

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

OSTEOCONDRITE DISSECANTE EM EQUINOS: VISÃO CLÍNICA

CAROLINA RIGOTTO MURARI

PORTO ALEGRE

2020/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

OSTEOCONDRITE DISSECANTE EM EQUINOS: VISÃO CLÍNICA

Autor: Carolina Rigotto Murari

Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Gustavo Henrique Zimmermann Winter

PORTO ALEGRE

2020/1

Carolina Rigotto Murari

OSTEOCONDRITE DISSECANTE EM EQUINOS: VISÃO CLÍNICA

Aprovado em 20 NOV 2020

APROVADO POR:

Prof. Dr.

Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr.

Membro da Comissão

Dedico esse trabalho a minha família e amigos que me ajudaram e me apoiaram durante essa etapa.

RESUMO

O cavalo durante muito tempo teve um papel importantíssimo no crescimento da população humana, devido a sua docilidade, força e resistência. Porém, a grande exigência de seu aparato locomotor pelo homem acarretou no aparecimento de diversas patologias do sistema músculo esquelético, como, por exemplo: desgastes articulares, fraturas e fissuras ósseas, tendinites, má formações, entre outras afecções. Dentre as más formações estruturais a osteocondrite dissecante (OCD) é um desses distúrbios. A OCD com o passar do tempo vem aumentando sua frequência. Por ser uma doença de causas multifatoriais, como fatores genéticos, nutricionais e biomecânicos torna se grande o desafio para o médico veterinário prever sua manifestação. Por se tratar de um defeito na ossificação endocondral animais jovens são os mais afetados, porém pode ser diagnosticada em cavalos adultos. Essa má formação do osso endocondral pode levar a liberação de *flaps* na cavidade articular e exposição dessa porção óssea gerando muita dor e efusão articular, entretanto já é relatado que animais jovens podem apresentar efusão articular sem demonstrar claudicação. Um dos principais meios de diagnóstico é pela radiologia, sendo que a ultrassonografia também é um método auxiliar para análise da integridade da cartilagem articular. Existem diversos modos de tratar a OCD podendo ser conservador ou cirúrgico, sendo que o último pode ser utilizado como meio de diagnóstico também.

Palavras-chave: Osteocondrose. Osteocondrite. Dissecante. OCD. Equino.

ABSTRACT

The horse, during a very long time, played a major role in the growth of the population, due to its docility, strength and resistance. However, the great demand of its locomotor apparatus, by man, led to the appearance of several pathologies of the skeletal muscle system, such as, for example, damaged joints, bone fractures and fissures, tendinites, malformations, among other conditions. Among structural malformations, osteochondritis dissecans (OCD) is one of these disorders. OCD, over time, has been appearing more often. As it is a disease of multifactorial causes, such as genetic, nutritional and biomechanical it becomes a great challenge for the veterinarian to predict its manifestation. Because it is a defect in endochondral ossification young animals are more affected, still it can also be diagnosed in adult horses. This malformation of the endochondral bone can lead to the release of flaps in the joint cavity and the exposure of this bone part, generating a lot of pain and joint effusion. Nevertheless, it has already been reported that young animals can present joint effusion without showing claudication. One of the main forms of diagnosis is by radiology and ultrasound, the latter is also an auxiliary method for analyzing the integrity of articular cartilage. There are several methods to treat OCD, which can be conservative or surgical, and the latter can be used too as a means of diagnosis.

Keywords: Osteochondrosis. Osteochondritis. Dissecting. OCD. Equine.

CIP - Catalogação na Publicação

Murari, Carolina
OSTEOCONDRITE DISSECANTE EM EQUINOS: VISÃO CLÍNICA
/ Carolina Murari. -- 2020.
39 f.
Orientador: Gustavo Henrique Zimmermann Winter.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Veterinária, Curso de Medicina Veterinária, Porto
Alegre, BR-RS, 2020.

1. osteocondrite dissecante. 2. equinos. I.
Zimmermann Winter, Gustavo Henrique, orient. II.
Título.

LISTA ILUSTRAÇÕES

Figura 1 –	Ilustração de uma articulação sinovial.....	12
Figura 2 –	Ilustração da cartilagem articular, com a disposição dos condrócitos e fibras de colágeno.....	13
Figura 3 –	Estruturas que compõem a epífise óssea no processo de ossificação endocondral.....	18
Figura 4 –	Imagem do complexo epifiseal-articular cartilaginoso com grande área de retenção de cartilagem.....	22
Figura 5 –	Radiografia latero-medial da articulação femoropatelar. Presença de lesão de OCD com fragmentos na crista troclear lateral do fêmur.....	27
Figura 6 –	Superfície articular da crista troclear lateral do tarso com irregularidade da superfície articular com aparecimento de <i>flap</i> articular prestes a se romper.....	28

LISTA ABREVIATURAS E SIGLAS

ABCCH - Associação Brasileira de Criadores de Cavalo de Hipismo

AIF - Fator de crescimento fibroblástico básico

bFGF - Fator anti-invasivo

GH – Hormônio do crescimento

MSC - Células tronco mesenquimais

OC – Osteocondrose

OCD – Osteocondrite dissecante

PRP - Plasma rico em plaquetas

PTH – Paratormônio

QTL - *quantitative trait loci*

T3 - triiodotironina

T4 - tiroxina

TGF- β - Fator de crescimento beta

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	9
2	ANATOMIA/HISTOLOGIA.....	10
2.1	Tecido ósseo.....	10
2.2	Articulação sinovial.....	11
2.2.1	Líquido sinovial.....	12
3	ETIOPATOGENIA.....	13
3.1	Nutrição.....	13
3.2	Hormônios.....	14
3.3	Genético.....	15
3.4	Biomecânica.....	16
4	OSSIFICAÇÃO ENDOCONDRA.....	18
5	FISIOPATOLOGIA.....	21
5.1	Ocorrência.....	22
6	SINAIS CLÍNICOS.....	24
7	DIAGNÓSTICO POR IMAGEM.....	25
7.1	Radiologia.....	25
7.1.1	Radiologia do potro em crescimento.....	25
7.1.2	Radiologia da OCD.....	26
7.2	Ultrassonografia.....	27
7.3	Ressonância magnética.....	28
8	TERAPÊUTICA.....	29
8.1	Tratamento conservador.....	29
8.1.1	Plasma rico em plaquetas.....	30
8.2	Tratamento cirúrgico.....	30
8.3	Prognóstico.....	32
9	CONCLUSÃO.....	33
	REFERÊNCIAS.....	35

1 INTRODUÇÃO

A domesticação dos equinos ocorreu ao redor dos 3000 anos A.C. sendo como o foco principal a utilização desse animal como meio de locomoção. Os cavalos foram de grande importância durante as guerras, no auxílio da agricultura e para a realização dos transportes ao redor do mundo. Mesmo com o passar do tempo o aparelho locomotor do equino ainda é requisitado pelos humanos, seja no meio esportivo, lazer ou como animal de trabalho evidenciando a importância econômica e social desse animal (VAN WEEREN; BRAMA, 2003). As afecções do aparelho locomotor são muito comuns, principalmente nos animais praticantes de alguma modalidade esportiva (GUERREIRO, 2017). Uma dessas patologias é a osteocondrose (OC) que é um termo generalista para identificar uma das patologias que mais afetam o aparelho esquelético de equinos jovens, se referindo a um distúrbio na formação da cartilagem. A OC afeta diversas raças e ocorre em todo o mundo, sendo que sua frequência vem aumentando ao passar do tempo, prejudicando, então, o preparo e o desempenho do futuro cavalo de esporte. (JEFFCOTT, 1991; JEFFCOTT, 1996).

Esta monografia tem o objetivo de apresentar a visão clínica desta enfermidade, com ênfase nas condutas diagnósticas e terapêuticas, embasada na sua complexa etiopatogenia. Visto que é uma patologia com grande frequência em equinos e que afeta o seu desempenho na vida atlética.

2 ANATOMIA/HISTOLOGIA

O cavalo sofreu diversas modificações com o passar do tempo, até se transformar em uma máquina locomotora capaz de percorrer longas distâncias com uma velocidade relativamente rápida. Devido a isso, ocorreram algumas modificações no seu corpo, como o alongamento dos ossos terceiros metacarpianos e metatarsianos e o aumento do tamanho do tórax e dos pulmões, para conseguir suprir a alta necessidade de ar devido as longas distâncias que esses animais percorriam com elevada velocidade (ROONEY, 1981).

2.1 Tecido ósseo

O equino possui cerca de 205 ossos, sendo 134 desses compondo o aparelho locomotor. Os membros torácicos e pélvicos são formados, cada, por 40 ossos e a coluna vertebral possui uma quantidade de 54 ossos. (GETTY, 1981). Eles são conectados por articulações, sendo que cada osso tem no mínimo uma região articular, lhe permitindo algum tipo de movimento, podendo ser de alta mobilidade, femorotibial, ou baixa mobilidade, fileira distal do tarso com o metatarso (SISSON, 1981).

