughbred, prevalence, x-rays.

## LISTA DE ABREVIATURAS

**ANCCE** - *Asociación Nacional de Criadores de Caballos de Pura Raza Española*

**APSL** - Associação Portuguesa de criadores do cavalo Puro-Sangue Lusitano

**ATC** – Articulação tarsocrural

**CEC** – Cartilagem epífisal de crescimento

**CEG**- Clínica de Equinos da Golegã

**CN** – Cintigrafia Nuclear

**DLPM**- Dorsolateral-plantaromedial

**DMPL**- Dorsomedial-plantarolateral

**DOD** – Doenças ortopédicas de desenvolvimento

**DP**- Dorso-plantar

**FP**- Femoropatelar

**G.L.**- Graus de liberdade

**IFD**- Interfalângica distal

**IFP**- Interfalângica proximal

**IHH** - *Indian hedgehog*

**KV**- Kilovolt

**KWPN**- *Royal Dutch Warmblood Studbook*

**LM**- Latero-medial

**mAs**- Miliamperes

**MCF**- Metacarpofalângica

**MMPs**- Metaloproteinases de matriz

**MTF**- Metatarsofalângica

**OA** – Osteoartrite

**OC** – Osteocondrose

**OCD** – Osteocondrite dissecante

**OE** – Ossificação endocondral

**PD**- posterior direito

**PE**- posterior esquerdo

**PRE** – Pura Raça Espanhola

**PSI**- Puro-Sangue Inglês

**PSL** – Puro-Sangue Lusitano

**PTHrP** - *parathyroid hormone–related peptide*

**RM** – Ressonância magnética

**RX**- Raios X

**TAC** – Tomografia computadorizada

**TC**- Tarsocrural

**TGF-beta** - *transforming growth factor-beta*

## ÍNDICE GERAL

1. Pura Raça Espanhola ou Puro-Sangue Lusitano? Será a mesma raça? .....	15
2. Caraterísticas morfológicas das duas raças (PRE e PSL) .....	15
3. Protocolo de seleção para o PRE .....	16
4. Sistema de classificação radiográfica utilizado no cavalo PRE .....	17
5. Protocolo de seleção para o PSL .....	18
6. Revisão bibliográfica	
6.1. Ossificação endocondral .....	19
6.2. Fisiopatologia .....	21
6.3. Etiologia .....	22
6.3.1. Estatura e taxa de crescimento .....	22
6.3.2. Hereditariedade .....	23
6.3.3. Exercício .....	24
6.3.4. Trauma e forças biomecânicas .....	25
6.3.5. Canais cartilagíneos .....	26
6.3.6. Nutrição .....	27
6.3.6.1. Cálcio e fósforo .....	28
6.3.6.2. Cobre .....	29
6.3.6.3. Tóxicos .....	29
6.3.7. Sexo .....	29
6.4. Mecanismo molecular .....	30
6.5. História e sinais clínicos .....	31
6.6. Distribuição das lesões .....	32
6.7. Histologia .....	33
6.8. Diagnóstico	
6.8.1. Radiografia .....	34
6.8.2. Artroscopia .....	37
6.8.3. Ultra-sonografia .....	37
6.8.4. Ressonância magnética .....	38
6.8.5. Tomografia axial computadorizada .....	39
6.8.6. Cintigrafia nuclear .....	39
6.8.7. Anestesia loco-regional .....	39

6.8.8. Biomarcadores .....	40
6.9. Tratamento	
6.9.1. Tratamento médico .....	42
6.9.2. Tratamento cirúrgico .....	42
6.10. Prognóstico .....	43
6.11. Prevalência .....	43
6.12. Predisposição racial .....	46
6.12.1. Osteocondrose no cavalo Pura Raça Espanhola .....	46
6.12.2. Osteocondrose no cavalo Puro-Sangue Lusitano .....	46
7. Estudo de prevalência de oc no PRE e no PSL	
7.1. Material e métodos .....	47
7.2. Caracterização da amostra .....	48
7.3. Resultados .....	49
7.4. Discussão de resultados .....	65
8. Conclusão .....	70

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1:</b> Projeções radiológicas que permitem avaliar as diferentes regiões anatómicas, nas quais a OC(D) apresenta elevada prevalência .....	36
<b>Tabela 2:</b> Variação da prevalência de OC em diferentes raças e em diferentes estudos .....	45
<b>Tabela 3:</b> Variação da prevalência de OC na raça PSL, nos diferentes estudos .....	45
<b>Tabela 4:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por género ...	49
<b>Tabela 5:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por tipo de macho (inteiro/castrado) .....	49
<b>Tabela 6:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por grupo etário .....	50
<b>Tabela 7:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesões de OC por raça do equino .....	51
<b>Tabela 8:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesões OC por raça e género do equino .....	54
<b>Tabela 9:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesão de OC por raça e tipo de macho .....	55
<b>Tabela 10:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de doença OC por grupo etário e raça do equino .....	56
<b>Tabela 11:</b> Testagem de associações entre a Raça do Equino e a manifestação e localização das lesões de OC .....	59
<b>Tabela 12:</b> Testagem de diferenças entre grupos ao nível do número de lesões de OC .....	60
<b>Tabela 13:</b> Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a manifestação de lesões de OC .....	61
<b>Tabela 14:</b> Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a localização da lesão de OC .....	62
<b>Tabela 15:</b> Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a manifestação de lesões de OC .....	63

**Tabela 16:** Testagem de associações entre o escalão etário e o escalão etário por raça do equino e a localização da lesão de OC ..... 63

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Regiões anatómicas e projeções radiográficas no PRE .....	17
<b>Figura 2:</b> Placa de crescimento epifisária .....	20
<b>Figura 3:</b> Distensão da articulação tarsocrural .....	31
<b>Figura 4:</b> Amostra recolhida do côndilo medial do fêmur de um suíno de 16 semanas de idade, contendo uma lesão de OC .....	34
<b>Figura 5:</b> Raio-X DMPL da ATC de um cavalo com OC .....	35
<b>Figura 6:</b> Raio-X DLPM da ATC de um cavalo sem OC .....	35
<b>Figura 7:</b> Realização de uma artroscopia na Clínica de Equinos da Golegã .....	37
<b>Figura 8:</b> Ecografia realizada na ATC .....	38
<b>Figura 9:</b> Princípios dos biomarcadores no fluido sinovial e no soro .....	41
<b>Figura 10:</b> Raio-X tirado com uma projeção DMPL .....	48
<b>Figura 11:</b> Raio-X tirado com uma projeção DLPM .....	48

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1:</b> <i>Boxplot</i> de distribuição da idade dos equinos por raça .....	50
<b>Gráfico 2:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas do número de lesões de OC por raça do equino .....	51
<b>Gráfico 3:</b> Distribuição de frequências absolutas e relativas da localização da lesão de OC por raça do equino .....	52
<b>Gráfico 4:</b> Localização das lesões de OC por membro posterior e raça do equino .....	53
<b>Gráfico 5:</b> Localização das lesões de OC por membro posterior, raça e escalão etário do equino .....	57

## INTRODUÇÃO

O termo osteocondrite dissecante (OCD) foi usado pela primeira vez em 1887 e descrevia a existência de fragmentos intra-articulares, livres ou semilivres, em pessoas jovens (König 1887). No entanto, a OCD equina foi inicialmente identificada e caracterizada ao nível da soldra, no ano de 1947, sendo uma doença que se enquadrava no grupo das Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento (DOD) (Nilsson, 1947).

O termo osteocondrose (OC) tem vindo a ser empregue ao longo dos anos por clínicos e investigadores, no entanto carece de um certo rigor científico. Esta designação implica a ocorrência simultânea de degeneração cartilaginosa e óssea, sendo reconhecido que as lesões iniciais se limitam à cartilagem de crescimento (Jeffcott, 1993). O termo discondroplasia seria, então, o mais apropriado na designação global das manifestações clínicas iniciais (Olsson & Reiland, 1978). No entanto, o seu escasso emprego na bibliografia leva a que no decorrer desta tese o autor se refira à doença mais frequentemente como OC. As restantes designações associadas às lesões clínicas representam estádios evolutivos da OC. A osteocondrose caracteriza o processo patológico inicial, osteocondrite representa a resposta inflamatória a este processo e osteocondrite dissecante, tal como o termo indica, a disseção de um fragmento de cartilagem articular em relação ao osso subcondral, formando, assim, fragmentos ósseos intra-articulares (corpos articulares livres, ratos articulares, chips) (Douglas, 2011).

As manifestações clínicas variam consoante a articulação afetada e o estado evolutivo da doença, podendo o animal afetado não apresentar alterações clínicas visíveis, apresentar uma leve ou marcada efusão articular, ou até mesmo, um certo grau de claudicação (Hoppe, 1984). Tratando-se de uma doença extremamente complexa no que se refere à sua origem multifatorial, a sua etiologia continua a ser atribuída a um conjunto de variáveis, estando estas muitas das vezes interrelacionadas (Van Weeren, 2006). Um grande número de articulações pode apresentar a doença, sendo no entanto, a tarsocrural (ATC), a femuro-patelar, a metacarpo/metatarso-falângica e a escapulohumeral as articulações mais afetadas (Lykkjen *et al.* 2012).

É importante referir que a OC é uma doença limitante unicamente em casos excepcionais, nos quais o grau lesional é tão intenso que a reparação é impossível. No entanto, apresenta um forte impacto económico na indústria equina mundial, com dezenas de milhares

de animais a serem anualmente submetidos a intervenções cirúrgicas (Van Weeren, 2006). Sendo as perdas indiretas bastante significativas, quer pela exclusão de animais como reprodutores, eliminando-se assim uma ampla porção do pool genético, quer pela diminuição do valor económico de cavalos com evidências radiográficas da doença, ainda que apresentem boas performances desportivas (Van Weeren, 2006).

Os novos avanços científicos têm-se centrado na avaliação dos níveis séricos dos biomarcadores do metabolismo ósseo (Billingham *et al.* 2004), na tentativa de encontrar precocemente alterações no processo de ossificação endocondral (Olstad *et al.* 2008) e também na identificação dos genes responsáveis pelo caráter hereditário da OC, com o objetivo de tornar a seleção dos progenitores mais eficiente (Lewezuk & Kossakowska, 2012).

Nesta dissertação pretende-se fazer uma abordagem sucinta e clara sobre a OC, recorrendo a uma revisão bibliográfica abrangente. Os avanços clínicos serão explicados tendo por base os métodos de diagnóstico mais recentes e os novos conhecimentos na etiopatogenia, considerando sempre uma perspetiva integradora de conceitos.

O estudo terá como objetivo a avaliação radiológica da ATC em duas raças de cavalos diferentes, Puro-Sangue Lusitano (PSL) e Pura Raça Espanhola (PRE). Assim, pretende-se comparar as variáveis desta doença nas duas raças, bem como realizar um estudo epidemiológico, não só com o objetivo de estimar a prevalência da doença, mas também a sua distribuição pelo sexo, idade, localização anatómica intra-articular e saber quais as projeções radiográficas ideais para diagnosticar a doença.

## **1. PURA RAÇA ESPANHOLA OU PURO-SANGUE LUSITANO? SERÁ A MESMA RAÇA?**

Segundo Néel & Ségard (2004), se um dia quisermos construir o puzzle peça por peça o cavalo lusitano, puro-sangue lusitano, cavalo de puro-sangue lusitano, todos estes termos ou expressões nomeiam o mesmo cavalo: o lusitano, cujo berço se situava antigamente na Lusitânia, encontrando-se hoje a sul do Tejo, nos limites de Portugal. Trata-se, pois, de regiões do Ribatejo, do Alentejo, da Estremadura, e muito acessoriamente do Algarve.

A abertura tardia do *stud-book* da raça, em 1967, oficializou a aceitação da expressão «cavalo de puro-sangue lusitano», confirmando pelo termo puro-sangue a pureza de uma raça cujas origens se perdem no tempo (Ferreira, 2001).

Cavalo espanhol, pura raça espanhola, P.R.E, cavalo de pura raça espanhola designam o cavalo criado antigamente na Bética romana, depois na Andaluzia, e hoje um pouco por toda a Espanha. A raça é registada num *stud-book* fundado em 1912 e tende com justiça a fazer respeitar a expressão «pura raça espanhola», com o objetivo de se distinguir dos cavalos indocumentados que espoliam o mercado europeu por intermédio de comerciantes sem escrúpulos e cujo nome usurpado de andaluz engana os clientes menos experientes. O engano é audaz e engenhoso, uma vez que rouba à história um nome nobre e apreciado, Andaluz, que servia, como os termos cavalo de Espanha ou ginete de Espanha, para designar o cavalo Ibérico tanto espanhol como português, antes de a história dos séculos XIX e XX se encarregar, progressivamente, de fazer a distinção entre as duas raças, até à criação dos seus respetivos *stud-books* (Néel & Ségard 2004).

Assim, a Lusitânia e a Andaluzia (Bética) representam os dois berços principais do cavalo ibérico, cavalo hoje chamado de pura raça espanhola em Espanha e de puro-sangue lusitano em Portugal (Cordeiro, 1993).

## **2. CARATERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DAS DUAS RAÇAS (PRE E PSL)**

A APSL (Associação Portuguesa de criadores do cavalo Puro-Sangue Lusitano) e a ANCCE (*Asociación Nacional de Criadores de Caballos de Pura Raza Española*) descrevem nos seus respetivos padrões da raça, estas duas, de um modo muito semelhante. Assim, a cabeça é praticamente idêntica nas duas raças, sendo descrita segundo o livro genealógico como “proporcionada e de comprimento médio”. Nos PRE o perfil fronto-nasal deve ser

subconvexo a reto, enquanto que nos PSL deve ser levemente subconvexo. As orelhas são médias, finas e expressivas. Os olhos são vivos, triangulares e expressivos e nos PSL tendem a ser mais elípticos. Por sua vez, o pescoço apresenta as mesmas características em ambas as raças, sendo de comprimento médio, bem inserido nas espáduas e com crinas abundantes. Em relação ao tronco, as semelhanças mantêm-se, sendo este bem proporcionado e robusto, garrote discretamente largo e destacado; dorso consistente e musculado; rim largo, curto, musculado, ligeiramente arqueado e bem unido ao dorso e à garupa. No que diz respeito à garupa, pode-se dizer que nos PRE é de longitude e largura médias, redonda e ligeiramente em declive; rabada de nascimento baixa e composta por abundantes, largas e, por vezes, onduladas cerdas. Enquanto que nos PSL é forte e arredondada, bem proporcionada, ligeiramente oblíqua, de comprimento e largura de dimensões idênticas, de perfil convexo, harmónico, e pontas das ancas pouco evidentes, conferindo à garupa uma seção transversal elítica. Cauda saindo no seguimento da curvatura da garupa, de crinas sedosas, longas e abundantes. Por fim, e em relação aos membros, as características são idênticas, sendo o braço bem musculado, harmoniosamente inclinado. O antebraço bem apumado e musculado. O joelho seco e largo. As canelas sobre o comprido, secas e com tendões bem destacados. Boletos secos, relativamente volumosos, e quase sem machinhos. As quartelas relativamente compridas e oblíquas. Os cascos de boa constituição, bem conformados e proporcionados, de talões não muito abertos e coroa pouco evidente. Nádega curta e convexa. Coxa musculada, sobre o curto, dirigida de modo que a rótula se situa na vertical da ponta da anca. Perna sobre o comprido, colocando a ponta do curvilhão na vertical da ponta da nádega. Curvilhão largo, forte e seco. Os membros posteriores apresentam ângulos relativamente fechados.

### **3. PROTOCOLO DE SELEÇÃO PARA O PRE**

Apesar de implantado em 2002, o controlo radiográfico de OC em garanhões PRE candidatos a reprodutores passou por várias alterações até chegar ao protocolo atualmente utilizado. Inicialmente, a aprovação restringia-se a garanhões que não apresentassem qualquer sinal radiográfico de OC. Mas tal como no caso da raça KWPN (*Royal Dutch Warmblood Studbook*) não foram alcançados os resultados esperados. A partir de 2007 optou-se por reprovar somente os animais com formas graves da doença, e apenas no ano de 2008 se começou a aplicar o sistema de graduação das lesões atualmente utilizado. Este sistema baseia-se nos critérios de avaliação seguidos na Holanda em relação à raça KWPN. No

entanto, sofreram algumas adaptações. Em vez de um sistema de classificação único, este foi adaptado a cada região anatómica tendo em consideração a distribuição e a tipologia das lesões encontradas no cavalo PRE. Nesta raça não se encontra em prática nenhum sistema de controlo radiográfico de "doença do navicular" ou esparavão ósseo. Assim para que um garanhão seja reconhecido como reprodutor qualificado, para além de provas morfológicas e funcionais requer um exame radiológico. São avaliadas dez radiografias, como se pode observar na figura 1: uma projecção latero-medial (LM) dos quatro boletos, uma dorsolateral-palmaromedial (DLPM) e uma dorsomedial-palmarolateral (DMPL) dos dois curvilhões e uma LM de cada soldra (Novales, 2007).



**Fig. 1:**Regiões anatómicas e projecções radiográficas no PRE (Adaptado de: Novales, 2008)

#### **4. SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO RADIOGRÁFICA UTILIZADO NO CAVALO PRE**

Estas classificações foram criadas pela ANCCE juntamente com o Dr. Manuel Novales, e estes valorizam mais as alterações na morfologia do contorno ósseo, do que a presença em si de fragmentos osteocondrais, tendo em consideração que estes podem ter sido eliminados. Para cada estrutura anatómica são estabelecidos 3 graus em função da gravidade das lesões detetadas. Serão considerados não aptos aqueles cavalos que apresentem uma lesão de grau 3, ou pelo menos duas lesões de grau 2, no total das estruturas anatómicas examinadas.

Na região do curvilhão existem as seguintes classificações:

- **Classificação das lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial.**
  - **GRAU 0:** Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 1:** Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 2:** Pequena depressão (concavidade) no contorno ósseo, inferior ou igual a 50% do total da zona a avaliar. Podem existir ou não, fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 3:** Grande depressão (concavidade) no contorno ósseo, superior a 50% da zona a avaliar. Podem existir ou não, fragmentos osteocondrais
- **Classificação das lesões localizadas no maléolo medial da tibia.**
  - Qualquer lesão localizada nesta região será considerada grau 2.
  - **Nota:** Dado o escasso número de projeções realizadas no curvilhão, neste sistema não se valorizam as lesões no maléolo lateral da tibia. Qualquer forma de OC encontrada no maléolo lateral será admitida.
- **Classificação das lesões localizadas nas cristas trocleares do astrágalo.**
  - **GRAU 0:** Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 1:** Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 2:** Contorno ósseo aplanado ou irregular com fragmentos osteocondrais.
  - **GRAU 3:** Contorno ósseo muito irregular, com fragmentos osteocondrais. Também serão considerados os casos que apresentem defeitos de ossificação no osso subcondral.
  - **Nota:** Pequenos fragmentos ósseos na porção mais distal da crista medial da tróclea do astrágalo, são considerados variações anatómicas normais.

## **5. PROTOCOLO DE SELEÇÃO PARA O PSL**

Até à data, apesar de o regulamento do Livro Genealógico do Cavalo da raça Lusitana considerar que uma das condições para que os animais possam ser inscritos no livro de reprodutores é que "não sejam portadores de taras ou defeitos cuja transmissão hereditária

seja de reear" (APSL, 2010), não existe ainda em prática qualquer seleção de reprodutores com base na avaliação da presença de OC. No entanto, os criadores mais elucidados e que pretendem alcançar objetivos rigorosos tanto a nível comercial como desportivo já estão a seleccionar com base no controlo radiográfico dos seus progenitores a respeito da incidência da doença na raça e das condicionantes económicas que dela advêm.

## **6. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **6.1. OSSIFICAÇÃO ENDOCONDAL**

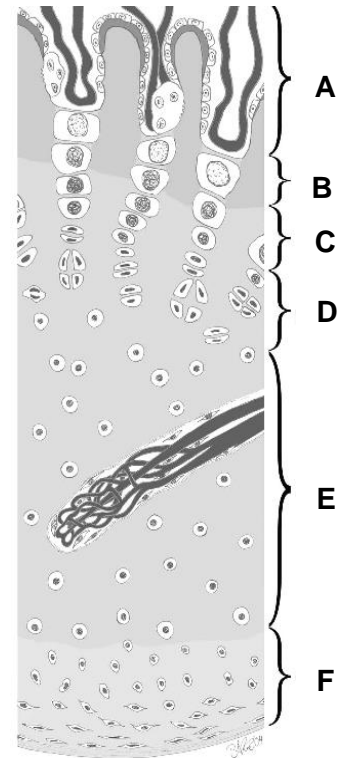
Todos os mamíferos apresentam um esqueleto primordial constituído por estruturas cartilagueas durante todo o período inicial de desenvolvimento em que ocorre um processo simultâneo de crescimento e transformação em osso. No entanto, ao contrário da cartilagem articular matura, estas estruturas cartilagueas fetais encontram-se intensamente vascularizadas por vasos sanguíneos, que se encontram nos canais de cartilagem. A ossificação nos centros primários de ossificação, presentes nas diáfises dos ossos longos começa bastante cedo na vida fetal, e na altura do nascimento, todas as diáfises são estruturas ósseas. O mesmo não ocorre nos centros secundários de ossificação localizados na epífise dos ossos longos e em locais anatómicos como apófises e ossos cubóidais de articulações complexas, que permanecem parcialmente cartilagueos na altura do nascimento (Van Weeren, 2006).

O desenvolvimento e crescimento do esqueleto ósseo é feito em duas regiões especializadas, responsáveis pelo crescimento cartilagueo e situadas na porção terminal dos ossos longos. A placa de crescimento ou linha epifisária está presente em cada lado do centro de ossificação primário e é responsável pelo crescimento longitudinal. A cartilagem epifisária, presente entre os centros de ossificação secundários e sobreposta à cartilagem articular é responsável por moldar a forma da porção terminal dos ossos longos. Nas duas regiões anatómicas o tecido cartilagueo é substituído por tecido ósseo através de um processo sequencial de proliferação celular, síntese de matriz extracelular, hipertrofia, mineralização da matriz e invasão vascular. O conjunto de acontecimentos anteriormente enumerados designa-se cientificamente de ossificação endocondral (OE) (Lefebvre & Smits, 2005). Alguns autores referem como terceiro sítio de OE os ossos cubóidais do carpo e tarso (Douglas, 2011). Os condrócitos de ambas as regiões estão organizados em quatro zonas distintas (Fig.2). A zona

de descanso contém, algumas vezes, condrócitos em divisão, sendo estes percursores da zona proliferativa, na qual as células se dividem rapidamente. A organização dos condrócitos em proliferação na linha epifisária assume a forma de colunas, sendo que no caso da cartilagem epifisária o padrão colunar é pouco evidente, assemelhando-se a “clusters” (Ytrehus *et al.* 2007). Condrócitos hipertróficos em diferenciação terminal são responsáveis pela secreção e manutenção de uma matriz altamente especializada, cuja função é promover a calcificação da cartilagem, servindo esta última de molde para formação de tecido ósseo por parte dos osteoblastos. Na zona de mineralização, os clastos removem os septos transversos o que permite a invasão vascular e de células osteoprogenitoras nas lacunas deixadas pelos condrócitos hipertróficos terminais (Hall *et al.* 2006). O fator de crescimento endotelial vascular produzido pelos condrócitos hipertróficos parece ser responsável pela invasão vascular na placa de crescimento. A invasão da cartilagem pelos vasos sanguíneos é absolutamente necessária no processo complexo de OE, sendo que a alteração da angiogénese por fatores genéticos, bioquímicos ou mecânicos resultam numa redução da espessura da placa de crescimento (Hall *et al.* 2006).

Na frente de ossificação, os osteoblastos envolvem a superfície remanescente dos septos longitudinais, que aparecem nos cortes histológicos como espículas de cartilagem calcificada, e depositam tecido ósseo, formando desta forma a esponjosa primária, constituída por cartilagem calcificada, tecido ósseo e osso lamelar. O ritmo deste processo de crescimento, a sua direção no espaço tridimensional e a sua duração parecem ser afetados por fatores genéticos, nutricionais, metabólicos e mecânicos (Ytrehus *et al.* 2007).

A proliferação dos condrócitos na placa de crescimento é controlada por um *feedback* local que envolve três moléculas de sinalização sintetizadas por este tipo de células, a parathyroid hormone-related peptide (PTHrP), Indian hedgehog (IHH), e a transforming growth factor-beta (TGF-beta). A interação destes mediadores regula a taxa de condrócitos que deixam a zona proliferativa e iniciam, de forma irreversível a diferenciação em células



**Fig.2:**placa de crescimento epifisária  
**A:** frente de ossificação;  
**B:** zona de mineralização;  
**C:** zona hipertrófica;  
**D:** zona proliferativa;  
**E:** zona de descanso;  
**F:** zona de cartilagem articular  
(adaptado de: Ytrehus *et al.* 2007).

hipertróficas (Kronenberg 2003; Provot & Schiipani 2005; Goldring *et al.* 2006). A PTHrP é uma hormona peptídica homóloga da hormona da paratiróide, é sintetizada e secretada por células pericondrais periarticulares e por condrócitos em fase avançada de diferenciação. Esta hormona facilita a proliferação contínua de condrócitos na placa de crescimento e inibe a sua hipertrofia (Juppner, 2000). Desta forma, o número de células em proliferação é mantido e a diferenciação prematura em condrócitos pré-hipertróficos e hipertróficos é prevenida (Goldring *et al.* 2006). A IHH é uma molécula produzida pelos condrócitos pré-hipertróficos e hipertróficos que promove a sua proliferação, funcionando como sinal de manutenção para a expressão da PTHrP na porção terminal dos ossos em desenvolvimento. A TGF-beta é produzida pelas células pericondrais, recebendo feedback positivo da IHH e promovendo o aumento da síntese da PTHrP. No entanto, pode atuar diretamente sobre os condrócitos, inibindo a sua hipertrofia (Ballock & O'Keefe 2003; Shum *et al.* 2003)

## **6.2. FISIOPATOLOGIA**

Existe na bibliografia uma grande controvérsia no que diz respeito ao mecanismo patológico responsável pelo surgimento da OC. Distúrbios no processo de ossificação endocondral resultam no surgimento de irregularidades na espessura da cartilagem epifisária. Esta alteração física cria áreas focais de relativa fraqueza, sendo estas exacerbadas pela regressão dos canais cartilagíneos que se verifica até aos sete meses de idade (Carlson *et al.* 1995). Estes acontecimentos afetam a nutrição das camadas mais interiores, impedindo uma correta suplementação nutricional. Em condições biológicas normais, o transporte de nutrientes dá-se por difusão desde a superfície articular. Todo este processo patológico pode culminar na necrose cartilagínea de áreas de dimensão variável. A influência biomecânica pode levar à formação de fissuras e produzir flaps cartilagíneos, ou soltar fragmentos de cartilagem e osso subcondral. Em algumas localizações específicas, a atuação de tais forças é maioritariamente compressiva, podendo originar quistos subcondrais (Van Weeren, 2006).

Um outro modelo de fisiopatologia proposto refere que uma falha na proliferação e maturação dos condrócitos ao nível da cartilagem de crescimento epifiseal, poderá manter estas células num estado pré-hipertrófico. Assim, não ocorrerá a hipertrofia dos condrócitos, mineralização da matriz e invasão vascular, que fazem parte do processo sequencial de transformação da cartilagem em osso (Henson *et al.* 1997).

A existência de uma falha na ossificação endocondral como causa de OC também pode ser tida em conta. Um dos maiores argumentos usados é de que da observação pós lesional, o osso e a cartilagem em causa manifestam uma limitada capacidade de resposta regenerativa. Por este motivo, é quase impossível caracterizar o estado evolutivo do processo e ainda mais difícil a origem da lesão (Pool, 1993). As conclusões tornam-se ainda mais difíceis quando se assume que a doença apresenta uma causa multifatorial, onde o problema não reside apenas em determinar um único fator causal, mas sim, em que medida e em que ordem, um possível conjunto de fatores pode ou não ser relevante no desenrolar da doença (Van Weeren, 2006). Algumas destas considerações serão discutidas posteriormente com maior detalhe.

### **6.3. ETIOLOGIA**

Neste momento, a causa da OC está descrita como multifatorial, sendo difícil estudar os fatores desencadeadores da mesma individualmente, estando muitos deles intimamente relacionados (Douglas, 2011).

Historicamente, a OC foi descrita como uma falha generalizada do processo de ossificação endocondral. No entanto, a propensão para a ocorrência de lesões num pequeno número de estruturas simétricas e bilaterais, parece demonstrar que fatores locais têm papel importante no desencadeamento do processo patológico. Ainda assim, não está determinado o tipo de lesões que podem ser induzidas somente por esses fatores locais ou se a presença de uma desordem generalizada é um requisito para o surgimento de OC (Douglas, 2011).

Variáveis como o crescimento rápido, a hereditariedade, características anatómicas, trauma, dieta e defeitos na vasculatura da cartilagem da epífise foram correlacionados com a incidência da doença (Yttrhus *et al.* 2007).

#### **6.3.1. ESTATURA E TAXA DE CRESCIMENTO**

Alguns estudos reportam a existência de uma relação positiva entre a evidência radiográfica de OC na articulação tarsocrural, o peso vivo ao nascimento, o peso vivo durante o período de crescimento, a taxa de ganho de peso diária e o tamanho do esqueleto (Sandgren *et al.* 1993). No entanto, trabalhos mais recentes não encontram associação significativa entre o peso vivo e a frequência ou severidade de lesões (Vervuert *et al.* 2005). Para alguns autores, o crescimento rápido parece não ser preponderante no desenvolvimento de lesões de OC. A diminuição da taxa de crescimento, através de alterações alimentares não parece reduzir

significativamente a prevalência e a existência de raças que geneticamente apresentam taxas de crescimento baixas, não apresentam necessariamente baixa frequência de OC (Ytrehus *et al.* 2007).

### 6.3.2. HEREDITARIEDADE

Existe uma predisposição racial na ocorrência de OC, sendo as raças Puro-Sangue-Inglês, e algumas raças de desporto as mais afectadas. Por outro lado, certas raças parecem estar livres da doença, como os Póneis *Shetland*. (Lewezuk & Kossakowska, 2012). A OC é caracterizada pela complexa interação entre fatores ambientais e genéticos na sua etiologia (Lewezuk & Kossakowska, 2012). A diferença na prevalência em diferentes raças e em diferentes grupos de progenitores sugere a existência da predisposição genética, anteriormente referida (Lykkjen *et al.* 2012).

O *background* genético da OC tem sido estimado num intervalo relativamente grande de valores (Lewezuk & Kossakowska, 2012). A bibliografia apresenta coeficientes de hereditariedade que vão de 0.07 (Van Grevenhof, 2011), até 0.43 (Stock & Distl, 2006). A maioria dos estudos apresenta dados relativos apenas a cavalos de desporto e as diferenças na estimação da hereditariedade parecem ser maiores entre articulações do que entre raças (Lewezuk & Kossakowska, 2012). Outros fatores contribuem para a discrepância de resultados verificada. A variação na idade dos animais, o seu uso e o tipo de modelo estatístico, são exemplos de condicionantes que levam à existência de um intervalo de valores amplos na bibliografia atual (Lewezuk & Kossakowska, 2012). Estudos recentes demonstraram que a hereditariedade da OC aumenta em cavalos com idade mais avançada e com uma vida desportiva marcada por um nível competitivo elevado (Jönsson *et al.* 2010).

Algumas articulações, como é o caso da articulação femoro-tibial, apresentam um coeficiente de hereditariedade tão baixo que, para algumas raças, não são tidas em conta a quando da seleção genética (Van Grevenhof, 2011). No entanto, um estudo apresenta um valor de hereditariedade superior a 0,3 para essa mesma articulação, numa amostra de animais com ou sem sinais clínicos (Jönsson *et al.* 2011).

Mesmo não existindo informação suficiente publicada para uma melhor compreensão de certas tendências, a hereditariedade da OC parece ser mais elevada no que à ATC diz respeito, quando comparado com as restantes articulações e a OCD parece ter uma componente hereditária mais marcada do que a OC (Van Grevenhof, 2011).

As estratégias aplicadas na Europa, no que à criação equina diz respeito, na tentativa de reduzir a incidência de OC são muito semelhantes nas raças de desporto mais importantes. Os ganhões são radiografados e os que se apresentam “livres” de OC são categorizados como aptos para reprodutores. Até agora, a seleção é feita apenas tendo em conta características fenotípicas e é apenas obrigatória para machos, sendo alguns criadores, também eles encorajados a testar as éguas de cria (Lewezuk & Kossakowska, 2012). Realizou-se um estudo na tentativa de entender e avaliar os avanços conseguidos pelas diferentes estratégias de seleção (Stock *et al.* 2006). Foi avaliada a possibilidade de uma seleção conjunta para as características de performance desportiva e OC, baseando-se no *breeding values* para a saúde e graus de performance (Stock *et al.* 2006). No entanto, o *background* genético associado à OC parece positivamente correlacionado com a performance, tornado este método de seleção bastante difícil (Stock & Distl, 2006). Ainda assim, a seleção realizada em raças como a KWPN, baseada apenas em exames radiográficos parece não ser inteiramente suficiente (Lewezuk & Kossakowska, 2012).

A dificuldade encontrada na redução da incidência da doença, mesmo depois de implantadas medidas de seleção genética, pode encontrar várias tentativas para a sua justificação. Em primeiro lugar, existem evidências de que diferentes genes estão envolvidos em diferentes articulações (Lewezuk & Kossakowska 2012). Em segundo lugar, a natureza dinâmica da OC faz com que cavalos que radiologicamente não apresentam lesões, aos 3 ou 4 anos nos procedimentos de aprovação como ganhões, podem ter evidenciado a doença enquanto poldros e transmitir genes envolvidos na mesma à sua descendência (Van Weeren, 2006).

### **6.3.3. EXERCÍCIO**

O estudo realizado por Bruin *et al.* (1992) focou-se em descobrir o papel do exercício na patogénese da OC, obtendo resultados díspares. Neste comparou-se a incidência de OC em dois grupos de animais, sujeitos a programas de atividade física distintos entre os três e os dezoito meses. Todos os animais eram mantidos em boxes, passando entre duas a quatro horas por dia num *padock*. Como complemento, os animais de um dos grupos, designado de baixo nível de atividade física, andava a passo durante quinze a quarenta e cinco minutos por dia. Por outro lado, o grupo de elevado nível de atividade física, andava quinze a quarenta e cinco minutos a passo e trote e vinte *sprints* a galope, de quinze segundos de duração. No final do estudo, o curvilhão e a soldra foram examinados clinicamente, tendo sido radiografados. A

doença foi encontrada em 6% dos animais sujeitos ao programa de elevado nível de exercício e em 20% dos animais sujeitos ao programa de baixo nível de exercício. Os resultados observados demonstram um efeito protetor do exercício de grande intensidade e baixa duração na incidência de OC.

Por sua vez, os resultados de outro estudo levado a cabo por Barneveld & Van Weeren (1999), que apresentava como variável a intensidade de atividade física chegou a uma conclusão diferente. Foram utilizados 43 poldros com predisposição genética para a incidência da doença. Os animais foram sujeitos a três regimes de exercício diferentes, que consistiam em estarem livres no pasto, estarem estabulados ou estarem estabulados e sujeitos a um programa crescente de número de *sprints* a galope. O estudo foi levado a cabo entre a primeira semana de vida e os cinco meses, altura em que foram eutanasiados oito animais de cada grupo. Lesões de OC foram identificadas em todos os animais sujeitos a exame *post mortem*. O estudo conclui que o exercício não influencia o número de lesões. No entanto, parece haver uma tendência para que as lesões mais severas sejam encontradas no grupo de poldros estabulados.

#### **6.3.4. TRAUMA E FORÇAS BIOMECÂNICAS**

Segundo Ytrehus *et al.* (2007) o papel do trauma na patogénese da OC, talvez dependa da fase evolutiva da doença. Esta componente mecânica está possivelmente envolvida na conversão de manifestações subclínicas em OC. Muitas das vezes, o início de manifestações clínicas tem sido associado a algum tipo de trauma. No entanto, esse mesmo trauma não parece ter intensidade suficiente para por si só desencadear tais lesões em cavalos saudáveis.

Algumas das regiões anatómicas que mais frequentemente são afetadas pela OC, estão sujeitas a forças biomecânicas particulares. Alguns autores observaram que o processo coronóide intermédio da tíbia contata com o osso central do tarso durante a flexão completa do curvilhão. Sendo este um dos locais mais afetados pela doença, as forças compressivas e de cisalhamento podem ter um papel preponderante no desenvolvimento da OC (Pool, 1993). Este fator também pode estar presente ainda na vida fetal, particularmente em raças de grandes dimensões (Olstad *et al.* 2008). As forças de contato entre o aspeto crânio-lateral da porção distal da tíbia e o aspecto axial, da porção distal da tróclea lateral do astrágalo também foram sugeridas como possíveis fatores etiológicos (Olstad *et al.* 2008).

Os vetores anormais que representam este tipo de forças podem resultar do exercício excessivo ou desapropriado, peso excessivo, ou má conformação (Bramlage, 1993).

### **6.3.5. CANAIS CARTILAGÍNEOS**

A matriz da cartilagem epifisal de crescimento (CEC) macroscopicamente é indistinguível da restante cartilagem articular. No entanto, podem ser distinguidas histologicamente, sendo que esta última é avascular, ao contrário da CEC (Ytrehus *et al.* 2007).