Os ossos longos são compostos por uma diáfise, região medial, e duas epífises, extremidades ósseas, que possuem uma superfície articular. Os ossos são envoltos por uma camada de perióstio que possui células osteoprogenitoras. Essas células irão originar os osteoblastos, responsáveis pela síntese de colágeno, proteoglicanos e glicoproteínas, ou seja, substâncias formadoras do tecido ósseo, além disso esse tecido possui uma grande capacidade de armazenamento de cálcio no corpo, na forma de hidroxapatita. Os osteoblastos quando se encontram maduros penetram no tecido ósseo e ficam instalados em cavidades tornando-se osteócitos. Há mais um terceiro tipo de célula óssea, os osteoclastos, responsáveis pelo remodelamento e reabsorção óssea. Os osteoclastos têm sua ação lítica estimulada pelo paratormônio (produzido pela paratireoide) retirando cálcio do osso e o redirecionando para o sangue. Já a liberação de calcitonina pela tireoide inibe sua ação lítica no osso (SAMUELSON, 2007).

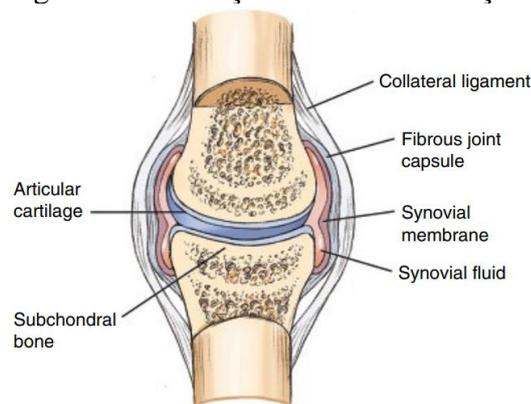
Animais jovens possuem entre a diáfise e a epífise uma área chamada de fise ou placa de crescimento. Essa é responsável pelo crescimento longitudinal do osso longo através da ossificação endocondral. A placa de crescimento possui um núcleo cartilágneo que, com o passar do tempo, passa por um processo de ossificação centrífuga, ou seja, ocorre um processo

de ossificação do centro para as extremidades até o contorno do osso estar igual ao de um cavalo adulto. O tempo para ocorrer o término de ossificação, ou também dito fechamento da fise, depende do tipo de osso, mas no geral quanto mais distante se encontra a fise, mais cedo ocorre o seu fechamento. Como por exemplo, temos a porção distal do fêmur, que leva de 24 a 30 meses para completar a ossificação da placa de crescimento, já a porção distal do terceiro metacarpiano demora de 4 a 7 meses para ocorrer o fechamento de sua fise (TATARNIUK; TRUMBLE; BAXTER, 2020).

2.2 Articulação sinovial

A articulação sinovial é formada por um conjunto de ligamentos, cápsula articular e a cartilagem articular, formando, dessa forma, um espaço banhado pelo líquido sinovial (Figura 1). A superfície articular é formada pela cartilagem hialina que é desprovida de irrigação, inervação e vasos linfáticos. A porção da cápsula que não é composta pela cartilagem articular é formada pela membrana sinovial. Essa membrana possui a função de fagocitose, regeneração e controle da composição do líquido sinovial, sendo responsável pela produção de ácido hialurônico e outras proteínas derivadas, em grande maioria, do plasma sanguíneo (MCILWRAITH, 2006).

Figura 1 – Ilustração de uma articulação sinovial

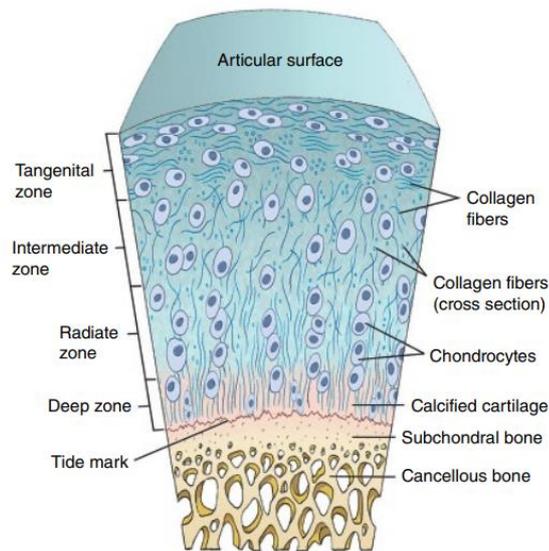


Fonte: McIlwraith (2020).

A cartilagem hialina é composta por condrócitos, que estão dispostos no interior de espaços/cavidades, e são rodeados por uma matriz cartilaginosa formada principalmente por colágeno tipo II, proteoglicanos/agreicanos e glicoproteínas, sendo as glicoproteínas em menor quantidade. Os agreicanos são compostos por cadeias de glicosaminoglicanos ligadas ao ácido hialurônico. O colágeno está disposto em paralelo à superfície articular e quanto mais profundo

se encontra mais irregular se torna a sua disposição. Ele está em maior quantidade na região mais superficial da cartilagem e vai diminuindo rapidamente até a porção mais interna dela. Já os proteoglicanos tem apresentação inversa, sendo sua maior concentração na região mais profunda da cartilagem (Figura 2). (MCILWRAITH, 2006; TEIXEIRA, 2009).

Figura 2 – Ilustração da cartilagem articular, com a disposição dos condrócitos e fibras de colágeno



Fonte: McIlwraith (2020).

2.2.1 Líquido sinovial

O líquido sinovial é um filtrado do plasma sanguíneo produzido pelas células da membrana sinovial. Essas células realizam o acréscimo de ácido hialurônico e glicoproteínas na sua composição e filtram os fatores de coagulação, como por exemplo o fibrinogênio. O líquido possui um aspecto límpido, viscoso e coloração amarelada clara, além disso, é responsável pela nutrição das células da cartilagem articular, pois como dito anteriormente são desprovidas de vasos sanguíneos, e asseguram a lubrificação da articulação evitando o atrito entre ambas as cartilagens (LEME *et al.*, 1999 e PRADO, 2012).

3 ETIOPATOGENIA

A OC é um distúrbio da ossificação endocondral e a osteocondrite dissecante (OCD) é uma de suas formas. A etiologia dessa má formação da cartilagem é multifatorial, sendo o rápido crescimento do animal uma das causas mais reconhecidas (JEFFCOTT, 1997).

3.2 Nutrição

Um fator que leva ao desenvolvimento da OCD está relacionado com a alimentação, tendo a questão do desbalanço mineral, como a deficiência de cobre (consequência dos altos níveis de zinco, cádmio, molibdênio, cálcio e fósforo), que afeta a formação do aparelho esquelético. O cobre tem papel importante na formação da matriz extracelular que será convertida em tecido ósseo, posteriormente. Por conseguinte, a falta desse mineral gerará uma matriz defeituosa (LINS *et al.*, 2008). As altas quantidades de zinco são prejudiciais na absorção de cobre, pois o zinco produz metalotioneína, que se liga no cobre impedindo sua absorção pela via intestinal (ALVES, 2006).

O cálcio, como mencionado, possui importante papel no desenvolvimento da cartilagem e na homeostase do organismo em uma relação de 2:1 com o fósforo. O fósforo em elevadas quantidades, como nos diversos fenos de gramíneas, causa diminuição dos níveis de cálcio prejudicando a correta formação da cartilagem (VAN OLDRUITENBORGH-OOSTE; MOL; BARNEVELD, 1999). Pastagens como *Pennisetum clandestinum* e *Brachiaria humidicola*, entre diversas outras, possuem substâncias quelantes como o oxalato, causando distúrbios minerais no organismo do animal. O oxalato ao se ligar no cálcio impede sua absorção pela via intestinal, levando a diminuição desse mineral a níveis sanguíneos, gerando um desbalanço fisiológicos nos níveis de cálcio e fósforo. O cavalo para suprir essa deficiência secreta em maior quantidade o paratormônio (PTH) responsável pela reabsorção do cálcio ósseo, ou seja, retira o cálcio do tecido ósseo e o direciona para o sangue. Outra função do PTH é diminuir a excreção de cálcio e aumentar a excreção urinária de fósforo com o objetivo de reestabelecer os valores fisiológicos de cálcio e fósforo (FILHO *et al.*, 1999; QUEIROZ *et al.*, 2015). Esse redirecionamento do cálcio para o sangue acaba por prejudicar o processo de ossificação e formação do sistema esquelético, que é importantíssimo quando o equino se encontra em processo de desenvolvimento (LINS *et al.*, 2008).