A suplementação sanguínea da cartilagem de crescimento é provida através de estruturas conhecidas como canais da cartilagem. Vasos aferentes e eferentes encontram-se dentro desses mesmos canais, cuja função é fornecer nutrientes, e novas células, desempenhando um papel preponderante na formação dos centros de ossificação (Olstad *et al.* 2008). Dois estudos realizados no passado, encontraram uma relação direta entre anomalias presentes nos vasos dos canais de cartilagem e a ocorrência de lesões de OC. O exame histológico de lesões de OC em fase inicial de desenvolvimento sugere que uma falha na rede vascular incluída nos canais da cartilagem, conduz a necrose isquêmica da cartilagem de crescimento. A cartilagem necrótica não é convertida em osso, o que causa um distúrbio focal no processo de ossificação endocondral (Carlson *et al.* 1995). As lesões de OC são identificadas de forma consistente, em zonas anatómicas nas quais os canais de cartilagem cruzam a frente de ossificação, levando alguns investigadores a concluir que esses vasos estão particularmente vulneráveis nessa localização (Ytrehus *et al.* 2004).

Segundo Carlson *et al.* (1995) a necessidade de suprimento sanguíneo por parte da cartilagem de crescimento está limitada a um período restrito no desenvolvimento do esqueleto ósseo. Desta forma, a suscetibilidade ao aparecimento de lesões de necrose isquêmica também se encontra limitada de forma temporal. No entanto, existe uma variação entre regiões anatómicas. A suscetibilidade para o aparecimento deste tipo de lesões no osso do tarso, por exemplo, aparentemente cessa às 10 semanas de idade.

Um novo estudo realizado por Olstad *et al.* (2008) permitiu alargar o conhecimento científico e de alguma forma suportar esta teoria. Podemos encontrar uma relação direta entre vascularização óssea e espessura da cartilagem, que no fundo reflete a região anatómica e a idade do animal. Os canais de cartilagem estão presentes por um período limitado do crescimento e desaparecem com o processo de condrificação e incorporação na frente de

ossificação. Algumas regiões dependem deste suprimento vascular por um período mais alargado de tempo, como é o caso do maléolo medial ou da porção intermédia da cóclea da tibia. Esta dependência prolongada, à luz desta teoria, explica o fato de estes serem locais predisponentes à ocorrência de OC. No que à histopatologia diz respeito, todas as lesões encontradas na amostra apresentavam áreas de condronecrose associada com canais de cartilagem necróticos e apresentando aparência similar às lesões iniciais de OC descritas na bibliografia.

Noutro estudo foi também sugerido que os vasos sanguíneos presentes nos canais da cartilagem, possam expor a cartilagem de crescimento a certas hormonas sistémicas, que por sua vez alteram a sua matriz (Shingleton, 1997).

### **6.3.6. NUTRIÇÃO**

A OC tem vindo a ser associada a um grande número de variáveis de natureza nutricional. Fatores como: energia digestível, cobre, fósforo, magnésio e tóxicos têm sido implicados na doença (Douglas, 2011).

Dietas com elevado teor proteico e energético foram no passado associadas a elevadas incidências da doença. No entanto, estudos mais recentes têm trazido novos dados que podem de alguma forma alterar o conhecimento nesta matéria. Alguns destes novos trabalhos, de uma maneira resumida, vieram demonstrar que planos nutricionais ricos em proteína e energia não predispoem por si só ao desenvolvimento de lesões de OC, desde que o rácio entre as duas variáveis seja equilibrado (Donabédian *et al.* 2006). Um estudo no qual foram criados três grupos de animais, alimentados com excesso de energia, alimentados com excesso de proteína ou alimentados com as doses recomendadas de ambos (grupo controle), obteve conclusões complementares. Os animais da amostra tinham cerca de cinco meses de idade, sendo eutanasiados entre as doze e as dezasseis semanas após o início da experiência. A sua cartilagem de crescimento foi analisada histologicamente. Lesões compatíveis com discondroplasia foram detetadas em 17% dos animais do grupo controle, 67% dos animais alimentados com excesso de proteína e em todos os alimentados com excesso de energia. Apenas a diferença na incidência entre os animais alimentados com alto teor energético e o grupo controle era estatisticamente significativa (Savage, 1993). Um outro estudo conclui que animais alimentados com excesso de proteína e energia apresentam maior número de lesões de OC nas zonas de cartilagem de crescimento. Estas mesmas lesões apresentam características

histopatológicas similares às lesões causadas pelo hipertiroidismo, levando-nos a pensar que a sobrealimentação pode ter um efeito no aumento da incidência da doença que em última instância é mediado por fatores endócrinos (Glade & Belling, 1984).

Foi encontrada uma associação direta entre dietas com elevados níveis de energia e uma rápida libertação de insulina, diminuição da secreção de tiroxina (T4) e conversão acelerada de T4 em triiodotiroxina (T3) (Glade & Reimers, 1985). Estas hormonas desempenham um papel importante no controlo da diferenciação terminal dos condrócitos, sendo que a hipo-tiroxemia pós-prandial transitória induzida por este tipo de dietas possa afetar negativamente o desenvolvimento osteocondral. Além disso, a insulina parece reduzir a diferenciação condrocitária na cartilagem de crescimento, reduzindo o número dos mesmos que entram na fase hipertrófica, levando a uma acumulação de condrócitos na fase pré-hipertrófica (Ballock & Reddi 1994; Henson 1997).

A possibilidade da existência de uma relação entre níveis anormais de insulina e lesões de OC é suportada pelo fato de os níveis de glucose e insulina pós-prandiais estarem significativamente aumentados em poldros que apresentam a doença comparativamente a animais saudáveis. O índice glicémico da alimentação pode ser responsável por estas variações (Ralston 1996; Pagan 2005).

#### **6.3.6.1. CÁLCIO E FÓSFORO**

Foi realizado um estudo na tentativa de entender o papel destes dois minerais na incidência da OC. Os investigadores criaram quatro grupos de poldros com idades compreendidas entre os dois meses e meio e os seis meses e meio. Os animais foram alimentados durante dezasseis a dezoito semanas com quatro dietas diferentes, uma com 388% do teor recomendado de fósforo, uma com 342% do teor recomendado em cálcio, outra com 129% do teor recomendado em energia digestível e por fim um controle (todos os componentes nos limites recomendados). As lesões de OC foram identificadas histologicamente, representando 17% dos poldros do grupo controle, 83% dos animais alimentados com excesso de fósforo, 33% dos alimentados com excesso de cálcio e 100% dos animais sujeitos a uma dieta com quantidades excessivas de energia digestível e cálcio. A incidência da doença encontra-se significativamente aumentada nos animais alimentados com dietas contendo níveis excessivos de fósforo e em dietas contendo níveis excessivos de

energia digestível e cálcio, comparativamente ao grupo controle e aos animais alimentados com dietas com excesso de cálcio. Os resultados obtidos permitem concluir que dietas com elevado teor em cálcio não aumentam o risco de OC, mas também não diminuem a incidência quando o teor de energia digestível se encontra acima dos limites recomendados. O efeito negativo do excesso de fósforo na ossificação endocondral pode ser mediado através da acidose (Savage *et al.* 1993).

#### **6.3.6.2. COBRE**

O cobre é um cofator necessário da lisil oxidase, uma enzima que catalisa a desaminação oxidativa da lisina e dos resíduos de hidroxilisina. Estas vias moleculares são necessárias para a formação da piridinolina, componentes do *cross-link* das fibras de colagénio e elastina. Dietas com baixo teor em cobre têm vindo a ser associadas ao aumento da fração solúvel do colagénio articular, reduzindo o *cross-linking* do colagénio da cartilagem e do osso, e aumentando a incidência de lesões de OC em poldros (Hurtig *et al.* 1993). Existe uma relação direta entre dietas com défice de cobre e um aumento da incidência da doença, estando este aumento associado à formação de osso e cartilagem biomecanicamente pouco resistentes. No entanto, a significância clínica deste mecanismo, como causa da ocorrência natural da OC permanece pouco clarificada (Bridges & Moffitt, 1990).

#### **6.3.6.3. TÓXICOS**

O zinco por si só, ou em combinação com o cádmio, quando são ingeridos em quantidades excessivas por poldros, conduzem ao desenvolvimento generalizado de lesões osteocondrais. As alterações encontradas histologicamente são consistentes com uma separação da cartilagem articular do osso subcondral subjacente. O papel do cádmio neste mecanismo patológico não está ainda estabelecido. No entanto, o excesso de zinco causa uma deficiência secundária de cobre (Gunson *et al.* 1982; Campbell *et al.* 1994; Swerczek 1997).

#### **6.3.7. SEXO**

A questão da predisposição de géneros para a incidência da OC não encontra consenso geral entre os vários estudos publicados. Algumas publicações defendem uma maior incidência nos machos (Strömberg, 1979), ao passo que outros, uma maior incidência nas fêmeas (Wittwer *et al.* 2007). Mas a maioria não encontra variação significativa entre os sexos (Van Weeren, 1999). Esta discrepância de resultados não pode ser dissociada do fato de

estudos diferentes com amostras diferentes apresentarem resultados condicionados por um número grande de variáveis, já referidas anteriormente nesta dissertação.

#### **6.4. MECANISMO MOLECULAR**

O mecanismo molecular da OC tem vindo a ser pesquisado por vários cientistas, numa tentativa de perceber e conseguir no futuro prevenir a doença. Tanto o comportamento dos condrócitos, como a composição da matriz extracelular têm vindo a ser alvos desses mesmos estudos (Van Weeren, 2006). Um dos grandes problemas encontrados no avanço dos trabalhos laboratoriais é o fato de que muitas das alterações encontradas não podem ser claramente classificadas como primárias ou secundárias. As amostras recolhidas de casos clínicos e de fragmentos recolhidos durante a cirurgia não são representativas da fase inicial da doença (Pool, 1993).

Existem evidências que distúrbios na expressão ou função de um grande número de enzimas e péptidos de sinalização podem estar envolvidos na patogénese da OC. As catepsinas e as metaloproteinases de matriz (MMPs) estão relacionadas com a degradação do colagénio e outros componentes da matriz extracelular. A catepsina B está presente na cartilagem de crescimento de cavalos com desenvolvimento esquelético normal, particularmente na zona hipertrófica (Hernández-Vidal *et al.* 1998; Gläser *et al.* 2003; Gee *et al.* 2007), sendo ainda particularmente abundante nos “clusters” de condrócitos, caraterísticos das leões de OC (Hernández-Vidal *et al.* 1998; Gee *et al.* 2007). O aumento na atividade da MMP foi identificado nas lesões de OC, particularmente em zonas mais profundas, adjacentes ao osso subcondral e na periferia dos “clusters” de condrócitos (Al-Hizab *et al.* 2002).

O potencial papel da proteína relacionada com a PTHrP e da IHH na patogénese da OC tem sido avaliado. Estas moléculas de sinalização, que regulam a diferenciação e hipertrofia dos condrócitos na zona da cartilagem de crescimento, via *feedback* negativo, são expressadas em maior quantidade na cartilagem lesional. Foi proposto que esta maior expressão, talvez resulte da retenção no estágio pré-hipertrófico da cartilagem e atrase a ossificação endocondral. No entanto, a identificação de níveis reduzidos de Gli1, (fator de transcrição primário para a IHH) demonstra que estas vias necessitam de maior clarificação (Vortkamp 2001; Semevolos *et al.* 2002; Semevolos *et al.* 2005).

O fator transformador de crescimento – 1 (TGF – 1), é um péptido de sinalização, particularmente importante no controlo da ossificação endocondral nos mamíferos. Foi

demonstrado que esta molécula estimula a expressão da PTHrP, conduzindo por sua vez a uma estagnação na hipertrofia condrocitária (Henson *et al.* 1997; Pateder *et al.* 2000).

### 6.5. HISTÓRIA E SINAIS CLÍNICOS

A OC é normalmente diagnosticada em animais jovens que apresentam efusão da articulação tarsocrural (Figura 3) ou femoropatelar, muita das vezes vista e referenciada pelos proprietários. Normalmente, o cavalo não apresenta qualquer grau de claudicação, podendo no entanto ocorrer um grande número de variações na apresentação típica da doença. A idade em que surgem os primeiros sinais clínicos varia, sendo que a maioria dos casos são diagnosticados em animais juvenis (Van Weeren, 2006).

Em animais severamente afetados, (mais comuns na articulação femoropatelar do que no tarso), os primeiros sinais clínicos podem mesmo surgir antes dos seis meses de idade. Algumas vezes, o surgimento dos mesmos coincide com o início do trabalho do animal, onde a atividade física de forma mais intensa e continuada pode evidenciar as manifestações clínicas. Os cavalos *Warmblood* normalmente manifestam os primeiros sinais aos três anos de idade, já os *Thoroughbreds* e os *Standardbreds* manifestam os mesmos sinais bastante mais cedo (Van Weeren, 2006).



**Fig. 3:** Distensão da articulação tarsocrural (adaptado de: Cruz, 2012)

Apesar da efusão articular ser o sinal clínico mais frequente, a claudicação também pode surgir, especialmente quando existem extensas lesões radiológicas. A claudicação é encontrada mais vezes associada a lesões da articulação femoropatelar do que à ATC e surge, mais vezes, quando existe a presença de fragmentos livres ou semi-livres na articulação (Van Weeren, 2006).

De uma forma generalista, podemos dizer que o significado clínico das lesões de OC depende tanto do grau de evolução da lesão, como da falha no processo biológico de regeneração (Van Weeren, 2005).

## 6.6. DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES

As lesões de OC são diagnosticadas mais frequentemente nas articulações do tarso, soldra e boleto, mas já foram descritas em quase todos as articulações classificadas de diartroses. Um estudo experimental realizado com uma amostra de 43 poldros *Warmblood*, cujos pais eram OC positivos avaliou lesões macroscópicas em 34 destes animais após serem sacrificados aos cinco meses. As lesões macroscópicas foram confirmadas microscopicamente. A articulação com maior incidência lesional foi a tarsocrural, seguida por ordem decrescente de incidência pela femoropatelar, as articulações intercervicais, metacarpo/metatarso falângica, umeroradial e por fim a articulação escapuloumeral (Van Weeren & Barneveld, 1999).

É importante referir que a variação quanto às articulações afetadas sofre uma influência racial. Em cavalos *Thoroughbred*, a doença é comum na articulação femoropatelar (McIntosh & McIlwraith, 1993). No caso dos *Warmbloods* e dos *Standardbreds* é mais frequente na articulação tarsocrural (Hoppe, 1984). Outra característica da doença é que cada articulação tem uma ou mais regiões anatómicas bem definidas, nas quais surgem as manifestações patológicas. Na articulação tarsocrural, a localização mais comum é a crista intermédia da cóclea da tibia, seguida pela porção terminal da tróclea lateral do astrágalo e, por fim, o maléolo medial da tibia (McIlwraith *et al.* 1991). No caso da articulação femoropatelar, o local de predileção é a tróclea lateral do fêmur, ocorrendo com menor frequência na tróclea medial e na porção distal da patela (Van Weeren, 2006). A articulação metacarpo/metatarso falângica apresenta um maior número de lesões de OC na porção dorsal do terço distal da crista sagital do metacarpo/metatarso. A natureza dos fragmentos ósseos que surgem na margem dorsal da extremidade proximal da primeira falange tem vindo a ser caracterizada como sendo de origem traumática, não pertencendo ao complexo da doença designada por OC (Nixon & Pool, 1995).

As lesões nas articulações tarsocrural e femeropatelar são frequentemente bilaterais e na articulação metacarpo/metatarso falângica são muitas vezes encontradas nos quatro membros (McIlwraith, 1993). A bilateralidade, ainda que com apenas uma das articulações a apresentar manifestações clínicas, ocorre em mais de 50% das vezes quando as articulações tarsocrural e femoropatelar estão envolvidas. No entanto, em cavalos que apresentam sintomatologia unilateral a articulação contra lateral deve ser também radiografada (Van Weeren, 2006).

O padrão típico referido anteriormente pode ser substituído por padrão atípico, no qual os animais apresentam um grande número de articulações afetadas, podendo incluir a físe óssea. As lesões podem estar presentes nos locais de predileção, mas outros podem igualmente estar afetados, sendo a bilateralidade das lesões ausente ou infrequente (Pool, 1993).

Um terceiro padrão de distribuição lesional é designado de misto, descreve cavalos nos quais as lesões típicas e atípicas estão presentes (Pool, 1993).

A variedade de regiões anatómicas que podem desenvolver OC está relacionada com uma incidência temporal diferente. Por exemplo, lesões no aspeto cranial da crista intermédia da tibia foram identificadas em poldros com idades inferiores a um mês, mas lesões no côndilo medial do fémur, na articulação tarsocrural, ou na articulação metacarpo/metatarso falângica surgem por volta dos 8 meses de idade (Dik *et al.* 1999). No entanto, temos de ter presente que muitas das lesões identificadas radiologicamente em poldros jovens se curam sem qualquer intervenção e que as que levam ao desenvolvimento de sinais clínicos são uma pequena fração do total (Dik *et al.* 1999).

As lesões identificadas nos estudos *post mortem* provavelmente nunca desenvolveriam sinais clínicos ou menos alterações radiológicas. A idade a partir da qual as lesões parecem tornar-se permanentes depende da articulação envolvida. Um estudo defendeu que lesões na articulação tarsocrural, presentes aos cinco meses de idade nunca mais regrediam, sendo que os cinco meses são a idade do “*no return*”. Por outro lado, lesões na tróclea lateral do fémur nunca se podem classificar como permanentes antes dos oito meses de idade (Dik *et al.* 1999).

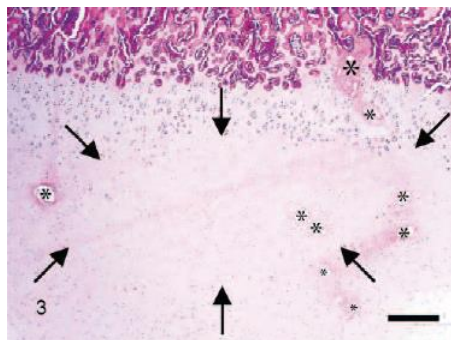
## **6.7. HISTOLOGIA**

As primeiras descrições da condição referiam que uma falta de diferenciação dos condrócitos preveniu a calcificação da matriz e impediu a invasão da cartilagem por vasos sanguíneos. A necrose era considerada uma alteração secundária (Olsson & Reiland, 1978).

Estudos mais recentes, recolheram amostras da cartilagem de crescimento da tróclea lateral do fémur, de animais entre os 270 dias de gestação e os 4 anos. A avaliação histopatológica encontrou dois tipos de lesões, podendo estas ser diferenciadas pela imunoreatividade do colagénio do tipo VI. Ambos os grupos de lesões evidenciavam a

presença de “clusters” de condrócitos e condronecrose. No entanto, o grupo definido como A, apresentava alterações na sequência de transição normal dos condrócitos entre os vários estágios de proliferação e maturação e era caracterizado pela acumulação de grande número de condrócitos redondos e de pequeno tamanho, aparentemente detidos no estágio pré-hipertrófico. O grupo B era caracterizado por lesões com alterações no padrão da técnica de coloração da cartilagem mineralizada e osso subcondral subjacente e ausência completa de capilares a invadir o osso recém-formado (Henson, 1997). Outros autores não encontram uma razão lógica para a criação deste tipo de categorias lesionais, sendo apenas a necrose da cartilagem de crescimento descrita como característica comum de todas as lesões de OC, podendo os “clusters” de condrócitos ser um sinal de tentativa de reparação e não uma lesão primária (Olstad *et al.* 2007).

É difícil encontrar uma descrição histológica que defina a OC. Até mesmo os “clusters” considerados por muitos cientistas um achado consistente da doença não são patognomônicos. A necrose dos condrócitos (figura 4) também pode estar ausente em certas lesões. Como já foi referido anteriormente, muitas lesões quando são estudadas já estão cronicadas, apresentando alterações secundárias que podem ser erroneamente interpretadas (Henson 1997; Ytrehus *et al.* 2007; Olstad *et al.* 2007).



**Fig.4:** Amostra recolhida do côndilo medial do fêmur de um suíno de 16 semanas de idade, contendo uma lesão de OC. Área de necrose, presente na zona de descanso (setas), com necrose dos canais cartilagíneos (asteriscos). Corada com Hematoxilina e eosina (adaptado de: Ytrehus *et al.* 2007).

## 6.8. DIAGNÓSTICO

### 6.8.1. RADIOGRAFIA

A ausência de lesões radiográficas não exclui a presença de lesões osteocondrais, principalmente em cavalos que apresentem sintomatologia clínica (Hinz *et al.* 2011). O exame radiográfico (figura 5 e figura 6) continua a ser a técnica de diagnóstico por imagem mais

usada no diagnóstico de lesões osteocondrais, no entanto carece de alguma sensibilidade. A cartilagem articular não pode ser vista radiograficamente, excepto quando apresenta deformações extensas, diminuições do espaço articular, e percentagens de 30-40% de alteração na densidade do osso subcondral (Greenfield, 1986). Outro inconveniente da técnica é o fato de que numerosas imagens em diferentes projeções serem necessárias para uma correta avaliação tridimensional das estruturas (tabela 1). As lesões são, muitas vezes, reconhecidas numa fase bastante avançada, tendo os achados radiográficos resultado de alterações secundárias. Um estudo demonstrou que a radiologia era insensível na detecção de esclerose do osso subcondral e erosões cartilagueas, comparativamente à histologia (Lavery *et al.* 1991).



**Fig. 5:** Raio x DMPL da ATC de um cavalo com OC



**Fig. 6:** Raio x DLPM da ATC de um cavalo sem OC

**Tabela 1:** Projeções radiológicas que permitem avaliar as diferentes regiões anatómicas, nas quais a OC(D) apresenta elevada prevalência

<b>Articulação</b>	<b>Região anatómica</b>	<b>Projeção radiológica</b>
<b>TC</b>	Crista intermédia da cóclea da tibia	LM
		D45° M-PL Obl. D15° L-PM Obl.
	Crista da tróclea lateral do astrágalo	LM
		D45° M-PL Obl.
	Maléolo medial da tibia	DP
		D45° L-PM Obl. D30° L-PM Obl. D15° L-PM Obl.
LM		
Crista da tróclea medial do astrágalo	D45° L-PM Obl.	
	Maléolo lateral da tibia	DP
<b>FP</b>	Crista da Tróclea lateral do fémur	
	Crista da Tróclea medial do fémur	
	Fossa troclear	
	Face articular da patela	LM Ca-Cr
<b>MCF/MTF</b>	Zona dorsal da Crista sagital de terceiro metacarpo/tarso	LM
		DP
		LM fletida

**Legenda:** MCF/MTF- Metacarpo/Metatarsofalangeana; TC- Tarsocrural; FP- Femoropatelar; 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: Nicolas, 2008).

### 6.8.2. ARTROSCOPIA

A artroscopia, ao possibilitar uma visualização direta da superfície articular e da cartilagem que a recobre, permite a avaliação da membrana sinovial e das vilosidades sinoviais (figura 7), os ligamentos intra-articulares e os meniscos, possibilitando, desta forma, a obtenção de informação útil para o diagnóstico, tratamento e prognóstico de possíveis lesões. No entanto, conta com algumas desvantagens como a necessidade de anestesia geral, custo do equipamento e requisitos técnicos específicos por parte do cirurgião (Douglas, 2012).

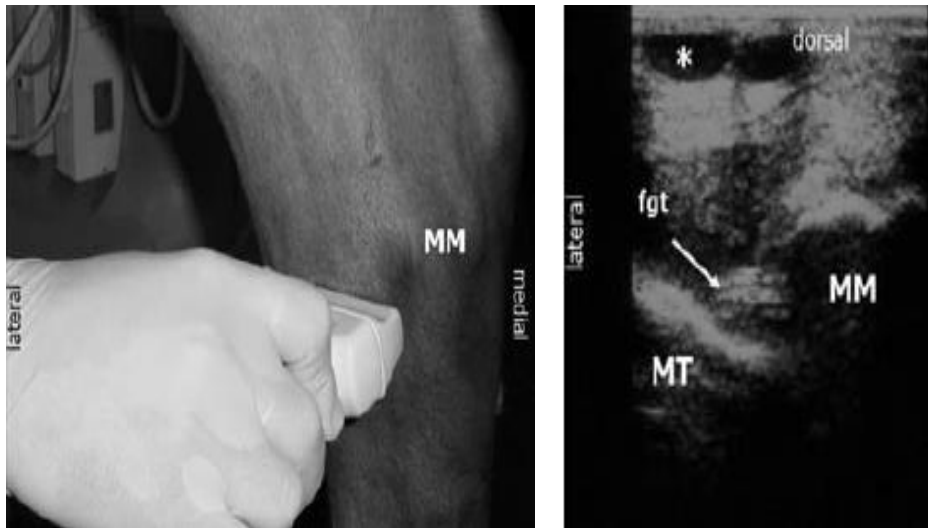


**Fig. 7:** Realização de uma artroscopia na Clínica de Equinos da Golegã

### 6.8.3. ULTRA-SONOGRAFIA

A avaliação articular recorrendo ao uso da ecografia (figura 8), foi descrita como sendo um método mais sensível na deteção de lesões osteocondrais, quando comparado com a radiografia. Um estudo realizado, usando dez articulações sinoviais diferentes (radiocarpal, intercarpal, metacarpo/metatarso-falângica, femoropatelar, femorotibial lateral e medial, tibiotarsal e interfalângica proximal e distal) permitiu concluir que a especificidade da ecografia era de 83%, sendo a da radiografia de 62%. No que à sensibilidade diz respeito, a ecografia apresentava um valor de 91%, comparado com 67% da radiografia. Após a realização dos métodos de diagnóstico referidos anteriormente, os animais foram submetidos a cirurgia artroscópica diagnóstica ou terapêutica, confirmando os resultados (Hinz *et al.* 2011).

A ultra-sonografia sendo um método de diagnóstico não invasivo, de baixo custo e bem tolerado pode ser usado na tentativa de compensar algumas limitações da radiografia no exame imagiológico de superfícies articulares equinas (Hinz *et al.* 2011). A variação ecográfica entre o plano transverso e longitudinal permite ao operador uma melhor separação de estruturas anatómicas, proporcionando uma avaliação mais precisa (Douglas, 2011).



**Fig. 8:** Ecografia realizada na ATC onde é possível observar o maléolo medial da tíbia (MM), um fragmento de OCD no bordo axial do MM (fgt), a tróclea medial (MT) e a veia safena (\*) (Adaptado: Relave *et al.* 2009).

#### 6.8.4. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A Ressonância magnética (RM) proporciona uma excelente visualização de lesões, tanto em tecidos moles, como em estruturas ósseas. No entanto, o seu uso em regiões anatómicas complexas como o tarso, ainda continua numa fase inicial de investigação (Dyson & Murray, 2011). Os estudos realizados em medicina humana demonstraram que a RM é uma ferramenta de imagem específica e sensível para a avaliação de todo o tipo de tecidos existentes nas articulações. Esta técnica foi comparada, ou até superiorizada à artroscopia, na detecção de lesões subcondrais (Reeve *et al.* 1992). A RM proporciona uma avaliação perfeita da geometria articular e o uso de contrastes veio permitir também a valorização das propriedades da matriz de cartilagem (Bashir *et al.* 1997). No entanto, continua a ser uma técnica dispendiosa e com algumas restrições anatómicas, sendo que apresenta algum risco associado à anestesia geral ou sedação prolongada, dos animais submetidos ao procedimento. (Reeve *et al.* 1992).

### **6.8.5. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTORIZADA**

A Tomografia Axial Computorizada (TAC) tem vindo a ser cada vez mais usada na medicina equina, no entanto este uso está quase limitado à pesquisa científica. O benefício desta técnica reside na visualização tridimensional da área de interesse e na capacidade da mesma de determinar quantitativamente padrões de densidade (McIlwraith, 2010). No entanto, apresenta as mesmas limitações referidas anteriormente para a RM.

### **6.8.6. CINTIGRAFIA NUCLEAR**

A Cintigrafia nuclear tem sido um método de diagnóstico importante na deteção de patologia óssea e fraturas de stress em cavalos (McIlwraith, 2010). Esta técnica evidencia a distribuição fisiológica de um radioisótopo no organismo do animal, e em alguns casos pode ser mais sensível do que a artroscopia ou RM na deteção de lesões subcondrais iniciais (Marks *et al.* 1992). No entanto, temos sempre de ter em conta que esta técnica não é sensível o suficiente para demonstrar uma lesão em uma região anatómica específica (McIlwraith, 2010).

### **6.8.7. ANESTESIA LOCO-REGIONAL**

Esta técnica de diagnóstico consiste na administração de anestésicos locais no tecido conjuntivo que envolve os nervos ou troncos nervosos, produzindo paralisia (bloqueio do nervo motor) e insensibilidade (bloqueio dos nervos sensitivos) da região por eles enervada (Pires, 2003).

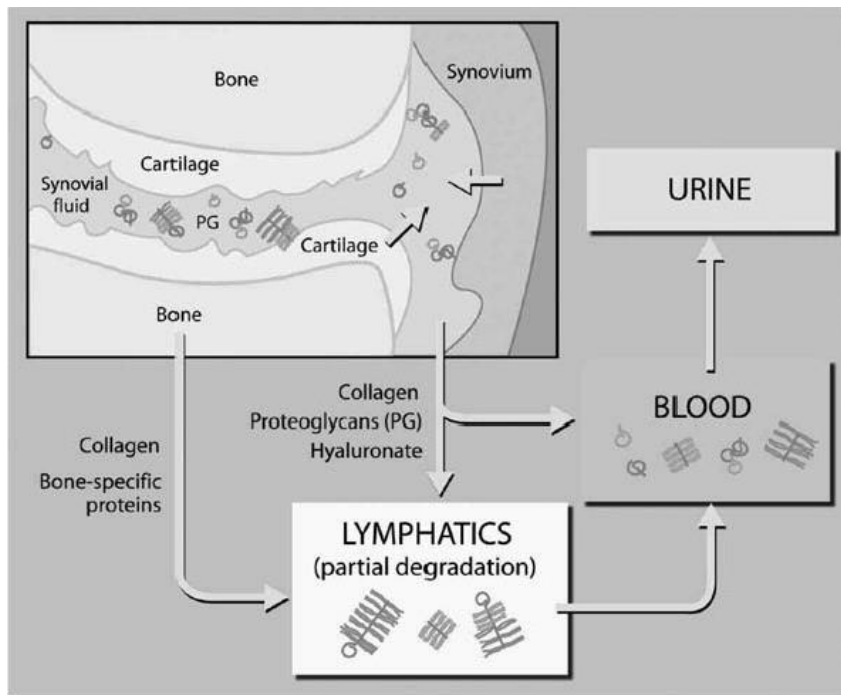
Podem ser utilizados vários anestésicos locais, todos eles pertencentes à família das aminoamidas tais como: a lidocaína (rápido início de ação: 5-15min, duração intermédia: 1-2h e adição de adrenalina prolonga-a), a mepivacaína (rápido início de ação: 5-15min, duração intermédia: 1,5-2,5h e toxicidade intermédia, a bupivacaína (deriva da mepivacaína que conseguiu juntar as propriedades de aceitável início de ação: 10-20min, longa duração de ação: 4-6 horas, profundidade de bloqueio e bloqueio diferencial e, por fim, a ropivacaína (início de ação: 10-20 min e longa duração: 3-5 horas. Tem como vantagem o fato de ter um maior bloqueio diferencial sensitivo/motor. Na prática clínica, os anestésicos mais utilizados são a lidocaína e a mepivacaína (Ribeiro, 2008).

A realização de um bloqueio anestésico na ATC pode obter um resultado negativo, no entanto, não se pode concluir que havendo lesões de OC, estas não sejam a causa da claudicação. Deve sempre considerar-se a possibilidade de coexistência de osteoartrite secundária, principalmente em cavalos adultos e de corrida. A dor associada a OA na ATC dificilmente é abolida pelo bloqueio intra-articular (Fleck & Dyson, 2012).

#### **6.8.8. BIOMARCADORES**

A palavra biomarcador define um indicador direto ou indireto de alterações dos tecidos do esqueleto. Moléculas que são produtos normais do processo metabólico de uma determinada região anatômica são normalmente usadas como marcadores (McIlwraith, 2005). Alterações patológicas podem levar ao aumento ou diminuição de sua concentração. Na patologia articular, quando a origem das alterações se centra na cartilagem articular, meniscos, ligamentos ou membrana sinovial, estas moléculas podem ser obtidas através de uma amostra de fluido sinovial. Moléculas associadas ao tecido ósseo podem ser identificadas no sangue periférico (Berg-Johansson, 2009).

A capacidade de detetar essas alterações num estágio inicial pode permitir a criação de programas de exercício individuais, na tentativa de evitar um dano irreversível nas estruturas intra-articulares. No caso da OC, alterações na expressão e distribuição de componentes da matriz extracelular e de enzimas responsáveis pela sua degradação têm vindo a ser investigadas. A concentração de tais moléculas de marcação pode ser monitorizada através de procedimentos minimamente invasivos, recorrendo à avaliação de fluídos corporais, como o líquido sinovial, o sangue ou a urina (McIlwraith, 2005). Os biomarcadores do fluido sinovial e do soro são resultado de degradação cartilágnea, que envolve a destruição da estrutura do colagénio e perda de proteoglicanos do colagénio tipo II, esses mesmo proteoglicanos sofrem um aumento na sua libertação no fluido sinovial e posteriormente no soro (Fig.9) (McIlwraith, 2010).



**Fig.9:** Princípios dos biomarcadores no fluido sinovial e no soro (adaptado de: McIlwraith, 2010).

- **Osteocalcina**

A osteocalcina é uma pequena proteína principalmente sintetizada por osteoblastos, e parece estar associada à mineralização do osteóide recém-formado. Desta forma, é um biomarcador relacionado com a formação de novo osso e mineralização (Billingham *et al.* 2004). As concentrações da proteína no soro estão significativamente correlacionadas com a severidade de lesões de OC em poldros com idades inferiores a um ano. Animais com desenvolvimento natural de lesões osteocondrais têm os níveis séricos da proteína aumentados. A medição da concentração da osteocalcina durante as primeiras semanas de vida do neonato pode ter um valor potencial na tentativa de prever o risco do animal desenvolver OC. (Donabedian *et al.* 2008).

- **Fosfatase alcalina específica do osso**

A molécula é uma isoforma da fosfatase alcalina que tem um papel importante na formação de osso. A sua concentração no soro de cavalos que apresentam OC é significativamente inferior, quando comparado com animais saudáveis. Por outro lado, os níveis da enzima são significativamente superiores no fluido sinovial de cavalos com OC (Trumble *et al.* 2008).

- **Carboxipropeptido do colagénio tipo II**

É um marcador da síntese de colagénio tipo II (Billingham *et al.* 2004). Durante o primeiro ano de vida, os poldros afetados por lesões de OC apresentam níveis aumentados deste péptido no soro, quando comparados com animais saudáveis (Van de Lest *et al.* 2004). Um outro estudo demonstrou que os níveis da molécula se apresentam aumentados no soro e no fluido sinovial em poldros com lesões de OC. Existe ainda uma relação direta entre a concentração do biomarcador e a gravidade da doença (McIlwraith, 2005).

## **6.9. TRATAMENTO**

### **6.9.1. TRATAMENTO MÉDICO**

O tratamento de pequenas lesões de OC nem sempre é necessário. Lesões identificadas radiograficamente na articulação tarsocrural, simples, de pequenas dimensões e que não apresentem efusão articular não influenciam a performance desportiva em cavalos *Standardbreds*, ao contrário de lesões com efusão articular (Brendov, 1997). O tratamento conservativo consiste essencialmente no confinamento e no exercício controlado. O uso sistémico de anti-inflamatórios não esteróides e de medicação intra-articular (corticosteróides, ácido hialurónico), podem ou não ser administrados. A eficácia desta última abordagem terapêutica não encontra grande suporte em estudos clínicos. Apenas animais bastante jovens parecem responder de maneira satisfatória a estes protocolos, talvez por apresentarem ainda uma boa capacidade regenerativa (Van Weeren, 2006).

Um estudo demonstrou resultados positivos num grupo de *Standardbreds* que apresentavam lesões de OC na ATC. Metade dos animais foi tratada conservativamente e a outra metade cirurgicamente. No entanto, estes resultados podem estar influenciados pelo fato dos animais com grau lesional mais grave serem submetidos a cirurgia (Laws, 1993). Outro estudo em cavalos *Warmblood* apresentou um sucesso de 80%, ao passo que em animais *Standardbreds* a taxa de sucesso não ultrapassou os 25%. Daqui pode concluir-se que em algumas raças de cavalos a resolução da efusão articular pode funcionar ela própria como ferramenta terapêutica (Peremans & Verschooten, 1997).

### **6.9.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO**

O tratamento cirúrgico é o tratamento de eleição na grande maioria dos casos. A artroscopia apresenta-se como a técnica de eleição em detrimento da artrotomia, dado que traumatiza menos os tecidos moles, o período de convalescença é significativamente inferior,

sendo a recuperação funcional e cosmética melhores. Uma outra vantagem adicional é a possibilidade de uma melhor e mais compreensiva exame articular. A cirurgia artroscópica é frequentemente usada para tratamento de OC nas articulações femoropatelar (FP), tarsocrural e metacarpo/metatarsofalângica (MCF/MTF). Em outras articulações como a escapulohumeral, a artroscopia também pode ser realizada, apresentando no entanto um maior grau de dificuldade para o cirurgião (Van Weeren, 2006).