Outra questão alimentar são as dietas energéticas, que possuem carboidratos de alta digestão, gerando altos níveis de glicose e insulina, porém, a última age diretamente nos

condrócitos, acarretando uma maturação mais demorada dessas células comparado com as adjacentes, ocasionando uma formação desordenada da cartilagem (NEVES, 2010). Outro fator como o acúmulo de lipídios nos condrócitos, também gera um crescimento anormal da cartilagem (PIERAMATI *et al.*, 2003).

3.2 Hormônios

Fatores hormonais também são responsáveis pela OCD. Como dito anteriormente, dietas muito energéticas causam alteração nos condrócitos devido a altas concentrações de insulina. Além disso, essa substância também causa alterações hormonais, como nos fatores de crescimento, que acarreta várias alterações como: uma má elaboração nas substâncias que irão compor a matriz, problemas no desenvolvimento da cartilagem e alteração nas enzimas degradativas do colágeno (NEVES, 2010). Dietas com alto valor energético também causam hipotireoxemia, acarretando, em uma alteração na maturação dos condrócitos e má formação da estrutura da matriz extracelular (JEFFCOTT, 1997).

Os hormônios da tireoide, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), são conhecidos pela atuação no crescimento da cartilagem, agindo no desenvolvimento e diferenciação dos condrócitos. Alimentos com altos níveis energéticos, acarretam uma diminuição de T3 e T4 circulante, pois há aumento da sua degradação (JEFFCOTT; HENSON, 1998; MCILWRAITH, 2006). Pelo fato dos potros possuírem um dos maiores níveis fisiológicos de hormônios tiroidianos, comparado com outras espécies, essa mínima diminuição de T3 e T4 ocasionada por dietas com grande quantidade de carboidratos, tornam esses animais extremamente sensíveis a qualquer diminuição da concentração desses hormônios (MCLAUGHLIN; DOIGE, 1982).

A secreção do GH (hormônio do crescimento) é estimulada por dietas muito energéticas. Esses animais, principalmente jovens equinos, possuem, então, aumento das concentrações de GH que levam a um aumento de peso do animal, e conseqüentemente uma maior sobrecarga nas estruturas cartilágneas em desenvolvimento. O GH também atua na maturação dos condrócitos. Devido a isso, altas concentrações de GH acarretam um desenvolvimento exagerado dos condrócitos incapacitando a correta calcificação da cartilagem (LINS *et al.*, 2008).

Outra substância que também gera lesões na cartilagem é a dexametasona, quando utilizada durante longos períodos. Os glicocorticoides induzem uma redução dos níveis de glicosaminoglicanos, dificultando o acesso dos capilares sanguíneos na cartilagem em

crescimento (MCILWRAITH, 2006). E os corticosteroides são formadores de metalotioneína, como o zinco, causando a retenção do cobre no trato gastrointestinal impedindo sua absorção (ALVES, 2006).

3.3 Genético

O fator genético é responsável pelo desenvolvimento da OCD. A herdabilidade dessa doença é muito variável, dependendo da região, raça e cruzamentos realizados entre certas famílias de animais (LYKKJEN; ROED; DOLVIK, 2012). No genoma existem regiões que possuem uma possibilidade de contribuir para alguma característica de interesse, essas regiões são denominadas *quantitative trait loci* (QTL). Com a realização de estudos que buscam descobrir os loci genéticos associados à OC, foram encontrados mais de 25 tipos de QTL. Contudo esses loci não parecem ser específicos entre as raças nem em relação as articulações afetadas. Biomarcadores são moléculas que indicam anormalidades no metabolismo de tecidos com interesse de estudo. O biomarcador mais promissor no estudo da OC foi a osteocalcina que teve sua concentração aumentada no soro de potros com duas semanas de vida, que posteriormente foram diagnosticados com OC aos cinco meses de idade (SEMEVOLOS, 2017).

A ocorrência da OC é relativamente grande em equinos de sela e em cavalos de corrida (VAN WEEREN, 2006). A incidências de fragmentos na articulação por lesões osteocondrais é de 11,8% e 22,4% em Norwegian e Swedish Standardbred com um ano de idade. Foi reportado que cavalos árabes e quartos de milha tem uma maior probabilidade de desenvolver lesões císticas, com o ganho de peso, no côndilo medial do fêmur. Entretanto essa condição é raramente relatada em pôneis. Há uma estimativa que entre 20 a 25% dos potros recém-nascido irão desenvolver alguma forma de osteocondrite dissecante (BOUREBABA; RÖCKEN; MARYCZ, 2019).

Em outro estudo foram utilizados garanhões registrados na ABCCH (Associação Brasileira de Criadores de Cavalos de Hipismo) oriundos de sêmen "*OCD-free*" de origem europeia. Entretanto 7,7% dos animais analisados apresentavam OCD na articulação tibiotársica. Esse dado pode ser da decorrência que a ABCCH não desclassifica animais que apresentem OCD no exame radiográfico, sendo uma causa da continuidade dessa patologia por animais que apresentam a lesão e por outros que se encontram em estado assintomático, ressaltando a herdabilidade da doença (GALLO; PIMENTEL; DE ZOPPA, 2013).

Outro trabalho com 161 animais buscava o índice de OCD na articulação femoropatelar. Foi detectado que 50% dos animais com OCD eram da raça puro sangue inglês, 24% eram da

raça quarto de milha e com terceira maior frequência se encontrava o cavalo árabe. Foi constatado, também, que 42% desses animais possuíam um ano de idade. (MCILWRAITH; RUGGLES, 2008).

3.4 Biomecânica

A biomecânica é de extrema importância para o desenvolvimento de patologias articulares. Os ossos e articulações possuem um papel fundamental na absorção de impactos. Desse modo, animais com um crescimento acelerado, aumento de peso e submetidos a exercícios excessivos, sofrem aumento de carga nas articulações, pois essas não conseguirão absorver toda a energia nela posta. Esse cenário se torna extremamente perigoso para as estruturas articulares, principalmente associadas a uma má formação, como a osteocondrose, dificultando ainda mais a absorção dos impactos na articulação, podendo ocasionar o desenvolvimento de lesões, como a liberação de *flaps* (OCD) (ALVES, 2006).

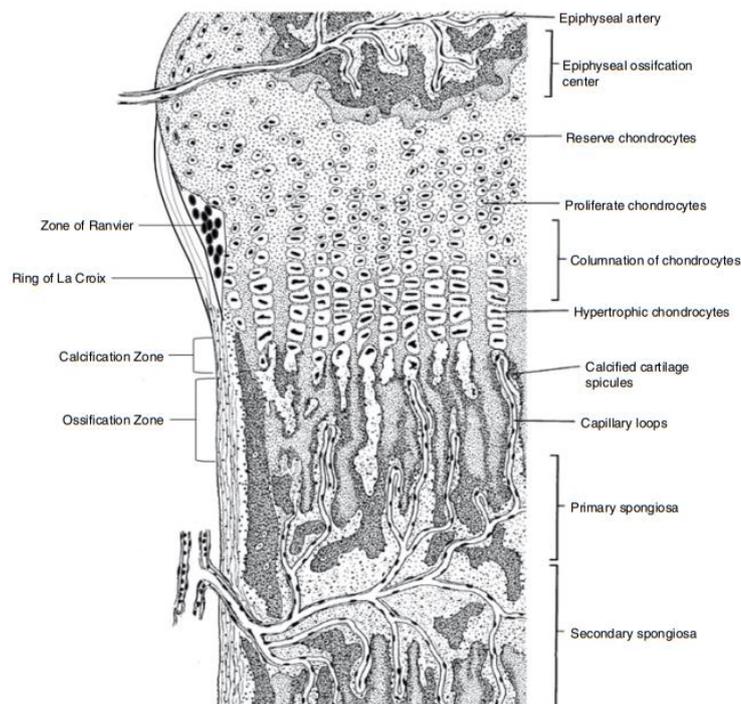
O desenvolvimento completo do aparelho esquelético em potros não se encontra finalizado, deste modo, quando submetidos a atividades físicas com idade precoce, podem desenvolver más formações ósseas. Para evitar esse mal desenvolvimento é necessário cuidados na composição da alimentação oferecida a esses animais (LINS *et al.*, 2008). Foi constatado que o animal mais jovem a desenvolver a OC tinha apenas três dias de idade e ao fazer a busca dessa patologia em fetos, não foi encontrado nenhum exemplar. Com essa informação conseguimos afirmar que o fator biomecânico é extremamente importante para a formação das lesões de OC/OCD. Entretanto, o achado de tecidos com anormalidades no osso subcondral durante a fase fetal já é relatada, mas com a ajuda do movimento e o ganho de peso, conseguimos entender a razão das lesões ocorrerem com relativa frequência nos mesmos pontos em diversos cavalos (VAN WEEREN, 2006).