### **6.10. PROGNÓSTICO**

A complicação mais frequente de OC é a doença articular degenerativa, tornando-se o maior risco de insucesso cirúrgico. A frequência com que ocorre parece variar de acordo com a articulação em causa, dependendo também do nível de dano presente na superfície articular. Com um grau severo de deformação da cartilagem, é expectável que ocorra doença articular degenerativa crónica. De modo geral, o prognóstico para um regresso à atividade física normal situa-se entre o razoável e o bom para a maioria das articulações envolvidas (Van Weeren, 2006).

Um estudo demonstrou uma taxa de sucesso de 73% e 83% no regresso ao trabalho de cavalos de corrida e cavalos de outras modalidades, respetivamente, após tratamento cirúrgico na articulação tarsocrural (McIlwraith *et al.* 1991). No que às outras articulações diz respeito, o prognóstico é menos favorável. No caso de OC na articulação escapulohumeral percentagens de sucesso de 46% têm sido relatadas (McIlwraith, 1996). A taxa de sucesso de artroscopias da articulação metacarpo/metatarsofalângica foi de 90%, para o retorno à atividade desportiva. Esta taxa diz respeito apenas a lesões situadas na porção distal da crista sagital do metatarso/metacarpo (Douglas, 2011).

### **6.11. PREVALÊNCIA**

A elevada prevalência de lesões de OC(D) nas diferentes raças, tem aumentado a preocupação da indústria equina mundial. Estima-se que entre 20 a 25% dos poldros recém-nascidos venham a desenvolver algum grau lesional (Barneveld & van Weeren, 1999). Um estudo realizado em 1999 e tendo apenas em conta o continente Europeu, previa que entre 20.000 e 25.000 poldros nascidos anualmente desenvolveriam algum grau da doença (Van Weeren & Barneveld, 1999). Estes dados epidemiológicos fazem dela uma das mais

importantes doenças ortopédicas de desenvolvimento da atualidade (Nicolas 2008; Lykkien *et al.* 2011)). No entanto, a incidência real da OC(D), com ou sem manifestações clínicas, no que à população geral diz respeito, permanece indeterminada (Nicolas, 2008).

Quando comparamos estudos existentes na bibliografia atual, deparamo-nos com uma grande discrepância de valores, quer entre raças diferentes (tabela 2), quer entre as mesmas raças (tabela 3).

Foi realizado um estudo radiológico de 1.231 animais, da raça *Dutch Warmblood*. A população inserida no trabalho científico estava a ser avaliada num exame de pré-compra. Um dos critérios para a inclusão no estudo era de que o animal se deveria apresentar livre de claudicação, no decorrer de todos os procedimentos diagnósticos. A prevalência de OC(D) foi de 44,3% da amostra, sendo a articulação tarsocrural a mais afetada (Vos, 2008).

No que aos cavalos PRE diz respeito, não se encontram muitos estudos publicados referentes à prevalência da doença nesta população. Articulações como ombro e soldra parecem apresentar prevalências bastante diminuídas, de 1 e 2%, respetivamente (Novales, 2007). Num outro estudo realizado em 100 animais foi encontrada uma prevalência de OC de 2.7% na crista sagital do terceiro metacarpo, 4.9% na crista sagital do terceiro metatarso. É importante referir que este mesmo estudo demonstrou que na população em causa a doença apresentava uma prevalência superior na porção palmar da articulação metatarsofalângica, com uma prevalência de 9.8%, sendo que nos boletos anteriores a prevalência na porção palmar era exatamente a mesma da crista sagital (Hernández *et al.* 2006). No que ao curvilhão diz respeito, foram reportadas prevalências de 19.2% (Hernández, 2003).

**Tabela 2:** Variação da prevalência de OC em diferentes raças e em diferentes estudos.

<b>Raça/n</b>	<b>Prevalência OC</b>	<b>Articulação em estudo</b>	<b>Distribuição das lesões por articulação</b>	<b>Referência bibliográfica</b>
<i>Dutch Warmblood/1231</i>	44.3%	MCF/MTF	13,7%/19,2%	(Vos, 2008)
		TC	36,1%	
		FP	28,9%	
		IFP	0,9%	
<i>Standardbred Trotters/363</i>	50.7%	-	-	(Lykkjen <i>et al.</i> 2011)
<i>South German Coldblood/167</i>	62%	MCF/MTF	87,3%(66%/47%)	(Wittwer <i>et al.</i> 2006)
		TC	65%	

**Tabela 3:** Variação da prevalência de OC na raça PSL em diferentes estudos.

<b>Raça/n</b>	<b>Prevalência OC (D)</b>	<b>Articulação em estudo</b>	<b>Distribuição das lesões por articulação</b>	<b>Referência bibliográfica</b>
<b>Puro-Sangue Lusitano/36</b>	74.3%	MCF/MTF	64% (48%/20%)	(Teixeira, 2009)
		TC	52%	
		FP	24%	
<b>Puro-Sangue Lusitano/50</b>	16.0%	MCF/MTF	75%	(Bernardes, 2008)
		TC	37,5%	
<b>Puro-Sangue Lusitano/37</b>	16.2%	TC	100%	(Bergamaschi, 2009)
		FP	0%	
<b>Puro-Sangue Lusitano/95</b>	31.6%	MCF	14,7%	(Ribeiro da Silva, 2010)
		MTF	4,2%	
		TC	12,6%	
<b>Puro-Sangue Lusitano/38</b>	16.2%	TC	100%	(Baccarin <i>et al.</i> 2012)
		FP	0%	

## **6.12. PREDISPOSIÇÃO RACIAL**

A predisposição racial está diretamente relacionada com os fatores predisponentes referidos anteriormente. A influência do *background* genético na conformação, nas taxas de crescimento e em última análise no uso da própria raça, torna determinado tipo de cavalos mais susceptíveis a este tipo de doença. (Hendrickson *et al.* 2015).

Foi realizado um estudo que tentava explicar a elevada prevalência de OC em cavalos, quando comparados com pôneis. A população em estudo era constituída por dois grupos distintos, nove poldros *Standardbred* (grupo cavalos) e onze *Norwegian Fjord* (grupo pôneis). Regiões anatómicas com maior incidência foram estudadas recorrendo a várias técnicas. O trabalho científico conclui que os pôneis apresentam um menor número de canais de cartilagem e uma menor espessura da cartilagem de crescimento, na porção distal da tróclea lateral do astrágalo, por isso apresentam uma prevalência tão baixa quando comparados com os cavalos (Hendrickson *et al.* 2015).

### **6.12.1. OSTEOCONDROSE NO CAVALO PURA RAÇA ESPANHOLA**

A OC no cavalo Pura Raça Espanhola apresenta uma incidência variável, dependendo da articulação em causa. A articulação tarsocrural tem uma prevalência de 19,2% (Hernández, 2003). Outros estudos também concluíram que a região anatómica mais afetada é a porção intermédia da cóclea da tibia, sendo que o boleto, a soldra, o ombro e as vértebras cervicais apresentam taxas de incidência bastante inferiores (Novales, 2007).

### **6.12.2. OSTEOCONDROSE NO CAVALO PURO-SANGUE LUSITANO**

Foi realizado um estudo radiológico, cujo objetivo era avaliar a evolução de lesões osteocondrais em poldros de raça Lusitana. Animais com um mês de idade apresentavam uma percentagem de incidência de sinais radiológicos compatíveis com OC de 76,08%, mas apenas 16,20% mantinham as lesões aos dezoito meses. A maioria das anomalias identificadas radiologicamente resolveu-se até aos cinco meses. Como já foi referido anteriormente, a idade a partir da qual as lesões já não regridem é cinco meses para a articulação tarsocrural e oito para a femoropatelar. No entanto, foram encontrados casos de regressão ou surgimento de novas lesões de OC na articulação tarsocrural em animais com

idades compreendidas entre os cinco e os doze meses e em animais com mais de doze meses na articulação femoropatelar (Correia, 2012).

## **7. ESTUDO DE PREVALÊNCIA DE OC NO PRE E NO PSL**

### **7.1. MATERIAL E MÉTODOS**

Os animais da população em estudo foram sujeitos a um exame radiográfico das articulações tarsocrurais. Em Espanha foi utilizado um gerador de raios-X portátil, modelo EPX-F 5000 HF<sup>®</sup>, da marca ECOTRON<sup>®</sup>, que pertence ao Hospital de Referência La Equina, enquanto que em Portugal foi utilizado um gerador de raios-X também portátil, mas modelo HF80/20<sup>®</sup> ultralight e marca GIERTH<sup>®</sup>, pertencente ao Dr. Bruno Miranda. O sistema de aquisição de imagens adotado nesta avaliação foi de tecnologia digital direta. Os rx foram tirados a 80 cm de distância focal e com constantes de 90 kilovolts (Kv) e 20 miliamperes (mAs). Quase todos os animais foram sujeitos a uma sedação prévia com hidrocloreto de detomidina (Domosedan<sup>®</sup>) para a realização dos exames radiográficos. Nesta avaliação radiográfica, começaram por ser utilizadas as projeções latero-medial (LM), dorsomedial-plantarolateral (DMPL), dorsolateral-plantaromedial (DLPM) e dorso-plantar (DP). No entanto, a meio do estudo passaram-se a utilizar apenas as projeções DMPL (figura 10) e DLPM (figura 11). As imagens foram posteriormente trabalhadas para otimizar a sua definição e contraste e foram avaliadas para pesquisa de qualquer tipo de lesão de OC.

O tratamento e a análise de resultados foram realizados utilizando o programa estatístico IBM<sup>®</sup> SPSS<sup>®</sup> Statistics V.20. Através deste efetuou-se a estatística descritiva e inferencial. De acordo com a natureza das variáveis e dimensão da amostra utilizou-se estatística paramétrica (ANOVA) e não paramétrica (Teste do Qui-Quadrado e sua variante Monte Carlo e teste de Fisher).



**Fig. 10:** Rx tirado com uma projeção DMPL (adaptado de: Novales 2008)



**Fig. 11:** Rx tirado com uma projeção DLPM (adaptado de: Novales 2008)

## 7.2. CARATERIZAÇÃO DA AMOSTRA

O presente trabalho foi realizado em duas raças diferentes. O PSL e o PRE (tabela 4), para este estudo contribuíram 150 cavalos lusitanos (46% da amostra) com idades compreendidas entre os 1 e os 18 anos e 176 cavalos espanhóis (54% da amostra) com idades compreendidas entre os 1 e os 21 anos de idade. Os exames radiográficos aos cavalos PRE foram realizados em Espanha durante os meses de Outubro, Novembro e Dezembro de 2014, enquanto que, os exames radiográficos aos cavalos PSL foram realizados em Portugal durante os meses de Janeiro, Fevereiro e Março de 2015. Em termos de género, a amostra é constituída maioritariamente por cavalos machos, nomeadamente 78,5% (256 indivíduos), sendo somente 21,5% fêmeas (70 indivíduos). Esta sobre representação de machos face a fêmeas, encontra-se mais acentuada nos cavalos de raça PSL - 88,7% machos para 11,3% fêmeas - do que nos de PRE - 69,9% machos para 30,1% fêmeas. Todos os animais estavam sujeitos a um trabalho variável na sua intensidade e frequência.

### 7.3. RESULTADOS

**Tabela 4:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por género

		Género do equino		Total	
		Macho	Fêmea		
Raça do equino		Frequência	123	53	176
	PRE	% Género do equino	69,9%	30,1%	100,0%
		% Raça do equino			54,0%
		Frequência	133	17	150
	PSL	% Género do equino	88,7%	11,3%	100,0%
		% Raça do equino			46,0%
Total	Frequência	256	70	326	
	% Género do equino	78,5%	21,5%	100,0%	

A seguinte tabela (5) apresenta a especificação da distribuição da amostra por tipo de macho: inteiro ou castrado.

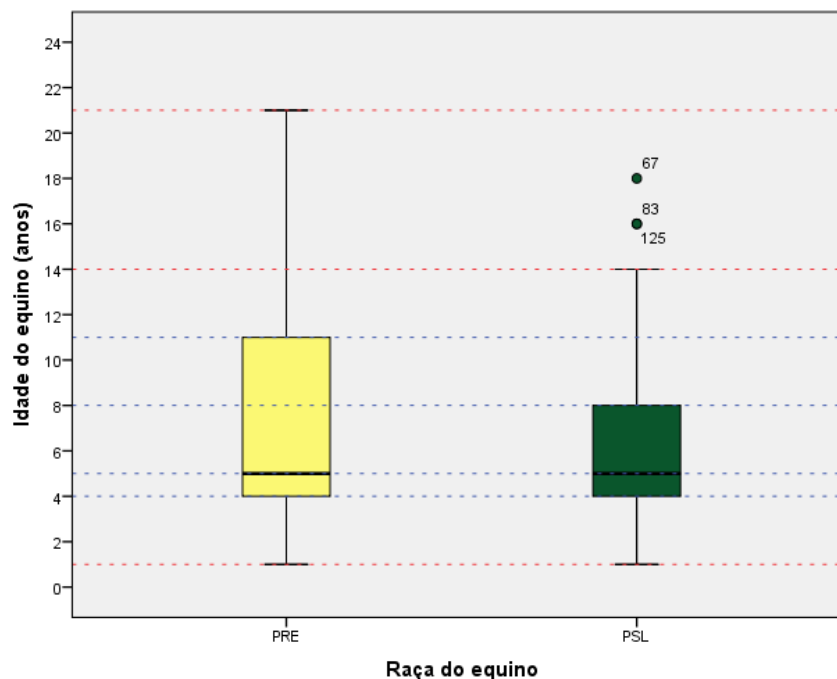
**Tabela 5:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por tipo de macho (inteiro/castrado)

		Tipo de macho		Total	
		Inteiro	Castrado		
Raça do equino	PRE	Frequência	120	3	123
		%	97,6%	2,4%	100,0%
	PSL	Frequência	123	10	133
		%	92,5%	7,5%	100,0%
	Total	Frequência	243	13	256
		% Macho (inteiro/castrado)	94,9%	5,1%	100,0%

Ao caracterizar a idade da amostra total e também por raça (gráfico 1), verifica-se que estes apresentam idades entre 1 e 21 anos, com uma média de 6,89 anos (dispersão=3,964 anos). Numa análise por raças, verifica-se que os equinos de PRE apresentam uma média de 7,19 anos (desvio padrão=4,546 anos) e uma amplitude de idades entre os 1 e os 21 anos, enquanto os de raça PSL apresentam não só uma média de idades inferior, de 6,54 anos

(desvio padrão=6,54 anos), assim como uma menor amplitude de idades, entre os 1 e somente os 18 anos.

**Gráfico 1:** *Boxplot* de distribuição da idade dos equinos por raça



Realizou-se uma análise por escalões etários, esta está representada na tabela 6. Além disso, também foi estudada a prevalência de lesões de OC (tabela 7).

**Tabela 6:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da raça do equino por grupo etário

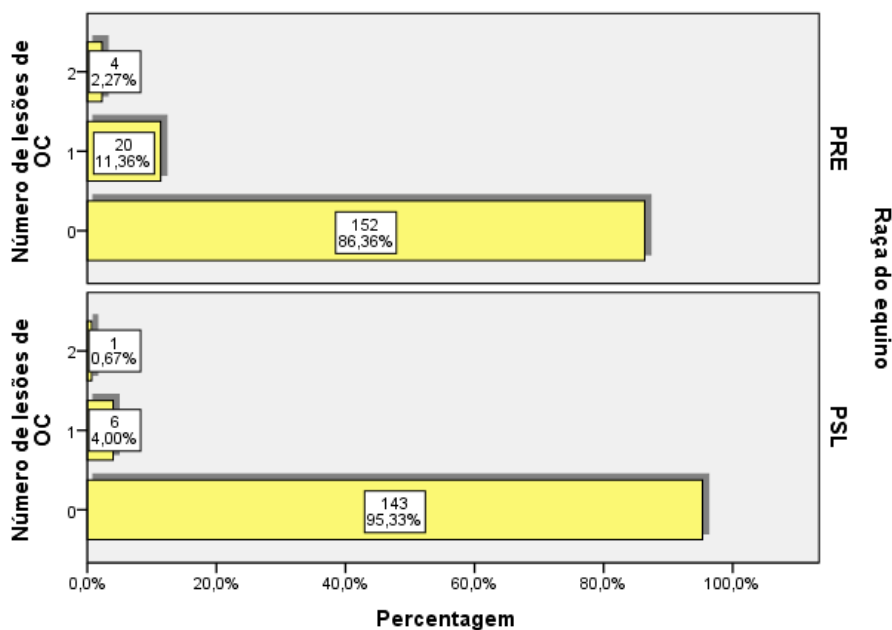
		Grupo etário do equino			Total	
		< 2 anos	3 a 7 anos	> 8 anos		
Raça do equino	PRE	Frequência	16	99	61	176
		%	9,1%	56,2%	34,7%	100,0%
		% Grupo etário do equino				54,0%
		Frequência	3	103	44	150
PSL		%	2,0%	68,7%	29,3%	100,0%
		% Grupo etário do equino				46,0%
		Frequência	19	202	105	326
Total		% Grupo etário do equino	5,8%	62,0%	32,2%	100,0%

**Tabela 7:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesões de OC por raça do equino

Raça do equino		Manifestação de lesão de OC		Total	
		Ausência	Prevalência		
Raça	PRE	Frequência	152	24	176
		%	86,4%	13,7%	100,0%
	PSL	Frequência	143	7	150
		%	95,3%	4,7%	100,0%
Total	Frequência	295	31	326	
	% Total	90,5%	9,5%	100,0%	

Caracterizando a distribuição de frequências absolutas e relativas do número de lesões, pode verificar-se que na amostra total, 8% dos equinos apresentam uma lesão e 1,5% duas lesões. Numa análise por raça, observa-se que nos equinos PRE a proporção de uma e duas lesões é respectivamente de 11,4% e 2,3%, valores que se apresentam cerca de 3 vezes superior relativamente aos dos equinos PSL, onde 4% apresentam uma lesão e 0,7% duas lesões. Esta distribuição pode igualmente ser visualizada no (gráfico 2).

**Gráfico 2:** Distribuição de frequências absolutas e relativas do número de lesões de OC por raça do equino

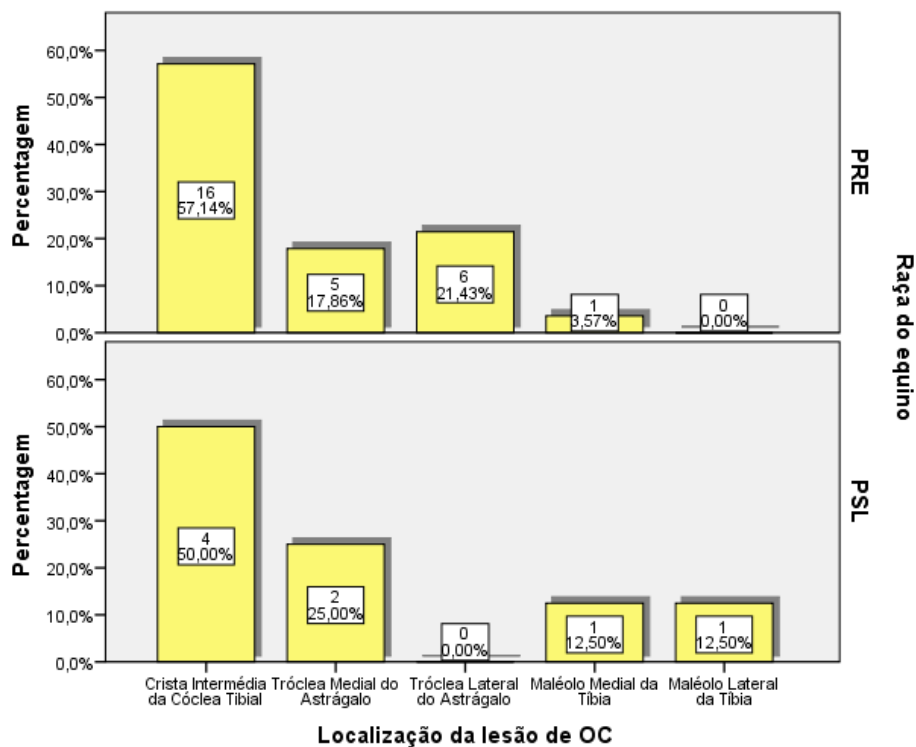


Analisando o conjunto dos equinos com doença de OC (24 PRE e 7 PSL), foram diagnosticadas por exame de raio-X aos membros posteriores (direito + esquerdo), um total de 36 lesões, sendo 28 em equinos PRE (20 equinos com uma lesão e 4 com duas) e 8 em equinos PSL (6 equinos com uma lesão e 1 com duas).

Esta análise permite ainda verificar que em ambas as raças (PRE & PSL) a localização mais frequente das lesões é a crista intermédia da cóclea tibial - 57,1% nos PRE e 50% dos PSL. Nos PSL, a localização que se segue em termos de frequência é a tróclea medial do astrágalo, com 25% dos casos, enquanto nos PRE é a tróclea lateral do astrágalo, com 21,4% dos casos, seguida da tróclea medial do astrágalo, com 17,9% de casos.

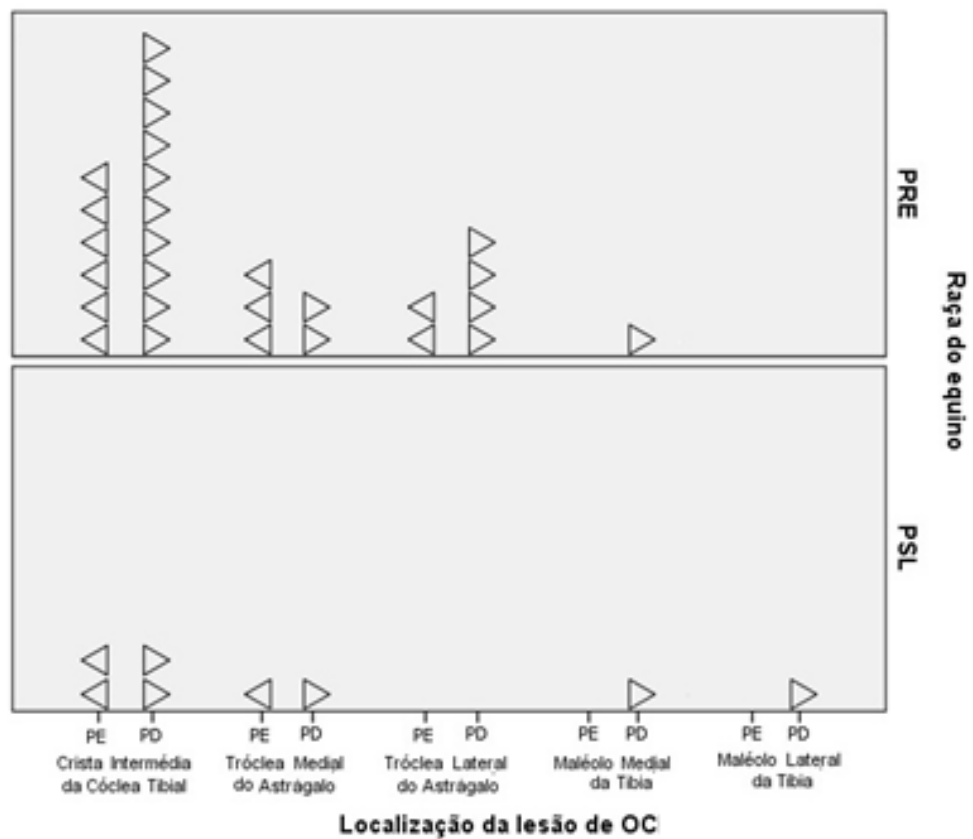
De realçar que nos PSL com doença, nenhum apresentou lesão de OC na tróclea lateral do astrágalo, enquanto nos PRE, nenhum apresentou lesão de OC no maléolo lateral da tibia. A presente distribuição pode ser observada igualmente no gráfico 3.

**Gráfico 3:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da localização da lesão de OC por raça do equino



De acordo com o anteriormente apresentado no gráfico foram detetadas na amostra 36 lesões de OC, sendo 28 em equinos da raça PRE e 8 em PSL. A distribuição da localização destas lesões, discriminada por membro (posterior esquerdo/posterior direito) é apresentada no gráfico 4.

**Gráfico 4:** Localização das lesões de OC por membro posterior e raça do equino



**Legenda:** ◁ ou ▷ representa 1 equino

A tabela que se segue (tabela 8) serve para ilustrar e comparar as diferentes prevalências entre machos e fêmeas, quer sejam da mesma raça ou de raças diferentes.

**Tabela 8:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesões OC por raça e género do equino

Raça e género do equino			Manifestação de lesão de OC		Total	
			Ausência	Presença		
PRE	Género	Macho	Frequência	109	14	123
			%	88,6%	11,4%	100,0%
	Fêmea	Frequência	43	10	53	
		%	81,1%	18,9%	100,0%	
PSL	Género	Macho	Frequência	127	6	133
			%	95,5%	4,5%	100,0%
	Fêmea	Frequência	16	1	17	
		%	94,1%	5,9%	100,0%	
Total	Género	Macho	Frequência	236	20	256
			%	92,2%	7,8%	100,0%
	Fêmea	Frequência	59	11	70	
		%	84,3%	15,7%	100,0%	

A distribuição da manifestação de lesão de OC por raça e tipo de macho está representada na tabela 9.

**Tabela 9:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de lesão de OC por raça e tipo de macho

Raça do equino		Manifestação de lesão de OC		Total	
		Ausência	Presença		
PRE	Inteiro	Frequência	106	14	120
		%	88,3%	11,7%	100,0%
	Castrado	Frequência	3	0	3
		%	100,0%	0,0%	100,0%
PSL	Inteiro	Frequência	117	6	123
		%	95,1%	4,9%	100,0%
	Castrado	Frequência	10	0	10
		%	100,0%	0,0%	100,0%
Total	Inteiro	Frequência	223	20	243
		%	91,8%	8,2%	100,0%
	Castrado	Frequência	13	0	13
		%	100,0%	0,0%	100,0%

Ao analisar a localização das lesões de OC por membro posterior, raça e género do equino, pode verificar-se que a crista intermédia da cóclea tibial é a localização anatómica que apresenta maior número de lesões, nomeadamente 20, sendo 16 em PRE e 4 em PSL. Destas 16 que existem nos PRE, 9 delas são em machos e 7 em fêmeas. Por sua vez, das 4 lesões que existem nos PSL, 3 delas são em machos e apenas uma em fêmea. Nos PRE, o membro PD é aquele que apresenta maior número de equinos com lesão - 10 equinos - seguido do PE - 6 equinos. Nos PSL as 4 lesões distribuem-se equitativamente por cada membro posterior (2 no PE e 2 no PD).

Na tróclea medial do astrágalo foram diagnosticadas 7 lesões de OC, 5 das lesões são em equinos PRE e 2 em PSL. Na raça PRE 4 das lesões existem em machos e apenas uma em fêmea. Nos PSL as únicas que existem são em machos. Em relação aos membros nos PRE, estão presentes 3 lesões nos PE e 2 em PD, enquanto na raça PSL há uma lesão que se situa no membro PD e outra no membro PE.

Ao nível da tróclea lateral do astrágalo foram diagnosticadas 6 lesões, sendo todas elas em equinos PRE. Nesta raça, 3 das lesões existem em machos e 3 em fêmeas. Em relação aos membros 4 das lesões encontram-se no PD e as outras 4 no PE.

No maléolo medial da tíbia ocorreu diagnóstico de lesão em 2 equinos, sendo um de raça PRE e outro PSL. Ambas as lesões são em machos e ambas se localizam nos membros PD.

No maléolo lateral da tíbia somente foi diagnosticada uma lesão de OC, sendo esta no membro PD de um equino macho de raça PSL.

Posteriormente analisou-se a distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação da doença por grupo etário e raça do equino, esta análise está representada na tabela 10.

**Tabela 10:** Distribuição de frequências absolutas e relativas da manifestação de doença OC por grupo etário e raça do equino

Raça e grupo etário do equino		Manifestação de lesão de OC		Total	
		Ausência	Presença		
PRE	< 2 anos	Frequência	13	3	16
		%	81,2%	18,8%	100,0%
	3 a 7 anos	Frequência	88	11	99
		%	88,9%	11,1%	100,0%
	> 8 anos	Frequência	51	10	61
		%	83,6%	16,4%	100,0%
PSL	< 2 anos	Frequência	3	0	3
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	3 a 7 anos	Frequência	97	6	103
		%	94,2%	5,8%	100,0%
	> 8 anos	Frequência	43	1	44
		%	97,7%	2,3%	100,0%
Total	< 2 anos	Frequência	16	3	19
		%	84,2%	15,8%	100,0%
	3 a 7 anos	Frequência	185	17	202
		%	91,6%	8,4%	100,0%
	> 8 anos	Frequência	94	11	105
		%	89,5%	10,5%	100,0%

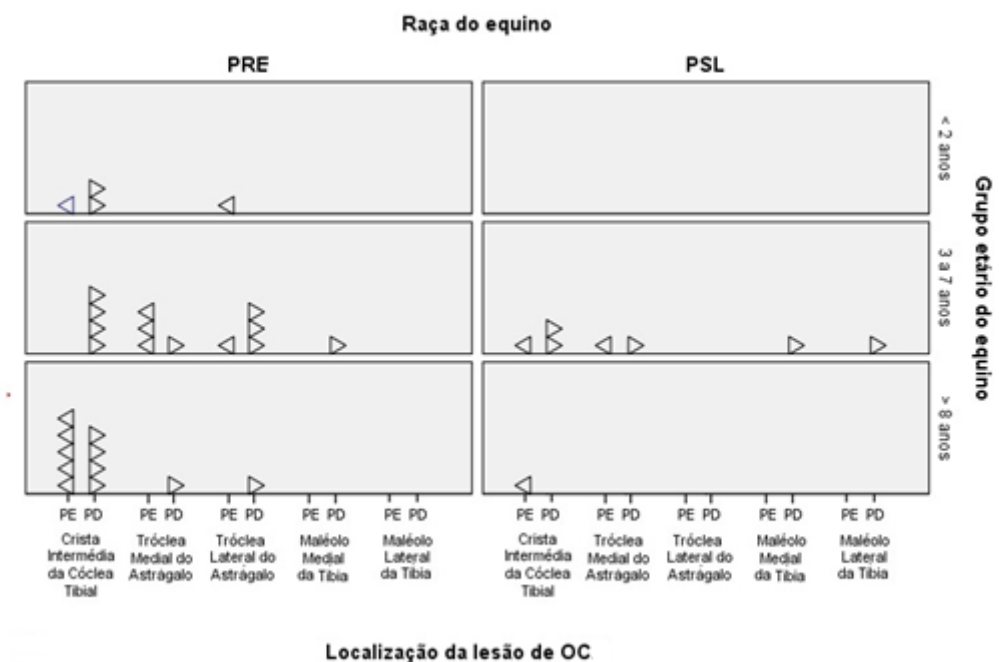
Ao analisar a distribuição da localização das lesões de OC diagnosticadas, por raça e escalão etário do equino, verifica-se que a localização com maior número de lesões nos PRE é a crista intermédia da cóclea tibial, atingindo 9 dos 11 equinos com 8 ou mais anos com

lesões. No escalão etário dos 3 aos 7 anos as lesões encontram-se equidistribuídas pela crista intermédia da cóclea tibial, tróclea medial do astrágalo e tróclea lateral do astrágalo, com 4 lesões em cada uma das referidas localizações. Nos equinos com 2 ou menos anos, a localização que denota maior número de lesões é a crista intermédia da cóclea tibial, com 3 dos 4 casos com lesões.

Ao nível dos PSL, a localização com maior número de lesões diagnosticadas no escalão dos 3 aos 7 anos é a crista intermédia da cóclea tibial, com 3 dos 6 casos com lesões, seguida da tróclea medial do astrágalo com 2 lesões. A lesão diagnosticada no equino com 8 ou mais anos, situa-se na crista intermédia da cóclea tibial.

Posteriormente a localização das lesões de OC por membro posterior, raça e escalão etário do equino está representada no seguinte gráfico (5).

**Gráfico 5:** Localização das lesões de OC por membro posterior, raça e escalão etário do equino



Legenda: ◁ ou ▷ representa 1 equino

De seguida, analisaram-se as projeções radiográficas que detetaram mais lesões para perceber se seriam as indicadas para diagnosticar esta doença. Assim, verifica-se que através da projeção radiográfica DMPL, foram diagnosticadas a totalidade das 36 lesões de OC apresentadas pelos 31 equinos da amostra, independentemente da sua localização.

Com a projeção radiográfica DLPM, diagnosticaram-se 50% das 36 lesões identificadas na amostra de equinos. Em termos de localização da lesão de OC, pode dizer-se que com esta projeção diagnosticaram-se 83,3% das 20 lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial, 14,3% das lesões localizadas na tróclea medial do astrágalo, 0% das lesões localizadas tróclea lateral do astrágalo, 50% das lesões localizadas no maléolo medial da tibia e 100% das lesões localizadas no maléolo lateral da tibia.

Com a projeção radiográfica LM, foram somente diagnosticadas 25% das 36 lesões identificadas na amostra de equinos. Em termos de localização da lesão de OC, pode afirmar-se que com esta projeção diagnosticaram-se 35% das lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial, 14,3% das lesões localizadas na tróclea medial do astrágalo, 0% das lesões localizadas tróclea lateral do astrágalo e no maléolo lateral da tibia e 50% das lesões localizadas no maléolo medial da tibia.

Com a projeção radiográfica DP, diagnosticaram-se unicamente 11,1% das 36 lesões identificadas na amostra de equinos. Em termos de localização da lesão de OC, pode afirmar-se que com esta projeção diagnosticaram-se 15% das lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial, 0% das localizadas na tróclea medial do astrágalo, tróclea lateral do astrágalo e maléolo lateral da tibia e 50% das lesões localizadas no maléolo medial da tibia.

Face aos presentes resultados, a projeção radiográfica de maior eficácia de diagnóstico é a DMPL, independentemente da localização da lesão de OC.

Segue-se a projeção radiográfica DLPM, com 50% de eficácia global, 83,3% de eficácia ao nível de lesões de OC na crista Intermédia da cóclea tibial e de 100% no maléolo lateral da tibia.

De seguida, tem-se a projeção radiográfica LM, com 25% de eficácia de diagnóstico e a DP, com uma eficácia de somente 11,1%.

Na sequência dos resultados descritos anteriormente, procurou-se investigar a associação entre algumas das variáveis em estudo, assim como analisar possíveis diferenças entre grupos. Para o efeito aplicaram-se um conjunto de testes estatísticos.

Com a tabela seguinte (11) pretende-se mostrar o resultado da testagem de associações entre a raça do equino e a manifestação e localização de lesões de OC.

**Tabela 11:** Testagem de associações entre a Raça do Equino e a manifestação e localização das lesões de OC

	N	Qui- quadrado $\chi^2$	P ( <i>bilateral</i> )	Graus de liberdade (g.l.)	Residual Ajustado	
Equino						
Manifetação de lesão de OC	326	7,572	0,006*	1	2,8	PRE-Presença /PSL-Ausência
Raça						
Localização da lesão de OC	36	6,328	0,209 <sup>(a)</sup>	4	---	---

\* Associações significativas a um nível de significância  $\alpha=0,05$

(a) Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo

Com a testagem estatística, pretende-se verificar se a prevalência de lesões é significativamente superior nos equinos PRE, face aos PSL, bem como se as localizações das lesões de OC, diferem em função da raça.

Da leitura dos resultados apresentados na tabela 11, pode afirmar-se que:

- A prevalência de lesões de OC nos PRE e PSL é estatisticamente diferente ( $p < 0,05$ ). Os equinos PRE apresentam tendência para manifestarem lesões de OC enquanto os PSL revelam tendência para não manifestarem lesões de OC.
- Não se verificam associações significativas entre a localização das lesões de OC e a raça do equino ( $p > 0,05$ ). Ou seja, a localização da lesão de OC é independente da raça do equino.

A tabela seguinte (12) apresenta os descritivos do número médio de lesões de OC por raça, género e grupo etário dos equinos.

**Tabela 12:** Testagem de diferenças entre grupos ao nível do número de lesões de OC

		N	Média	Desvio Padrão	Teste T	(g.l.)	p (bilateral)
Raça	PRE	176	,16	,425	2,775	292,000	0,006*
	PSL	150	,05	,253			
Género	Macho	256	,09	,342	-1,435	95,897	,154
	Fêmea	70	,17	,416			
<b>Escalão etário</b>	≤ 2 anos	19	,21	,535	,843 <sup>(a)</sup>	2	,431
	3 a 7 anos	202	,10	,346			
	≥ 8 anos	105	,11	,348			

\* Diferenças significativas a um nível de significância  $\alpha=0,05$

(a) One-way ANOVA

Da leitura desta tabela pode verificar-se que os equinos PRE apresentam uma média de lesões de 0,16 e os PSL de 0,05. No que se refere ao género, os machos apresentam uma média de 0,09 lesões e as fêmeas de 0,17. Quanto aos escalões etários, os equinos com 2 anos ou menos são os que apresentam uma maior média de lesões, com 0,21, seguido dos com 8 anos ou mais, com uma média de 0,11 lesões e os dos 3 aos 7 anos, com 0,10 lesões.

Testada a significância das diferenças observadas, verifica-se a existência de diferenças significativas somente ao nível da raça ( $p<0,05$ ), onde os equinos PRE tendem a apresentar uma média de lesões de OC significativamente superior (média PRE=0,16 lesões) à dos PSL (média PSL=0,05 lesões).

Não se verificam diferenças significativas no número médio de lesões entre os géneros, nem entre os escalões etários ( $p>0,05$ ).