Com base nesses fatores que acarretam o desenvolvimento dessa patologia, é de muita relevância focar em um correto meio de criação. Cuidar a escolha do cruzamento, a qualidade e a quantidade de alimento oferecido e observar a velocidade de crescimento do potro, para não obtermos um cavalo com sobrepeso no início da doma, momento em que será exigido um aparato locomotor de boa qualidade, são pontos cruciais para a prevenção do desenvolvimento dessa doença.

4 OSSIFICAÇÃO ENDOCONDRA

O processo de formação óssea e articular tem início na fase fetal com o processo de ossificação endocondral. Inicialmente o osso é composto de cartilagem hialina e sua ossificação ocorre da diáfise até a epífise e depende do suporte sanguíneos dos vasos que penetram a cartilagem através de canais que se encontram no interior da matriz. O processo de ossificação depende de dois centros: o centro de ossificação primário que se localiza no centro dos ossos e o centro de ossificação secundário, localizado nas epífises dos ossos longos (Figura 3). O centro de ossificação primário possui uma região chamada de placa de crescimento localizada em ambos os lados do centro de ossificação primário, sendo essa responsável pelo crescimento longitudinal do osso. Já o centro de ossificação secundário, localizado na extremidade dos ossos longos, irá formar a cartilagem articular, complexo epifiseal-articular cartilaginoso, ou seja, o formato das extremidades. Nesses dois processos de formação óssea ocorrem diversas alterações celulares e da matriz extracelular denominados de ossificação endocondral (JEFFCOTT; HENSON, 1998; NEVES, 2010).

Figura 3 – Estruturas que compõem a epífise óssea no processo de ossificação endocondral



Fonte: Tatarniuk, Trumble e Baxter (2020).

A ossificação endocondral ocorre em quatro etapas, sendo elas a zona de repouso, proliferativa, hipertrófica e de mineralização ou de calcificação. Na zona de repouso os condrócitos estão em processo de multiplicação lenta, com isso essas células irão ser precursoras dos condrócitos da zona proliferativa, local ao qual, esses realizam uma multiplicação mais acelerada e produzem mais componentes da matriz (LAVERTY *et al.*, 2000). Essas células estão organizadas em colunas e passam para a zona hipertrófica, onde ocorre um processo de hipertrofia dessas células, havendo a formação de septos entre elas devido ao seu aumento de volume. Os condrócitos começam a produzir altas quantidades de vesículas contendo fosfatase alcalina, responsável pela calcificação da matriz extracelular. Produzem, também, um fator de crescimento endotelial vascular, responsável pela penetração dos vasos sanguíneos. Com este processo tem início a zona de mineralização, possuindo uma matriz extracelular que não permite a fácil difusão de nutrientes para as células, levando a morte dos condrócitos. Em seguida os osteoclastos removem os septos que estavam separando os antigos condrócitos, permitindo a passagem de vasos sanguíneos e a migração das células osteoprogenitoras para os locais em que se encontravam os condrócitos hipertrofiados. Ocorre, então, a formação do tecido ósseo sobre os septos pelos osteoblastos, que no final ficam encarcerados se tornando osteócitos (JEFFCOTT; HENSON, 1998; YTREHUS; CARLSON; EKMAN, 2007; NEVES, 2010).

As cartilagens epifisais, sendo placa de crescimento e complexo epifiseal-articular cartilaginoso, são supridas por vasos sanguíneos através de canais cartilagosos que também permitem a passagem de nervos e vasos linfáticos. Esses canais acabam se fechando com o passar do tempo e com o ganho de peso do animal. A cartilagem, então, madura, se torna uma região avascular e sem inervação. O desaparecimento dos canais de nutrição ocorre ao redor dos 7 meses de idade, sendo já atestado que aos três meses a articulação distal da tíbia não possui mais irrigação e aos cinco meses os côndilos do fêmur também não possuem mais suprimento sanguíneo. Após o fechamento dos canais o tecido articular tem a sua nutrição através da difusão do fluido sinovial, este consegue atingir até 6 mm de profundidade do tecido articular (MCILWRAITH, 2006). Se as células cartilaginosas ficam retidas ou há o engrossamento da cartilagem a difusão do fluido sinovial não ocorrerá corretamente, levando a necrose celular. (EKMAN; CARLSON, 1998; VAN WEEREN, 2006).

O crescimento completo do sistema ósseo do equino ocorre quando ele completa entre dois e três anos de idade, ou seja, quando há o completo desenvolvimento da placa de crescimento. Essa se encontra madura quando está completamente calcificada. A placa de crescimento ou regiões fisárias possuem o seu ápice de desenvolvimento quando o animal

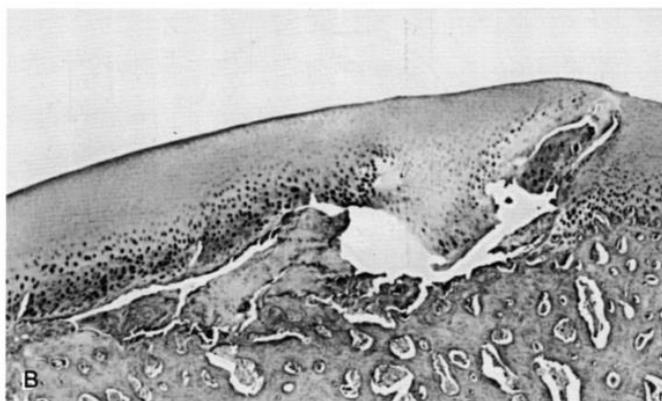
possui entorno de doze meses de idade, isto é, possui o maior crescimento longitudinal. Nesse período o cavalo possui cerca de 80% do seu estado corporal final (THOMASSIAM, 2005).

5 FISIOPATOLOGIA

A osteocondrose decorre de uma imperfeição durante o processo de ossificação endocondral, podendo ser por má formação vascular ou uma não formação correta da matriz extracelular. A incapacidade de penetração dos vasos sanguíneos para os condrócitos hipertrofiados (zona hipertrófica), é um exemplo de falha durante esse processo de maturação da cartilagem. Essas alterações causam a retenção e engrossamento da cartilagem, levando a um subsequente enfraquecimento do complexo cartilágneo-articular/epifiseal (JEFFCOTT, 1991). Com a má formação da vascularização nessas áreas, ocorrem erros na diferenciação dos condrócitos hipertrofiados, levando a uma ossificação endocondral errônea (PEREIRA *et al.*, 2019). Alguns fatores quando em concentrações anormais podem causar essa falha na formação dos vasos sanguíneos como: a redução do fator de crescimento fibroblástico básico (AIF), que estimula a formação dos capilares sanguíneos na matriz cartilaginosa (MONTESANO *et al.*, 1986); deficiência do fator de crescimento beta (TGF- β) e síntese do fator anti-invasivo (bFGF) (PEREIRA *et al.*, 2019). O TGF- β controla o metabolismo dos condrócitos, sua diferenciação e o processo de hipertrofia. As concentrações de TGF- β nas áreas de lesão da OC são menores quando comparadas as áreas normais da cartilagem de crescimento. Também, há um aumento na concentração desse fator nos condrócitos dispostos ao redor da lesão. A diminuição desse fator de crescimento leva a uma estagnação no processo de hipertrofia, ocasionando um acúmulo de condrócitos pré-hipertrofiados na cartilagem (HENSON; SCHOFIELD; JEFFCOTT, 1997).

Outro fato que leva a uma má formação é a não calcificação da matriz. Estudos comprovaram uma diminuição no colágeno tipo II e um aumento nas rupturas das ligações cruzadas em lesões iniciais. Foi constatado, também, um desbalanço na composição de enzimas proteolíticas na matriz cartilaginosa no momento de sua calcificação, favorecendo o processo de OCD (BOUREBABA; RÖCKEN; MARYCZ, 2019). Quando ocorrem essas falhas na maturação da cartilagem visualizamos, em lâmina histológica, zonas focais de necrose na cartilagem de crescimento (porção epifiseal), pois essas áreas ficam presas e não conseguem se transformar em tecido ósseo (Figura 4). Essas porções necróticas de cartilagem são estruturas mais fracas e mais vulneráveis a traumas (EKMAN; CARLSON, 1998).

Figura 4 – Imagem do complexo epifiseal-articular cartilaginoso com grande área de retenção de cartilagem



Fonte: Ekman e Carlson (1998).

Essas porções danificadas, quando sofrem algum tipo de estresse, podem levar a fissuras e liberação de fragmentos na cavidade articular (OCD). Esses *flaps* acabam se juntando e formando uma massa. Essa massa e os detritos soltos na cavidade frequentemente se comunicam com vasos sanguíneos da periferia articular, ocasionando a ossificação desses pedaços de cartilagem na cavidade articular (MCILWRAITH, 1998).