A tabela seguinte (13) apresenta o resultado da testagem de associações entre o género do equino e tipo de macho (inteiro/castrado) e a manifestação de lesões de OC.

**Tabela 13:** Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a manifestação de lesões de OC

Equino	N	Qui- quadrado $\chi^2$	g.l.	P ( <i>bilateral</i> )	Residual Ajustado	Fêmea- Presença / Macho - Ausência	
Género	Manifestação de lesão de OC (PRE+PSL)	326	3,989	1	0,046*	2,0	
	Manifestação de lesão de OC (PRE)	176	1,762	1	0,184	---	---
	Manifestação de lesão de OC (PSL)	150	0,064 <sup>(a)</sup>	1	0,577	---	---
Tipo de macho	Manifestação de lesão de OC	256	1,161 <sup>(a)</sup>	1	0,281		

\* Associações significativas a um nível de significância  $\alpha=0,05$

(a) Teste de Fisher

Através da testagem estatística, pretendeu-se confirmar se a prevalência de lesões de OC é significativamente diferente entre fêmeas e machos e entre machos inteiros ou castrados. Efetuou-se a testagem por géneros para a amostra total (PRE+PSL) e por raça, no sentido de verificar a existência de uma tendência global ou por raça.

Da leitura dos resultados apresentados na tabela, pode afirmar-se que:

- Na amostra total (PRE+PSL) verifica-se uma associação significativa entre o género do equino e a manifestação de lesão de OC ( $p<0,05$ ). As fêmeas apresentam tendência para manifestarem lesões de OC, enquanto os machos revelam tendência para não manifestarem lesões de OC.
- A tendência por sexos não se mantém, no entanto, ao nível de nenhuma das raças (PRE e PSL  $p>0,05$ ). Apesar de se verificarem algumas diferenças de proporção entre géneros em cada uma das raças, não se verificam diferenças

significativas entre géneros ao nível de manifestação de doença OC, quer ao nível dos equinos de PRE, quer ao nível dos de raça PSL. ( $p>0,05$ ).

- Não se verificam associações significativas entre o tipo de macho (inteiro/castrado) e a manifestação de lesões de OC ( $p<0,05$ ).

A Tabela seguinte (14) apresenta o resultado da testagem de associações entre o género do equino e género por raça e a localização da lesão de OC.

**Tabela 14:** Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a localização da lesão de OC

Equino		N	Qui-quadrado $\chi^2$	g.l.	P ( <i>bilateral</i> )
Género	Localização da lesão de OC (PRE+PSL)	36	3,793 <sup>(a)</sup>	4	0,435
	Localização da lesão de OC (PRE)	28	1,849 <sup>(a)</sup>	3	0,734
	Localização da lesão de OC (PSL)	8	1,143 <sup>(a)</sup>	3	0,767

(a) Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo

Com esta tabela pretende-se testar se a localização da lesão se encontra associada ao género. Efetuou-se a testagem por géneros para a amostra total (PRE+PSL) e por raça, no sentido de verificar a existência de uma tendência global ou por raça.

Da leitura dos resultados apresentados na tabela, pode afirmar-se que:

- Não se verifica uma associação significativa entre o género do equino e a localização da lesão de OC ( $p>0,05$ ), seja para a amostra total, seja em cada uma das raças *per si*. Ou seja, não existem localizações específicas de lesões em função do género do equino em nenhuma das raças, nem na amostra total (PSL+PRE).

A seguinte tabela (15) apresenta o resultado da testagem de associações entre o escalão etário dos equinos e a manifestação de lesões de OC.

**Tabela 15:** Testagem de associações entre o género e o género por raça do equino e a manifestação de lesões de OC

Equino		N	Qui-quadrado $\chi^2$	g.l.	P <i>(bilateral)</i>
Escalação etário	Manifestação de lesão de OC (PRE+PSL)	105	1,266	2	0,531
	Manifestação de lesão de OC (PRE)	61	1,285	2	0,526
	Manifestação de lesão de OC (PSL)	44	1,024 <sup>(a)</sup>	2	0,529

(a) Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo

Através da testagem estatística, pretendeu-se verificar se a prevalência de lesões de OC é significativamente diferente entre os diferentes escalões etários. Efetuou-se a testagem por escalões etários para a amostra total (PRE+PSL) e por raça, no sentido de verificar a existência de uma tendência global ou por raça, ressaltando-se o fato de não se verificar nenhum caso com OC nos cavalos de raça PSL com idade até 2 anos.

Da leitura dos resultados apresentados na tabela pode afirmar-se que:

- Não se verifica uma associação significativa entre o escalação etário do equino e a manifestação de OC, ao nível da amostra global ( $p > 0,05$ ). O mesmo acontece para cada uma das raças, não se verificando nenhuma relação significativa entre escalação etário e a ocorrência de lesão de OC, seja em PRE ou em PSL ( $p > 0,05$ ).

Posteriormente realizou-se a testagem de associações entre o escalação etário do equino e o escalação etário por raça e a localização da lesão de OC. Os resultados estão apresentados na tabela 16.

**Tabela 16:** Testagem de associações entre o escalação etário e o escalação etário por raça do equino e a localização da lesão de OC

Equino		N	Qui-quadrado $\chi^2$	g.l.	P <i>(bilateral)</i>
Escalação etário	Localização da lesão de OC (PRE+PSL)	36	9,246 <sup>(a)</sup>	8	0,324
	Localização da lesão de OC (PRE)	28	7,867 <sup>(a)</sup>	6	0,260
	Localização da lesão de OC (PSL)	8	1,143 <sup>(a)</sup>	3	1,000

(a) Qui-quadrado por simulação de Monte Carlo

Com esta tabela pretendeu-se testar se a localização da lesão se encontra associada ao escalão etário. Efetuou-se a testagem por escalão etário para a amostra total (PRE+PSL) e por raça, no sentido de verificar a existência de uma tendência global ou por raça.

Da leitura dos resultados apresentados na tabela, pode afirmar-se que:

- Não se verifica uma associação significativa entre o escalão etário do equino e a localização da lesão de OC ( $p > 0,05$ ), seja para a amostra total, seja em cada uma das raças *per si*. Ou seja, não existem localizações específicas de lesões em função do escalão etário do equino em nenhuma das raças, nem na amostra total (PSL+PRE).

#### 7.4. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

O estudo realizado teve por base uma amostra de 326 animais, dos quais, 31 apresentam lesões de OC na ATC. Estes valores refletem uma prevalência de lesões de OC de 9,5%. O fato da amostra ser tão heterogênea, uma vez que as condições não são as mesmas para todos os cavalos, pode ser uma limitação neste estudo.

Efetuando uma análise por raça, verifica-se que a prevalência de lesões de OC nos equinos PRE é superior, nomeadamente de 13,7%, enquanto nos equinos PSL é somente de 4,7%. Assim, segundo testes estatísticos pode-se verificar que os PRE têm maior prevalência no que às lesões de OC diz respeito. Estudos realizados na mesma articulação em cavalos Hanoverianos revelaram prevalências de 9,6% (Stock & Distl, 2005) e 10,4% (Christaman, 2004). Nos PRE as prevalências encontradas para o curvilhão variam entre 17,9% (Novales, 2007) e 19,2% (Novales *et al.*, 1999 citado em Novales, 2007). Van Grevenhof e colaboradores realizaram um estudo na raça KWPN e encontraram valores bastante mais elevados (31%). No entanto, também na raça KWPN foi encontrada uma prevalência mais baixa (16%) nesta articulação (Vos, 2008).

Nos PSL foi realizado um estudo em 50 cavalos inteiros linha Alter Real e encontrou-se uma prevalência de 6% que afeta a ATC (Bernardes, 2008). Por sua vez, outro estudo também em cavalos da mesma linha e também inteiros, embora com uma amostra de apenas 35 cavalos relata que a prevalência desta raça é de 36,1% para esta articulação (Teixeira, 2009). Assim, comparando este estudo com os estudos em cima mencionados, parece existir uma diminuição da prevalência. Esta diminuição pode ser explicada pelas diferenças do tamanho das amostras, pela heterogeneidade da população e pela seleção de reprodutores que já começa a ser encarada pelos criadores de um modo mais profissional.

A grande diferença de prevalências entre estas duas raças não deixa de ser inesperada. A grande proximidade genética entre cavalos PRE e PSL e o fato da OC ter uma forte componente genética deixava prever uma maior semelhança nesta variável. Uma vez mais, estes dados refletem a etiologia multifatorial da doença, sendo que outros fatores somados à transmissão genética originam resultados bastante distintos. Alguns estudos reportam a existência de uma relação positiva entre a evidência radiográfica de OC na articulação tarsocrural, o peso vivo ao nascimento, o peso vivo durante o período de crescimento, a taxa de ganho de peso diária e o tamanho do esqueleto (Sandgren *et al.* 1993). Os cavalos PRE

apresentam maiores dimensões do que os cavalos PSL. No entanto, um estudo realizado por Vervuert *et al.* (2005), não encontra associação significativa entre o peso vivo e a frequência ou gravidade das lesões.

A implementação do protocolo de seleção, criado para a raça PRE em 2002 (exame radiológico para aprovação como reprodutores) não parece estar a produzir os resultados esperados. Como já foi referido anteriormente, outros livros genealógicos de raças centro europeias deparam-se com as mesmas dificuldades. Assim sendo, novas medidas mais restritas no que a seleção dizem respeito devem ser tomadas. A dificuldade encontrada na redução da incidência da doença, mesmo depois de implantadas medidas de seleção genética, pode encontrar várias tentativas de justificação. Em primeiro lugar existem evidências de que diferentes genes estão envolvidos em diferentes articulações (Lewezuk & Kossakowska, 2012). Em segundo lugar a natureza dinâmica da OC faz com que cavalos que radiologicamente não apresentam lesões, aos 3 ou 4 anos nos procedimentos de aprovação como reprodutores, podem ter evidenciado a doença enquanto poldros e transmitir genes envolvidos na mesma à sua descendência (Van Weeren, 2006).

A distribuição do número de lesões de OC da amostra também é um ponto a ter em conta, pois muitas vezes a OC não aparece só num membro, podendo aparecer em qualquer um dos outros e podendo aparecer também em vários pontos anatómicos do mesmo membro. No entanto, a propensão para a ocorrência de lesões num pequeno número de estruturas simétricas e bilaterais, parece demonstrar que fatores locais têm um papel importante no desencadeamento do processo patológico.

Assim, numa análise por raça, observa-se que nos equinos PRE a proporção de uma e duas lesões é cerca de 3 vezes superiores relativamente aos dos equinos PSL. Esta proporção quer dizer que os PRE têm tendência para ter mais, não só no mesmo membro como no membro oposto, tendo em conta que não foram realizados exames de diagnóstico aos membros anteriores, nem a outros pontos anatómicos sem ser a ATC. Além disso, as lesões diagnosticadas foram apenas lesões que se conseguiram identificar radiograficamente, não incluindo lesões potencialmente existentes, uma vez que há inúmeras lesões que afetam a cartilagem e não se conseguem identificar através do método de diagnóstico utilizado neste estudo.

A distribuição de lesões ao nível da ATC permite verificar que em ambas as raças a localização mais frequente é a crista intermédia da cóclea tibial (57,1% nos PRE e 50% nos PSL). Nos PSL, a localização que se segue em termos de frequência é a tróclea medial do astrágalo, enquanto nos PRE é a tróclea lateral do astrágalo, com 21,4% dos casos, seguida da tróclea medial do astrágalo, com 17,9% de casos. É de realçar, que nos PSL com doença nenhum apresentou lesão de OC na tróclea lateral do astrágalo, enquanto nos PRE, nenhum apresentou lesão de OC no maléolo lateral da tibia. A distribuição de lesões ao nível da ATC em 35 cavalos PSL realizada por (Teixeira, (2009) difere da observada neste estudo, dado que o autor encontrou uma prevalência de 16,7% para a tróclea medial do astrágalo e valores de 8,3% ao nível da crista intermédia da cóclea tibial, tróclea lateral do astrágalo e maléolo medial da tibia. Ao nível do maléolo lateral da tibia foi encontrada uma prevalência de 2,7%. Uma possível explicação para esta desigualdade de resultados é o fato de serem populações diferentes, dado que neste estudo a maioria dos cavalos são de linhagens diferentes e encontram-se em locais diferentes, com ambiente, alimentação e manejo diferentes, enquanto o estudo em cima referido são animais da mesma linhagem que se encontram no mesmo local, estando sujeitos ao mesmo ambiente, alimentação e manejo. Além disso, o tamanho da amostra é completamente diferente (35 para 150) e neste estudo haver diferença de sexos e no mencionado anteriormente não, ou seja, eram todos cavalos inteiros. Por sua vez, num estudo realizado em PRE (Novales, 2007) o autor refere que a OC no curvilhão é a forma mais frequente de OC no cavalo PRE e que a crista intermédia da cóclea tibial também é o ponto anatómico mais afetado, com uma prevalência de 86%, segue-se a tróclea lateral do astrágalo (11%), a tróclea medial do astrágalo (9%) e o maléolo lateral da tibia (1%). Assim, este estudo assemelha-se ao aqui apresentado, dado que os locais afetados por esta doença nesta articulação mantêm a mesma ordem. Outro estudo realizado em 1165 PSI de corrida, relata uma prevalência de 6,5%, no qual a crista intermédia da cóclea tibial é o ponto mais afectado (66%) (Kane *et al.*,2003).

Em relação ao sexo, neste estudo pode verificar-se que a generalidade dos cavalos machos da amostra são inteiros, havendo uma sobreposição acentuada face às fêmeas e aos machos castrados. No entanto, as fêmeas têm prevalências maiores na manifestação da doença face aos machos em ambas as raças. Uma possível explicação deve-se ao fato da preocupação dos criadores estar mais voltada para os machos, pelo seu maior valor desportivo e económico, sendo mesmo alguns deles submetidos a cirurgia eletiva para remover os

fragmentos osteocondrais. A questão da predisposição de géneros para a incidência da OC não encontra consenso geral entre os vários estudos publicados. Os machos castrados não apresentaram lesões, no entanto são uma porção pouco significativa do total da amostra. Assim, segundo o teste estatístico aplicado anteriormente é possível concluir que as fêmeas apresentam tendência para manifestarem lesões de OC enquanto os machos revelam tendência para não manifestarem lesões de OC. Outros estudos vão ao encontro deste, onde há uma prevalência maior nas fêmeas (Wittwer *et al.*, 2007), enquanto outros defendem uma maior prevalência nos machos (Strömberg, 1979). Na raça PRE foi demonstrado que a lesão na ATC não está relacionada com o sexo (Hernández, 2003). Por fim, nos estudos que há sobre os PSL (Bernardes, 2008; Teixeira, 2009), não há nenhuma conclusão em relação às diferenças entre sexos, pois estes só utilizaram na sua amostra machos inteiros. Por sua vez, noutra estudo não foram encontradas diferenças no sexo entre afetados e não afetados. No entanto, da população em estudo apenas faziam parte 3 exemplares fêmeas (Silva, 2010).

Ao analisar as idades e perante os resultados descritos anteriormente verifica-se que as tendências por sexos não se mantêm no entanto ao nível de nenhuma das raças. Apesar de se verificarem algumas diferenças de proporção entre géneros em cada uma das raças, não se verificam diferenças significativas entre idades ao nível de manifestação de OC, quer ao nível dos equinos de PRE, quer ao nível dos de raça PSL. ( $p > 0,05$ ).

A radiologia continua a ser a técnica de diagnóstico imagiológico mais utilizada para pesquisar lesões osteocondrais, um aspeto negativo desta técnica é o fato de não permitir observar a cartilagem articular (McIlwraith, 2005). Apresenta custos mais reduzidos que alguns dos restantes métodos imagiológicos (TAC, RM) e hoje em dia com a radiografia digital direta, a imagem é obtida imediatamente, o que acelera bastante o processo. Além disso, é uma técnica que não requer uma grande especialização. Neste estudo foram realizadas 4 projecções radiográficas em Espanha (LM, DMPL, DLPM e DP) e apenas as projecções (DMPL e DLPM) em Portugal. Assim, verificou-se que estas duas projecções (DMPL e DLPM) são as *gold standard* para o diagnóstico, permitindo concluir que as projecções LM e DP são desnecessárias, poupando-se tempo, dinheiro (ao proprietário/comprador do cavalo) e não são libertadas tantas radiações x, protegendo a saúde do veterinário e do auxiliar que quase todos os dias têm que estar expostos a estas. Além disso, e como já foi referido anteriormente, em Espanha o protocolo para avaliação de garanhões menciona que para a

articulação em estudo só são necessárias duas projeções (uma DLPM e outra DMPL) (Novales, 2008).

## 8. CONCLUSÃO

Como foi referido no início deste trabalho, o termo discondroplasia é a melhor designação para esta condição clínica. E por este mesmo motivo, ao longo da conclusão o autor decidiu voltar a referir-se à doença recorrendo a esse mesmo substantivo. Com esta mudança, pretende-se sensibilizar os leitores para o uso de uma terminologia mais adequada, sendo reconhecido que as lesões iniciais se limitam somente à cartilagem de crescimento.

A realização desta tese de mestrado permitiu concluir que a prevalência de OC na articulação tarsocrural é significativamente mais elevada nos cavalos PRE, quando comparados com os cavalos PSL, apresentando estes valores de 13.7% e 4.7%, respetivamente. Esta conclusão baseia-se num número de animais considerável, dado o tamanho da amostra (150 cavalos PSL e 176 cavalos PRE). Quando se compara os valores obtidos com os dados bibliográficos, referentes a estas duas raças, é possível observar uma tendência que parece indicar que a prevalência da doença tem vindo a diminuir nos últimos anos. No entanto, pela importância económica que a discondroplasia tem a nível da economia equina mundial e pelo impacto negativo na manutenção do “*pool* genético” de cada raça, parece que tal doença deveria ser tida em conta pelas entidades reguladoras dos livros genealógicos de uma forma mais séria e realista.

A existência de uma prevalência tão distinta em duas raças tão semelhantes e na mesma articulação, permite ainda concluir a etiologia multifatorial da discondroplasia. As raças PSL e PRE compartilham um património genético milenar, que apenas divergiu nas últimas décadas, prevendo-se desta forma uma maior similaridade nos valores da prevalência. A bibliografia refere que a hereditariedade da OC parece ser mais elevada no que à articulação tarsocrural diz respeito (0.11-0.28). Desta forma pode-se concluir que inúmeros fatores contribuem para a doença, como o tipo de alimentação e taxas de crescimento, o exercício a que o animal é sujeito, entre outras variáveis.

O facto de a raça PRE ter já um plano com o objetivo de baixar a incidência da discondroplasia, baseado na selecção de reprodutores machos, livres da mesma, permite concluir a dificuldade de erradicação desta doença, pois ao longo dos anos parece não se estar a conseguir atingir os objetivos propostos. Talvez se tenham de delinear novas estratégias e traçar objetivos mais claros, com a finalidade de aumentar o valor comercial de uma raça que por si só já atingiu um elevado patamar no desporto mundial.