Por conseguinte, podemos concluir que devido a algum erro na ossificação endocondral, como a não penetração dos vasos sanguíneos, gera a retenção de porções da cartilagem, que se tornarão áreas necróticas e conseqüentemente mais frágeis. Essas zonas danificadas com o tempo sofrem estresse físico e acabam gerando lesões císticas ou dissecantes, causando dor e desconforto ao animal (THOMASSIAN, 2005).

5.1 Ocorrência

Nas articulações, a mais afetadas é a femoropatelar (joelho), responsável por 60% dos casos de OCD, seguida da túbio-társica (jarrete) e escapulo-umeral, sendo a região do ápice da tróclea lateral do fêmur o local mais acometido pela OCD e em segundo local a região distal da tibia, na crista intermedia (HOPPE, 1984; COSTA, 2012). É relatado que 81% dos casos de OC no tarso ocorrem na crista intermediária da tibia (KAWCAK, 2020).

Outras regiões como os côndilos medial e lateral do fêmur; no ápice da tróclea lateral do tálus; na cabeça do úmero na porção caudal, são as zonas mais frequentes do aparecimento da OC/OCD, entre outras articulações com menor incidência (TROTTER; MCILWRAITH,

1981; LINDSELL; HILBERT; MCGILL, 1983; YTREHUS; CARLSON; EKMAN, 2007). O local de maior ocorrência da OCD depende da casuística local. Em um estudo foi relatado uma maior ocorrência da doença, representando 81%, a porção distal da crista intermedia da tíbia, seguida pela tróclea lateral do tálus (16%), tendo valores semelhante em outro trabalho: 77% e 12% nos respectivos locais (ALVES, 2006; VANDERPERREN *et al.*, 2009;). Ao redor de 50% dos equinos com OCD possuem lesão bilateral, sendo que, um dos lados é mais grave que o outro (MCILWRAITH, 1998; BOURZAC *et al.*, 2009).

Em um estudo avaliando a frequência de OCD na articulação femoropatelar de diversas raças, foi visto que 50% dos Puro-Sangue de Corrida tinha OCD nessa articulação, seguidos dos Quarto de Milha com 24% e em terceiro lugar o cavalo árabe com 9,9% de animais com OCD na articulação femoropatelar (MCILWRAITH, 1998). Fica evidenciado como a articulação do joelho tem alta frequência de incidência dessa patologia. Nesse mesmo trabalho foi verificado a idade dos animais, constatando que 42% desses equinos tinham somente um ano de idade. Entretanto em outro trabalho com cavalos de corrida foi diagnosticado que 67,1% dos animais possuíam lesões osteocondrais na articulação do tarso, sendo que 94,1% das lesões estavam na articulação distal do tarso. Já a femorotibial possuiu a segunda maior frequência (46%) e desses 54% apresentavam lesão bilateral (MAIA *et al.*, 2020).

Em um trabalho sobre fragmentos articulares foi relatado que na articulação metacarpo/metatarso falangiana esses fragmentos foram associados a eventos traumáticos em tecido ósseo ainda em fase de desenvolvimento ou a animais com desenvolvimento da OCD. Já a articulação do tarso é um dos locais com maior frequência de OCD, juntamente com a femoropatelar (TORRE, 2008).

Por essa patologia ocorrer com maior frequência em animais em desenvolvimento o diagnóstico de potros com OCD é comum. É relatado que 66% dos potros com até 2 anos de idade podem apresentar OCD, podendo ser na maior parte dos casos bilateral (ALVES, 2006).

6 SINAIS CLÍNICOS

Com a ocorrência da OC, podemos ter a formação de fissuras, cistos subcondrais ou a formação de fragmentos, que podem se destacar e ficar na região articular, levando ao desenvolvimento da OCD (LYKKJEN; ROED; DOLVIK, 2012). Esses *flaps* de osso condral e/ou subcondral soltos no espaço articular podem se unir e ossificar, sendo possível sua visualização no exame radiográfico. O fato do osso subcondral ficar exposto e os fragmentos ósseos se encontrarem na região articular podem provocar dor, distensão sinovial e claudicação. Sendo que em potros, frequentemente, o fato de ter efusão articular nem sempre leva a um processo de claudicação. Equinos que estão no início das atividades esportivas podem desenvolver efusão e apresentar claudicação, devido a OCD, ressaltando o fator da biomecânica para o desenvolvimento dessa patologia (MACHADO, 2010). Animais em término de crescimento corporal também podem apresentar sinais clínicos mais perceptíveis de OCD como claudicação e efusão sinovial (VIERO, 2011).

O local de ocorrência da OC pode gerar sinais clínicos característicos da região. A articulação escapulo-umeral quando afetada causará reflexos no casco do membro afetado, ele se torna menor, apresenta um talão mais alto e um desgaste excessivo da pinça, essas são características comumente observadas (KAWCAK, 2020).

7 DIAGNÓSTICOS POR IMAGEM

Para realizar o diagnóstico dessa patologia é importante ter uma boa anamnese, observação dos sinais clínicos e possuir a confirmação radiográfica. Outros métodos como análise do líquido sinovial e anestesia intra-articular podem ser utilizados, porém são métodos pouco específicos (LINDSELL; HILBERT; MCGILL, 1983). As lesões são identificadas como áreas achatadas ou irregulares do osso subcondral e podem estar acompanhadas de fragmentos. Foi apontado que 40% das lesões, da articulação femoropatelar, não são detectadas, entretanto elas são encontradas na artroscopia (BOURZAC *et al.*, 2009).

7.1 Radiologia

A imagem radiográfica é o resultado do lançamento de raios-X (fótons de energia) em um determinado material (tecido mole, osso ou em um fluido). A imagem produzida reflete o quanto de radiação atravessou o material exposto. A radiografia revela uma imagem bidimensional de uma estrutura tridimensional, sendo então necessário no mínimo duas imagens de ângulos diferentes da estrutura radiografada (WEAVER; BARAKZAI, 2010).

7.1.1 Radiologia do potro em crescimento

O desenvolvimento correto do sistema ósseo é de grande importância quando estamos nos referindo a animais destinados a vida atlética de alta performance. Em virtude disso ter o conhecimento do período de calcificação, designado, também, como “fechamento” das linhas de crescimento é de suma importância para obtermos um animal preparado e desenvolvido para a vida atlética. Foi identificado através da radiologia, três categorias para o controle desses “fechamentos”, tomando como referência a fise distal do rádio. Ele classificou-as em A, B e C. Animais na categoria A possuem a placa de crescimento totalmente calcificada, apresentando um contorno ósseo contínuo. São cavalos prontos para a vida atlética. Cavalos na categoria B possuem na região central a linha de crescimento calcificada e nas porções medial ou lateral “aberta”, ou seja, não calcificada, esses animais podem realizar um condicionamento físico controlado e leve. Já equinos com classificação C, possuem a placa de crescimento “aberta”, não calcificada. Não sendo aconselhável as práticas esportivas. Respeitando essa classificação poderemos ter um cavalo com uma formação óssea completa, tendo seu esqueleto totalmente

calcificado e preparado para os desafios impostos pelos diferentes tipos de esportes (THOMASSIAM, 2005).

7.1.2 Radiologia da OCD

As lesões de OCD são visualizadas como áreas radioluscentes próximo a região articular (LINS *et al.*, 2008). A superfície do osso subcondral apresenta contorno irregular ou achatamento juntamente com ou sem radiolucência e/ou esclerose, com a presença ou não de fragmentos (KAWCAK, 2020). Elas podem ser classificadas de zero a três, sendo zero sem nenhuma lesão na superfície articular e três com grandes áreas de irregularidade na superfície articular e com a presença ou não de fragmentos ósseos soltos ou ligados à superfície lesionada (RASQUILHA, 2015).

Lesões na crista intermediária da tíbia são facilmente identificadas com a radiografia dorsomedial-plantarolateral oblíqua, adjunta de outras posições. Radiografias com o jarrete em flexão são boas para a visualização de fragmentos no recesso plantar ou lesões de OC na crista troclear proximal do talo, pois essa fica mais exposta o que facilita sua análise. Já na articulação femoropatelar a melhor radiografia para observação de OCD é a vista latero-medial (Figura 5). Pode ser observado, também, nessa vista áreas de lesão na patela sendo essas lesões de causa primária à OCD ou de causa secundária, como a irritação da superfície articular patelar devido a lesões severas na tróclea lateral do fêmur, sendo essas distinções possíveis somente com a realização de cirurgia. Para obtermos informações mais detalhadas de OCD na região do ápice da tróclea lateral do fêmur a vista caudolateral-craniomedial oblíqua é a melhor opção pois expõem mais essa região (KAWCAK, 2020).