Os criadores de ambas as raças devem estar mais informados das implicações da seleção genética que levam a cabo, pois em última análise são os maiores responsáveis pela preservação do *pool* genético de duas raças e da história que elas integram.

A radiologia continua a ser o método de diagnóstico mais usado por parte dos clínicos, no entanto carece de alguma sensibilidade o que pode ser uma limitação num estudo científico. A ausência de lesões radiográficas não exclui a presença de lesões osteocondrais. É importante lembrar que só é possível encontrar alterações radiográficas significativas quando temos uma alteração de 30% a 40% da densidade do osso subcondral. No entanto, apresenta como vantagem o relativo baixo custo e a facilidade de interpretação dos resultados.

## **BIBLIOGRAFIA**

- Al-Hizab, F., Clegg, P.D., Thompson, C.C., et al (2002). “Microscopic localization of active gelatinases in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage”, *Osteoarthritis Cartilage* 10:653.
- ANCCE (2015). Morfología de la raza. [Versão eletrónica]. Asociación Nacional de Criadores de Caballos de Pura Raza Española. Disponível em: [http://www.ancce.es/ver\\_contenido.php?id=TXT\\_MORFOLOGIA&menu=1](http://www.ancce.es/ver_contenido.php?id=TXT_MORFOLOGIA&menu=1). Acedido em: 20/04/2015.
- 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: 20/04/2015.
- Baccarin, R., Pereira, M.A., Roncati, N., Bergamaschi, R., Hagen, S. (2012). “Development of osteochondrosis in Lusitano foals: A radiographic study”. *Can Vet J* 53:1079–1084.
- Ballock, R.T., O’Keefe, R.J., (2003). “Physiology and pathophysiology of the growth plate.” *Birth Defects. Res C Embryo Today* 69:123–143.
- Ballock, R.T., Reddi, A.H. (1994). “Thyroxine is the serum factor that regulates morphogenesis of columnar cartilage from isolated chondrocytes in chemically defined medium”, *J Cell Biol* 126:1311.
- Barneveld, A., Van Weeren, P.R. (1999). “Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis”. *Equine Veterinary Journal Supplement* 31: 112-119.
- Bashir, A., Gray, M.L., Boutin, R.D., Burstein, D. (1997). Glycosaminoglycan in articular cartilage: In vivo assessment with delayed Gd(DTPA)(2-)-enhanced MR imaging. *Radiology* 205:551-558.
- 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: 27/04/2015.
- Berg-Johansson, J. (2009). “Biomarkers in equine bone and joint disorders.” *Animal Science – Bachelor degree project 15hp Literature study SLU, Uppsala*.

- Bernardes, N.F.G. (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. Tese de Mestrado em Produção Animal. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária e Instituto Superior de Agronomia – Universidade Técnica de Lisboa.
- Billinghamurst, R. C., Brama, P. A. J., van Weeren, P. R., Knowlton, M. S., McIlwraith, C. W. (2004). “Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals”. *American Journal of Veterinary Research* 65, 143-150.
- Bramlage, L.R. (1993). “Identification, examination, and treatment of physitis in the foal”, *Proc Am Assoc Equine Pract* 39:57.
- Brendov, E. (1997). “Osteochondrosis in Standardbred Trotters: Heritability and Effects on Racing Performance.” Thesis. Uppsala, Swedish University of Agricultural Sciences.
- Bridges, C.H., Moffitt, P.G. (1990). “Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals”, *Am J Vet Res* 51:275.
- Bruin, G., Creemers, J.J.H.M., Smolders, E.E.A. (1992): Effect of exercise on osteochondrosis in the horse. In *Equine osteochondrosis in the '90s*, Cambridge, UK.
- Campbell-Beggs, C.L., Johnson, P.J., Messer, N.T., et al (1994). “Osteochondritis dissecans in an Appaloosa foal associated with zinc toxicosis”, *J Equine Vet Sci* 14:546.
- Carlson, C.S., Cullins, L.D., Meuten, J.D. (1995). “Osteochondrosis of the articular–epiphyseal cartilage complex in young horses: Evidence for a defect in cartilage canal blood supply.” *Veterinary Pathology* 32: 641-652.
- Christmann, L. (2004). “Results of the interdisciplinary research project on osteochondrosis dissecans (OCD)”. *The American Hanoverian*, 26-34.
- Cordeiro, A.R. (1993). “Cavalo Lusitano: o filho do vento, 2”.
- Correia, R.A.J. (2012). “Comportamento alimentar de éguas Puro-sangue Lusitano em pastagens de Regadio”.
- Cruz, J.M. (2012). “Fisiopatología de la osteocondritis disecante en el caballo.” *Informativo Veterinario Alveitar*.
- Dik, K.J., Enzerink, E.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.

- Donabédian, M., Fleurance, G., Perona, G., et al (2006). “Effect of fast vs moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse”, *Anim Res* 55:471.
- Donabédian, M., Van 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, 253-259.
- Douglas, J. (2011). “Pathogenesis of Osteochondrosis” *in* Ross MW, Dyson SJ (Eds) *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2<sup>a</sup> Ed, Saunders, 617-625.
- Dyson, S., Murray, R. (2011). “The tarsus” *in* Murray RC (Ed) *Equine MRI*, 1<sup>a</sup> Ed, Wiley-Blackwell, 221- 235.
- Ferreira, J. C. (2001). “LVSITANO: o Cavalo ancestral do Sudoeste da Europa, 28”.
- Fleck, S., Dyson, S. (2012). “Lameness associated with tarsocrural joint pain in 17 mature horses (1997-2010).” *Equine Veterinary Education*.
- Gee, E., Davies, M., Firth, E., et al (2007). “Osteochondrosis and copper: histology of articular cartilage from foals out of copper supplemented and non-supplemented dams”, *Vet J* 173:109.
- Glade, M.J., Belling, T.H. (1984). “Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horses, *Growth*”, 48:473.
- Glade, M.J., Reimers, T.J. (1985). “Effects of dietary energy supply on serum thyroxine, triiodothyronine and insulin concentrations in young horses”, *J Endocrinol* 104:93.
- Gläser, K.E., Davies, M.E., Jeffcott, L.B. (2003). “Differential distribution of cathepsins B and L in articular cartilage during skeletal development in the horse”, *Equine Vet J* 35:42.
- Goldring, M.B., Tsuchimochi, K., Ijiri, K. (2006). “The control of chondrogenesis.” *J Cell Biochem* 97, 33–44.
- Greenfield, G. (1986). “Analytical approach to bone radiology”. *In*: G. Greenfield (Ed.) *Radiology of bone diseases*. JB Lippincott, Philadelphia.
- Gunson, D.E., Kowalczyk, D.F., Shoop, C.R., et al (1982). “Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses”, *J Am Vet Med Assoc* 180:295.

- Hall, A.P., Westwood, F.R., Wadsworth, P.F. (2006). "Review of the effects of anti-angiogenic compounds on the epiphyseal growth plate." *Toxicol Pathol* 34:131–147.
- Hendrickson, E.H.S., Olstad, K., Nodtvedt, A., Pauwels, E., Hoorebeke, L.V., Dolvik, N.I. (2015) "Comparison of the blood supply to the articular-epiphyseal growth complex in horses vs. pony foals." *Equine Veterinary Journal* 47 326-332.
- Henson, F.M.D., Davenport, C., Butler, L., et al (1997). "Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes", *Equine Vet J* 29:441.
- Henson, F.M.D., Davies, M.E., Jeffcott, L.B.(1997). "Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)-histological findings and type VI collagen localization", *Vet J* 154:53.
- Henson, F.M.D., Schofield, P.N., Jeffcott, L.B. (1997). "Expression of transforming growth factor beta 1 in normal and dyschondroplastic articular growth cartilage of the young horse", *Equine Vet J* 29:434.
- Hernández, E.M. (2003). "Incidencia de las enfermedades del tarso en el caballo Pura Raza Española: Estudio radiológico". Tese Doutoral, Córdoba.
- Hernández, E.M., Ginel, P.J., López-Rivero, J.L., Novales, M. (2006). "Retrospective evaluation of prepurchase examinations in purebred Spanish", Cambridge (Reino Unido).
- Hernández-Vidal, G., Jeffcott, L.B., Davies, M.E. (1998). "Immunolocalization of cathepsin B in equine dyschondroplastic articular cartilage", *Vet J* 156:193.
- Hinz, A., Fischer, T. (2011). "Comparison of the accuracy of radiography and ultrasonography for detection of articular lesions in horses." *Veterinary Surgery* 40; 881-885.
- Hoppe, F. (1984). "Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in Standardbred trotters and Swedish Warmblood horses." *Equine Veterinary Journal* 16 (5), 425-429.
- Hurtig, M., Green, S.L.K., Dobson, J., et al (1993). "Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a lowcopper diet", *Equine Vet J Suppl* 16:66.
- Jeffcott, L.B. (1993): Problems and pointers in equine osteochondrosis, *Equine Vet J Suppl* 16:1.
- Jönsson, L., Dalin, G., Egenvall, A., Näsholm, M.A., Roepstorff, L., Philipsson, J. (2010). "Animal hospital data for studies of genetic variation of Osteochondrosis and osseus fragments in SWB." *Interstallion Seminar Uppsala*.

- Jönsson, L., Dalin, G., Egenvall, A., Näsholm, M.A., Roepstorff, L., Philipsson, J. (2011). "Equine hospital data as a source for study of prevalence and heritability of Osteochondrosis and palmar/plantar osseous fragments of Swedish Warmblood horses." *Equine Veterinary Journal* 43 (6), 695-700.
- Juppner, H. (2000). "Role of parathyroid hormone-related peptide and Indian hedgehog in skeletal development." *Pediatr Nephrol* 14:606–611.
- König, F. (1887). Über freie Körper in den Gelenken, *Dtsch Z Klin Chir*;27:90.
- Kronenberg, H.M. (2003). "Developmental regulation of the growth plate." *Nature* 423:332–336.
- Laverty, S., Stover, S.M., Belanger, D., O'Brien, T.R., et al. (1991). "Radiographic, high-detail radiographic, microangiographic and histological findings of the distal portion of the tarsus in weanling, young and adult horses". *Equine Vet. J.* 23: 413-421.
- Laws, E.G., Richardson, D.W., Ross, M.W., et al (1993). "Racing performance of Standardbreds after conservative treatment and surgical treatment for tarsocrural osteochondrosis." *Equine Vet J* 25:199.
- Lefebvre, V., Smits, P. (2005). "Transcriptional control of chondrocyte fate and differentiation." *Birth Defects Res C Embryo Today.* 75, 200–212.
- Lewezuk, D., Kossakowska, K.A. (2012). "Genetic background of Osteochondrosis in the horse a review" *Animal Science Papers and Reports* 30:3, 205-218.
- Lykkjen, S. Roed, K.H., Dolvik, N.I. (2012). "Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: prevalence and relationships" *Equine Veterinary Journal.* (44) 332-338.
- Marks, P.H., Goldenberg, J.A., Vezina, W.C., et al (1992). Subchondral bone infractions in acute ligamentous knee injuries demonstrated on bone scintigraphy magnetic resonance imaging. *J. Nucl. Med.* 33:516-520.
- McIlwraith, C.W. (1993). "Inferences from referred clinical cases of osteochondritis dissecans." *Equine Vet J Suppl.* 16:27.
- McIlwraith, C.W. (1996). "Clinical Aspects of Osteochondrosis Dissecans in McIlwraith CW, Trotter GW (eds): *Joint Disease in the horse.* Saunders, Philadelphia. 362-383.

- McIlwraith, C.W. (2005). “From arthroscopy to gene therapy: 30 years of looking in Joints”. [versão electrónica]. In Proceedings of 51 Annual Convention of the AAEP, Seattle, WA, USA.
- McIlwraith, C. W. (2005). “Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: a review”. *Equine Veterinary Journal* 37, 473-482.
- McIlwraith, C.W. (2010). “Recent Advances in Diagnosis of Equine Joint Disease:” Proceedings of the Kentucky Equine Research Nutrition Conference.
- McIlwraith, C.W., Foerner, J.J., Davis, D.M. (1991). “Osteochondrosis dissecans of the tarsocrural joint: Results of treatment With arthroscopic surgery.” *Equine Vet J.* 23: 155.
- McIntosh, S.C., McIlwraith, C.W. (1993). Natural history of femoropatellar osteochondrosis in three crops of Thoroughbreds, *Equine Vet J Suppl*;16:54.
- Néel, L.B., Ségard, T., (2004). “O cavalo Lusitano criação e tradições equestres em Portugal, 11”.
- Nicolas, J.V. (2008). “Incidence of Osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for prepurchase examination.” *Irish Veterinary Journal* Volume 61 Number.
- Nilsson, F. (1947). “Hastens genitor” *Svensky Vetidn* 52:1.
- Nixon, A.J., Pool, R.R. (1995). Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar/proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horses, *J Am Vet Med Assoc*; 207:1076.
- Novales, M. (2007). “La osteocondrosis en el caballo de Pura Raza Española” Conferencia Internacional de Caballos de Deporte (CIADE) en San José de Costa Rica.
- Novales, M. (2008) “Radiografias requeridas y errores más frecuentes” in ANCCE.
- Olsson, S-E., Reiland, S. (1978): The nature of osteochondrosis in animals, *Acta Radiol* 358(Suppl):299.
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I. (2008). “Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis.” *Equine Vet J* 40 (1) 30-39.
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., et al (2007). “Early lesions of osteochondrosis in the distal tibia of foals”, *J Orthop Res* 25:1094.
- Pagan, J.D. (2005). “The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in thoroughbred weanlings: a field study, *Advances in equine nutrition*”, ed 3, Nottingham University Press, p 319.

- Pateder, D.B., Rosier, R.N., Schwarz, E.M., et al (2000). “PTHrP expression in chondrocytes, regulation by TGF-beta, and interactions between epiphyseal and growth plate chondrocytes”, *Exp Cell Res* 256:555.
- Peremans, K., Verschooten, F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse, *J Equine Vet Sci* 17:322.
- Pires, A. (2003) Anestesia local e regional de ruminantes e equinos.
- Pool, R.R. (1993). “Difficulties in definition of equine osteochondrosis: Differentiation of developmental and acquired lesions.” *Eq Vet J Suppl* 16; 5-12.
- Provot, S., Schipani, E. (2005). “Molecular mechanisms of endochondral bone development.” *Biochem Biophys Res Commun* 328:658–665.
- Ralston, S.L. (1996). “Hyperglycaemia/hyperinsulinaemia after feeding a meal of grain to young horses with osteochondritis dissecans (OCD) lesions”, *Pferdeheilkunde* 12:320.
- Reeve, P.J., Wright, R., et al (1992). Can MR imaging effectively replace diagnostic arthroscopy *Radiology* 1:335-339.
- Relave, F., Meulyzer, K., 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.
- Ribeiro, L. (2008) *Farmacologia do sistema nervoso*.
- 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.
- Sandgren, B., Dalin, G., Carlsten, J. (1993). “Development of Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters.” *Equine Vet J Suppl* 16: 48.
- Savage, C.J., McCarthy, R.N., Jeffcott, L.B. (1993) “Effects of dietary phosphorus and calcium on induction of dyschondroplasia in foals”, *Equine Vet J Suppl* 16:80.
- Savage, C.J., McCarthy, R.N., Jeffcott, L.B. (1993). “Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals”, *Equine Vet J Suppl* 16:74.
- Semevolos, S.A., Brower-Toland, B.D., Bent, S.J., et al (2002). “Parathyroid hormone-related peptide and Indian hedgehog expression patterns in naturally acquired equine osteochondrosis”, *J Orthop Res* 20:1290.

- Semevolos, S.A., Strassheim, M.L., Haupt, J.L., et al (2005). “Expression patterns of hedgehog signaling peptides in naturally acquired equine osteochondrosis”, *J Orthop Res* 23:1152.
- Shingleton, W.D., Mackie, E.J., Cawston, T.E., et al (1997). “Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and a possible association with dyschondroplasia”, *Equine Vet J* 29:360.
- Shum, L., Coleman, C.M., Hatakeyama, Y., Tuan, R.S. (2003). “Morphogenesis and dysmorphogenesis of the appendicular skeleton.” *Birth Defects Res C Embryo Today* 69:102–122.
- Silva, M.A. (2010) Estudo da osteocondrose/osteocondrite dissecante no cavalo Puro-Sangue Lusitano. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro- Vila Real.
- Stock, K.F., Distl, O. (2005). “Survey on the development of Hanoverian Warmblood horses selected for sale at auction in 1991 to 1998”. *Journal of Equine Veterinary Science*, 25(5), 210-223.
- Stock, K.F., Distl, O. (2006). “Genetic correlation between osseous fragments in fetlock and hock joints, deforming arthropathy in hock joint and pathologic changes in the navicular bones of Warmblood riding horses.” *Livestock Science* 105, 35-43.
- 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, 147-156.
- Strömberg, B. (1979). “A review of the salient features of osteochondrosis in the horse”, *Equine Vet J* 11:211.
- Swerczek, T.W. (1997). “Chronic environmental cadmium toxicosis in horses and cattle”, *J Am Vet Med Assoc* 211:1229.
- 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.
- Trumble, T. N., Brown, M. P., Merritt, K. A., Billingham, 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 and Cartilage* 16, 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, 54-62.
- Van Grevenhof, E.M. (2011). "Breeding against Osteochondrosis. Dissertation" Wageningen University.
- Van Weeren, P.R. (2005). "Equine Osteochondrosis: a challenging enigma." *Pferdeheilkunde* 4; 285-292.
- Van Weeren, P. (2006). "Osteochondrosis" in Auer JA, Stick JA (Eds) *Equine Surgery*, 3<sup>rd</sup> Ed, Saunders, 1166-1178.
- Van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999). "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.
- Van Weeren, P.R., Barneveld, A. (1999). "The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal", *Equine Vet J Suppl* 31:16.
- Van Weeren, P.R., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., 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.
- Vervuert, I., Borchers, A., Granel, M. (2005). "Estimation of growth rates in warmblood foals and the incidence of Osteochondrosis." *Pferdeheilkunde* 21: 129.
- Vortkamp, A. (2001). "Interaction of growth factors regulating chondrocyte differentiation in the developing embryo", *Osteoarthritis Cartilage* 9(Suppl A):S109.
- Vos, N.J. (2008). "Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for pre-purchase examination". *Irish Veterinary Journal*, 61 (1), 33-37.
- Winter, D., Bruns, E., Glodek, P., Hertsch, B. (1996). "Genetic disposition of bone diseases in sport horses." *Zuchtungskunde* 68 (2), 92-108.
- 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., Löhring, K., Drögemüller, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O. (2007). "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, 350-357.

- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S. (2007). “Etiology and Pathogenesis of Osteochondrosis.” *Veterinary Pathology*. 44, 429-448.
- Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Teige, J., Reinholt, F.P. (2004). “Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs.” *Bone* 35; 1294-1306.