Figura 5 – Radiografia latero-medial da articulação femoropatelar. Presença de lesão de OCD com fragmentos na crista troclear lateral do fêmur (seta)



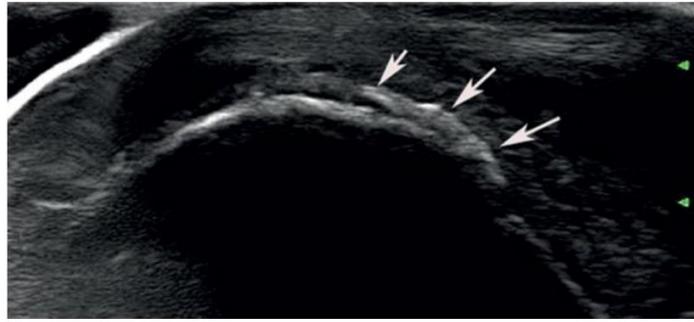
Fonte: Kawcak (2020).

7.2 Ultrassonografia

A ultrassonografia é um método que permite a análise dos tecidos peri e intrarticulares. É capaz de analisar a cápsula articular, membrana sinovial, superfície articular e ligamentos articulares e periarticulares. Com o ultrassom, é possível obter a visualização de estruturas lesionadas pela alteração da ecogenicidade dos tecidos analisados (ROCHA, 2008).

Por tratar-se de um exame complementar ao raio-X, sendo um método rápido e não invasivo, a ultrassonografia ajuda a diagnosticar casos em que o exame de raio-X teve resultado inconclusivo, tamanho da área e a extensão da lesão articular antes de uma artroscopia (Figura 6) (BOURZAC *et al.*, 2009).

Figura 6 – Superfície articular da crista troclear lateral do tarso com irregularidade da superfície articular com aparecimento de *flap* articular prestes a se romper (setas)



Fonte: Kawcak (2020).

7.3 Ressonância magnética

A ressonância magnética é um exame de imagem avançado, sendo ideal para captar e identificar lesões precoces, por analisar características magnéticas dos tecidos (ROCHA, 2008; VANDERPERREN *et al.*, 2009). Entretanto só conseguimos realizar esse exame em regiões distais ao carpo e tarso, além de ser um exame com alto valor monetário. Porém é uma técnica que fornece muitas características do tecido ósseo, como lises e escleroses. Apresenta, também, boa definição do osso subcondral, sendo possível uma boa análise dessa estrutura. (BERNARDES, 2008) Outro fator limitante é a existência de poucas máquinas de ressonância magnética no Brasil atualmente, sendo necessário o deslocamento do animal até o estabelecimento.

8 TERAPÊUTICA

A idade do animal é um fator muito importante para a decisão de um tratamento, pois já se sabe que quanto mais novo há uma grande possibilidade do tecido articular se regenerar e ficar saudável novamente. Potros possuem uma alta taxa de rotatividade do colágeno e com o passar da idade essa rotatividade vai decaindo, sendo mais difícil a regeneração da cartilagem. Com a idade de nove a dez meses sabe-se que essa regeneração da cartilagem pode ocorrer, entretanto, em casos severos o tratamento cirúrgico é a melhor opção, mas a recomendação é esperar até um ano de idade para realizar alguma intervenção mais invasiva (VAN WEEREN, 2006).

8.1 Tratamento conservador

Caso a escolha do tratamento seja conservativa a primeira medida a ser tomada é o balanceamento nutricional sendo reduzindo ou retirando totalmente a disponibilidade de alimentação energética. O cavalo precisa, também, ficar em repouso por cerca de quatro a seis meses, dependendo da situação. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais como o flunixin meglumine e fenilbutazona são indicados para alívio da reação inflamatória local. Pode ser feito o uso de corticoide intra-articular na fase inicial da inflação, devido à grande ação anti-inflamatória, tomando o cuidado para não prolongar o uso desse fármaco, pois sua continuidade em altas doses gera a diminuição no tamanho dos condrócitos, decréscimo da síntese de glicosaminoglicanos, inibição da produção de proteoglicanos e necrose dos condrócitos. Também é recomendado o uso de glicosaminoglicanos, que atuam com atividade anti-inflamatória e estimulam os condrócitos a produzir colágeno e proteoglicanos. O uso do ácido hialurônico, é capaz de reparar a lubrificação e a viscoelasticidade da articulação, além de inibir a atividade inflamatória desse tecido (NEVES, 2010; THOMASSIAN, 2005). Recomenda-se a remoção do excesso do fluido sinovial com o passar do tratamento, sendo um meio de avaliar a situação no interior da cartilagem e se há um processo de sinovite acontecendo (KAWCAK, 2020).

O confinamento em baias é indicado para cavalos jovens, pois previne o aumento da lesão e facilita o processo de cura. Já foi detectado que animais diagnosticados com OCD com oito meses de idade submetidos a repouso obtiveram melhora do caso com o passar do tempo. Entretanto a cirurgia é indicada em casos que os sinais clínicos permanecerem após o animal ter completado um ano de idade (KAWCAK, 2020).

A cura da OC possui uma janela de tempo muito limitada, pois ocorre em animais com menos de um ano, porque após essa idade a capacidade de recuperação cai drasticamente. Um balanço saudável entre atividade física, nutrição, taxa de crescimento entre outros fatores são necessários para debelar a OC. A cura da OC ocorre mais facilmente nesses animais jovens pois eles ainda possuem um suprimento sanguíneo na articulação devido a fase de desenvolvimento articular em que se encontram (SEMEVOLOS, 2017). Animais recém desmamados e com menos de um ano de vida que apresentam efusão sinovial, claudicação, mas não possuem sinais radiológicos de OCD, são indicados a realizar um tratamento conservador, a não ser que os sinais clínicos persistam, tendo a indicação de uma abordagem cirúrgica (KAWCAK, 2020).

8.1.1 Plasma rico em plaquetas

A utilização de plasma rico em plaquetas (PRP) em articulações acometidas com OCD é um método recente no meio equestre. É uma terapia autógena, ou seja, utilizamos o sangue do próprio animal para fabricar o PRP dele. A obtenção do PRP se inicia na coleta de sangue do cavalo e posteriores centrifugações. Com a centrifugação conseguimos separar as plaquetas do resto do sangue, obtendo um concentrado até quatro vezes maior de plaquetas que no sangue fisiológico. As plaquetas quando na articulação danificada ativam diversos fatores de crescimento, como o TGF- β . Esses fatores realizarão a reparação dos tecidos lesados, estimulando a vascularização, produção de colágeno, multiplicação celular (PEREIRA *et al.*, 2013). Foi relatado que após três aplicações de PRP, repouso e algumas doses de anti-inflamatórios não esteroides foram obtidos resultados muito satisfatórios, tendo até o desaparecimento de fragmentos no espaço articular (VIERO, 2011).

8.2 Tratamento cirúrgico

Inicialmente o tratamento cirúrgico para a OCD se fazia por artrotomia, sendo uma cirurgia cruenta e invasiva. Mas com o avanço da tecnologia o uso da artroscopia se tornou um método de eleição, pois trouxe junto diversos resultados positivos se comparado com a artrotomia. A artroscopia, ou videoartroscopia, nos permite visualizar a superfície articular com maior nitidez, sendo um ótimo meio de diagnóstico e análise da situação do espaço articular. Por possuir um potencial invasivo muito menor, reduz os traumas articulares e proporciona pouca reação inflamatória no pós operatório, pois há menor dano à cápsula articular.

Conseqüentemente a recuperação é mais rápida e o animal não sente tanta dor pelo conjunto dos fatos citados anteriormente (ALVES, 2006).

Um método para visualizar se é possível realizar o procedimento cirúrgico em potros é a mensuração, com o uso de radiografia, da área afetada pela OCD. Lesões com mais de 2 cm de comprimento, com uma profundidade maior que 5 mm, com ossificação no local da lesão ou efusão sinovial são casos com indicação cirúrgica (KAWCAK, 2020).

Durante o procedimento cirúrgico é visado a retirada do fragmento do espaço articular com posterior curetagem para estimulação da cicatrização da região exposta, o osso-subcondral (BUENO *et al.*, 2008). Porém para realizar o procedimento cirúrgico o animal precisa apresentar um líquido sinovial com boa viscosidade e com baixa contagem de células inflamatórias, visto que animais que apresentam esses fatores alterados não apresentarão resultados pós cirúrgicos adequados, podendo levar a má recuperação e piora do caso (ALVES, 2006).

O posicionamento do animal para o procedimento artroscópico visando acessar a articulação femoropatelar é em decúbito dorsal com o membro estendido, sendo o portal para a articulação entre o ligamento patelar intermédio e lateral. Já o acesso para a articulação femorotibial o equino também tem que estar em decúbito dorsal com o membro em flexão sendo descritos três portais o medial, cranial e lateral. A articulação tarsocrural possui quatro portais de acesso: dorsolateral, dorsomedial, plantar-lateral e plantar-medial, sendo o dorsomedial o mais utilizado por dar acesso a maior parte da articulação (ALVES, 2006).

Outro método cirúrgico foi a implantação de uma esponja cirúrgica com PRP, células tronco mesenquimais, entre outros elementos no local da lesão da OCD. Foi realizado uma artroscopia com curetagem e posterior colocação da esponja no local da lesão. O animal obteve uma regeneração da cartilagem em um período de quatro meses, tempo relativamente rápido para recuperação dessa. Porém o tecido que recobre a área da lesão, independente da forma de tratamento, não é cartilagem hialina e sim fibrocartilagem. Essa cartilagem é mais frágil e não possui a mesma resistência que a cartilagem hialina (TSUZUKI *et al.*, 2013).

O uso de células mesenquimais já é relatado para o tratamento da OCD (SCHNABEL *et al.*, 2013). As células tronco mesenquimais (MSC) intra-articular possuem benefícios, sendo um deles a não reação autoimune, entretanto erros durante osteogênese podem ocorrer. Com o avanço nessa área vários estudos mostram que o uso de algumas substâncias, como TGF- β , conseguem direcionar as células mesenquimais para a osteogênese, garantindo a correta diferenciação celular. Para melhor êxito, é relatado a aplicação de células tronco mesenquimais veiculadas com plasma rico em plaquetas ou fibrina autógena. O PRP é de fácil e rápida

preparação e proporciona uma melhor adesão da MSC no tecido articular. Ele também é um meio rico de substâncias indutoras da osteogênese como o TGF- β , entre outros fatores de crescimento, proporcionando um ambiente excelente para o desenvolvimento das MSC (NIXON, 2010).

8.3 Prognóstico

O prognóstico do animal depende muito do tamanho da lesão, idade, tipo de tratamento entre outros fatores que podem ajudar ou piorar a situação. Cavalos atletas que passam por procedimento cirúrgico, possuem um bom prognóstico (89%) na articulação tarsocrural. Nessa mesma articulação cavalos que passaram por cirurgia, mas não são dessa modalidade, também tiveram bons resultados (74%). O mesmo ocorre em cavalos que passaram por tratamento cirúrgico na articulação femoropatelar. Porém nessa articulação, cavalos que apresentam uma lesão de OCD muito grande possuem um maior risco de infecção no local. Cavalos que apresentam mais de uma OCD e essa de tamanho grande na articulação femoropatelar também tendem a ter uma recuperação mais delicada, sendo indicado um período de repouso maior que o habitual para evitar o desenvolvimento de osteoartrites (KAWCAK, 2020).

9 CONCLUSÃO

Com esse trabalho identificou-se o desafio dessa patologia para o veterinário de equinos, por se tratar de um processo complexo, com causas multifatoriais, podendo provir tanto de questões alimentares, de manejo como de genéticas. Seu desenvolvimento não é claro, conforme em pontos já esclarecidos e outros com suposições. O seu diagnóstico também é um obstáculo por ter alguns casos que nem com a radiologia se torna possível sua identificação, sendo somente possível através de artroscopia, procedimento com maior valor monetário e que dependendo da idade não é recomendado.

O fator biomecânico é bem importante pois com o início da vida esportiva podemos ter o surgimento das lesões articulares acarretando na liberação de *flaps* que levam ao desenvolvimento de sinovite e dor, sintomas esses que baixam o desempenho esportivo. Um fator importante a ser levado em conta é que existem diversas competições que só aceitam animais novos, ou seja, de três a quatro anos, acarretando o início de treinamento por volta dos 2 anos de idade, ou seja quando sua formação não está completa. Essas competições exigem um treino muito avançado desses jovens animais, o que gera um estresse muito grande do aparato musculoesquelético do equino, principalmente se ele possui alguma má formação, como por exemplo a OC, que com esse exercício muito intenso, devido a janela de treino relativamente pequena, pode evoluir para uma OCD. Normalmente essas provas, na qual só aceitam animais mais jovens, é pago um valor maior aos vencedores comparado com outras competições, tais como as que competem animais mais velhos, pois com elas se identificam os futuros animais reprodutores e ganhadores. Esses fatores geram grande expectativa em alguns proprietários e treinadores fazendo com que o início da doma seja extremamente precoce para conhecer o rendimento dos jovens animais e ter uma perspectiva de sua vida esportiva.

Em relação ao tratamento da OCD, ele precisa ser bem analisado, pois se o cavalo é muito jovem ele consegue se curar com métodos mais conservadores, mas se a lesão possui característica mais severa há necessidade de uma intervenção, como uma artroscopia. Quando vamos fazer alusão à cicatrização e mais especificamente no tecido cicatricial, quando o animal possui mais de um ano de idade, estamos nos referindo à fibrocartilagem. Essa não possui a mesma estrutura e não aguenta a mesma pressão que uma cartilagem hialina, ou seja, mesmo com a melhora do caso a articulação vai ser um local propenso a lesões. São necessários mais estudos para descobrir um modo desse tecido cicatricial ser composto por cartilagem hialina, ou um método de retirar o tecido necrótico ou substituí-lo por algum material que não permita o rompimento da cartilagem íntegra, que se encontra acima desse tecido.

Contudo, para evitar o aparecimento dessa doença é necessário realizar medidas preventivas, como escolher os cruzamentos, cuidar a base da alimentação do potro e seu ganho de peso além de atentar para os exercícios ao qual esse animal está sendo submetido. Efetuar exames radiográficos em momentos específicos da vida do cavalo de esporte pode ser um método importante para a prevenção e conhecimento do histórico dele, até como para saber se ele será um bom candidato para a modalidade esportiva ao qual ele está sendo preparado.

REFERÊNCIAS

- ALVES, G. E. S. Considerações sobre biomecânica, osteocondropatias e artroscopia do membro pélvico de equinos. **Revista Brasileira de Medicina Equina**, São Paulo, v. 2, p. 6-12, 2006.
- BERNARDES, N. F. G. **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**. 2009. 88 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2008.
- BOURZAC, C. *et al.* Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar joint. **Equine Veterinary Journal**, Hoboken, v. 41, n. 7, p. 686-692, Sept. 2009.
- BOUREBABA, L.; RÖCKEN, M.; MARYCZ, K. Osteochondritis dissecans (OCD) in horses: molecular background of its pathogenesis and perspectives for progenitor stem cell therapy. **Stem Cell Reviews and Reports**, New York, v. 15, n. 3, p. 374-390 June 2019. DOI: 10.1007/s12015-019-09875-6.
- BUENO, A. *et al.* Osteocondrose de articulação fêmoro-tíbio-patelar em potro da raça Crioula. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 6, p. 1784-1786, set. 2008.
- COSTA, M. H. C. G. **Incidência de lesões locomotoras no cavalo, diagnosticadas por raio-X**. 2012. 79 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2012.
- EKMAN, S.; CARLSON, C. S. The pathophysiology of osteochondrosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 28, n. 1, p. 17-32. Jan. 1998. DOI:10.1016/s0195-5616(98)50002-2.
- FILHO, J. N. P. P. *et al.* Suplementação mineral e mobilização de cálcio nos ossos de equinos em pastagem de brachiaria humidicola. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. Brasília, D.F., v. 34, n. 5, p. 873-878, maio 1999.
- GALLO, M. A.; PIMENTEL, L. F. R. O.; DE ZOPPA, A. L. V. Ocorrência da osteocondrite dissecante na articulação tibiotársica em equinos da raça Brasileiro de Hipismo por meio da radiografia digital. **Revista Brasileira Ciências Veterinárias**, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 204-207, out./dez. 2013.
- GETTY, R. Osteologia equina. *In*: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v. 1, cap. 15, p. 233-323.
- GUERREIRO, C. M. **Descrição de 20 casos clínicos de doença articular degenerativa em equinos**. 2017. 79 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2017.
- HENSON, F. M. D.; SCHOFIELD, P. N.; JEFFCOTT, L. B. Expression of transforming growth factor- β 1 in normal and dyschondroplastic articular growth cartilage of the young

horse. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 29, n. 6, p. 434-39, Nov. 1997.
DOI:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03155.x.

HOPPE, F. Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in Standardbred Trotters and Swedish Warmblood horses. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 16, n. 5, p. 425-429, Sept. 1984. DOI: 10.1111/j.2042-3306.1984.tb01964.x.

JEFFCOTT, L. B. Osteochondrosis in the horse: searching for the key to pathogenesis. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 23, n. 5, p. 331-338, Sept. 1991.

JEFFCOTT, L. B. Osteochondrosis: an international problem for the horse industry. **Journal of Equine Veterinary Science**, Wildomar, v. 16, n. 1, p. 32-37, Jan. 1996.

JEFFCOTT, L. B. Osteochondrosis in horses. **In Practice**, London, v. 19, n. 1, p. 64-71, Feb. 1997.

JEFFCOTT, L. B.; HENSON, F. M. D. Studies on growth cartilage in the horse and their application to Aetiopathogenesis of Dyschondroplasia (Osteochondrosis). **The Veterinary Journal**, London, v. 156, n. 3, p. 177-192, Nov. 1998.

KAWCAK C. Lameness of the proximal limb *In*: BAXTER, G. M. (ed.). **Adams and Stashak's lameness in horses**. 7th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020. cap. 5, p. 597-761.

LAVERTY, S. *et al.* Alterations in cartilage type-ii procollagen and aggrecan contents in synovial fluid in equine osteochondrosis. **Journal of Orthopaedic Research**, Hoboken, v. 18, n. 3, p. 399-405, May 2000. DOI:10.1002/jor.1100180311.

LEME F. O. P. *et al.* Líquido sinovial de equinos: proteína, celularidade e precipitação de mucina, a fresco, após refrigeração e congelamento. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 1, p. 33-37, Jan./Mar. 1999.

LINDSELL, C. E.; HILBERT, B. J.; MCGILL, C. A. A retrospective clinical study of osteochondrosis dissecans in 21 horses. **Australian Veterinary Journal**, Oxford, v. 60, n. 10, p. 291–293, Nov. 1983. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1983.tb02811.x.

LINS, L. A. *et al.* Relato de caso: Osteocondrite dissecante em potros da raça crioula. **Ciência Animal Brasileira**, Goiás, v. 9, n. 4, p. 1017-1021, out./dez. 2008.

LYKKJEN, S.; ROED, K. H.; DOLVIK, N. I. Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: Prevalence and relationships. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 44, n. 3, p. 332-338, May 2012.

MACHADO, T. S. L. **Análise clínica e estrutural de processos de osteocondrite dissecante da articulação tíbio-társica de equinos**. 2010. 132 f. Tese (Doutorado em Clínica Cirúrgica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

MCILWRAITH C. W. The equine skeleton: how does bone grow and how do abnormalities in the developmental process affect soundness. *In*: PAGAN, J. D. (ed.). **Advances in equine nutrition**. Versailles, KY: Kentucky Equine Research, 1998. v. 1, cap. 4, p. 383-406.

- MCILWRAITH, C. W. Doença das Articulações, Tendões, Ligamentos e Estruturas Relacionadas *In*: STASHAK, T. S. (ed.). **Claudicação em equinos segundo Adams**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2006. cap. 7 p. 417-601.
- MCILWRAITH, C. W. Principles of musculoskeletal disease. *In*: BAXTER, G. M. (ed.). **Adams and Stashak's lameness in horses**. 7th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020. cap. 7, p. 801-874.
- MCILWRAITH C. W.; RUGGLES A. J. Management of osteochondritis dissecans. *In*: AAEP FOCUS MEETING: FIRST YEAR OF LIFE, 1., 2008, Austin. **Proceedings**. Lexington: American Association of Equine Practitioners, 2008. p. 68.
- MCLAUGHLIN, B. G.; DOIGE, C. E. A study of ossification of carpal and tarsal bones in normal and hypothyroid foals. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 23, n. 5, p. 164-168, May. 1982.
- MAIA, M. P. M. *et al.* Prevalence of juvenile osteochondral conditions in yearling thoroughbred racehorses in southern Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, Wildomar, v. 90, p. 1-5, July 2020.
- MONTESANO, R. *et al.* Basic fibroblast growth factor induces angiogenesis in vitro. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, Washington, D.C., v. 83, n. 19, p. 7297-7301, Oct. 1986. DOI: 10.1073/pnas.83.19.7297.
- NEVES, F. S. P. **Osteocondrose em cavalos**. 2010. 33 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, 2010.
- NIXON, A. J. Cartilage resurfacing in the horse: reality or fiction? *In*: ESVOT CONGRESS, 15., 2010, Bologna. **ESVOT Proceedings**. Cremona: European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, 2010. p. 236-238.
- PEREIRA, L. F. *et al.* Osteocondrite dissecante em equinos: revisão da literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, São Paulo, v. 16, n. 32, p. 1-14, jan. 2019.
- PEREIRA, R. C. F. *et al.* Avaliação de sete protocolos para obtenção de plasma rico em plaquetas na espécie equina. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 43, n. 6, p. 1122-1127, jun, 2013.
- PIERAMATI, C. *et al.* Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 79, n. 2-3, p. 249–255, Feb. 2003.
- PRADO, A. A. F. **Obtenção e caracterização de linhagens celulares de membrana e líquido sinoviais equinos**. 2012. 112 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.
- QUEIROZ, D. J. *et al.* Hiperparatireoidismo nutricional secundário em equinos e ruminantes: revisão de literatura. **Nucleus Animalium**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 51-58, 2015.

RASQUILHA, J. M. N. S. T. **Estudo comparativo da prevalência de osteocondrose na articulação tarsocrural em cavalos pura raça espanhola e puro-sangue lusitano**. 2015. 81 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2015.

ROONEY, J. R. Equino: introdução. *In*: GETTY, R. (ed.). **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v. 1, p. 231-232.

ROCHA, F. J. M. **Osteoartrites em equinos**. 2008. 66 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2008.

SAMUELSON, D. A. Cartilagem e osso. *In*: SAMUELSON D. A. **Tratado de histologia veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. cap. 6, p. 97-124.

SCHNABEL, L. V. *et al.* Therapeutic use of stem cells in horses: which type, how, and when? **The Veterinary Journal**, London, v. 197, n. 3, p. 570–577, Sept. 2013.
DOI:10.1016/j.tvjl.2013.04.018.

SEMEVOLOS, S. A. Osteochondritis dissecans development. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 33, n. 2, p. 367-378, Aug. 2017.

SISSON, S. Articulações do equino. *In*: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v. 1, cap. 16, p. 324 - 349.

TATARNIUK, D. M.; TRUMBLE T. N.; BAXTER G. M. Lameness in the young horse *In*: BAXTER, G. M. (ed.). **Adams and Stashak's lameness in horses**. 7th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020. cap. 10, p. 1033-1090.

TEIXEIRA, J. A. A. **Avaliação radiográfica de osteocondrose como contributo na selecção de reprodutores equinos da raça puro sangue lusitano**. 2009. 88 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.

THOMASSIAN, A. afecções do aparelho locomotor (ossos e articulações) *In*: THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005. cap. 5, p. 96-136.

TORRE, F. Arthroscopy for chip fractures and other acute joint injuries. *In*: INTERNATIONAL CONGRESS OF WORLD EQUINE VETERINARY ASSOCIATION, 10., 2008, Moscow. **Proceedings**. Moscow: Equine Veterinary Association, 2008. p. 178-181.

TROTTER, G. W.; MCILWRAITH, C. W. Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions and their relationship to osteochondrosis in the horse. **Journal of Equine Veterinary Science**, Wildomar, v. 1, n. 5, p. 157–162, Sept./Oct. 1981. DOI:10.1016/s0737-0806(81)80029-9.

TSUZUKI, N. *et al.* Bioengineered osteochondral precursor for treatment of osteochondritis dissecans in a thoroughbred filly. **Australian Veterinary Journal**, Oxford, v. 91, n. 10, p. 411-415, Oct. 2013.

VANDERPERREN, K. *et al.* Diagnostic imaging of the equine tarsal region using radiography and ultrasonography. Part 2: bony disorders. **The Veterinary Journal**, London, v. 179, n. 2, p. 188–196, Feb. 2009. DOI:10.1016/j.tvjl.2007.08.025.

VAN OLDRUITENBORGH-OOSTE, S.; MOL, J. A.; BARNEVELD, A. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 31, p. 45-54, Nov. 1999. Suplemento. DOI: 10.1111/j.2042-3306.1999.tb05313.x.

VAN WEEREN, P. R.; BRAMA, P. A. J. Equine joint disease in the light of new developments in articular cartilage research. **Pferdeheilkunde**, Calw, v. 19, n. 4, p. 336-344, July/Aug. 2003. DOI: 10.21836/PEM20030401.

VAN WEEREN, P. R. Etiology, diagnosis, and treatment of oc(d). **Clinical Techniques in Equine Practice**, Amsterdam, v. 5, n. 4, p. 248–258, July/Aug. 2006.

VIERO J. B. **Plasma rico em plaquetas como tratamento alternativo de osteocondrite dissecante da articulação da soldra de equinos: um relato de caso.** 2011. 37 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Diagnóstico e Cirurgia em Equinos) – Faculdade de Jaguariúna, São Paulo, 2011.

WEAVER, M.; BARAKZAI, S. Image formation *In*: WEAVER, M.; BARAKZAI, S. **Handbook of equine radiography**. Amsterdam: Saunders Elsevier, 2010. cap. 1, p 3-4.

YTREHUS, B.; CARLSON, C. S.; EKMAN, S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. **Veterinary Pathology**, Washington, D.C., v. 44, n. 4, p. 429–448, July. 2007.