

## OSTEOCONDRITE DISSECANTE EM EQUINOS – REVISÃO DE LITERATURA

*Osteochondritis dissecans in horses*

Lucas Freitas PEREIRA<sup>1</sup>

Laíssa GERALDO<sup>2</sup>

Rafael Melo ALVES<sup>2</sup>

Leonardo Lamarca DE CARVALHO<sup>3\*</sup>

Marina Laudares COSTA<sup>4</sup>

Adriana Torrecilhas. JORGE<sup>1</sup>

Fernanda Gosuen Gonçalves DIAS<sup>1</sup>

### RESUMO

A osteocondrite dissecante (OCD) é definida pela deficiência no suprimento sanguíneo endocondral, sendo a principal consequência a falha na ossificação. Caracteriza-se pela presença de um fragmento osteocondral intra-articular que pode estar livre ou aderido ao osso subjacente. Esta fragmentação ocorre, após a paralisação do processo de ossificação, havendo desordem no rearranjo de condrócitos e necrose da camada basal do osso. A presença deste fragmento pode, causar irregularidade no ambiente articular, gerando uma osteoartrite secundária. Para diagnosticar a OCD, o método comumente utilizado é o exame radiográfico e o tratamento indicado é a retirada do fragmento.

**Palavras-chave:** cavalo, doença do desenvolvimento, OCD, ortopedia.

### ABSTRACT

Osteochondritis dissecans (OCD) is defined by the deficiency in the endochondral blood supply, the main consequence being ossification failure. It is characterized by the presence of an intra-articular osteochondral fragment that may be free or adhered to the underlying bone. This fragmentation occurs after the stoppage of the ossification process and there is disorder in chondrocyte rearrangement and necrosis of the basal layer of the bone. The presence of this fragment can cause irregularity in the joint environment, generating secondary osteoarthritis. To diagnose OCD, the commonly used method is radiographic examination and the indicated treatment is removal of the fragment.

**Keywords:** horse, developmental disorder, OCD, orthopedics.

---

<sup>1</sup> Docente do Curso de Graduação em Medicina Veterinária - Universidade de Franca (UNIFRAN) – Franca – SP - Brasil

<sup>2</sup> Médico Veterinário autônomo – Franca – SP - Brasil

<sup>3</sup> Discente do Programa de Mestrado em Ciência Animal - Universidade de Franca (UNIFRAN) – Franca – SP - Brasil

<sup>4</sup> Discente do Programa de Aprimoramento em Clínica Cirúrgica e Anestesiologia de Pequenos Animais – Centro Universitário Barão de Mauá – Ribeirão Preto – SP – Brasil

\* Autor Correspondente: [lamarca.leo@hotmail.com](mailto:lamarca.leo@hotmail.com)

## **INTRODUÇÃO**

O termo OCD (osteocondrite dissecante), foi utilizado pela primeira vez em 1887 por Franz Konig, médico cirurgião, para descrever uma patologia na cartilagem epifisária, sendo esta uma condição que ocasiona a formação de fragmentos nas articulações de indivíduos jovens. Na Medicina Veterinária, a primeira descrição em cavalos foi feita por Nilsson em 1947, posteriormente descrita e reconhecida com importância clínica em meados de 1960 (KONIG, 2013).

A OCD é considerada como deficiência da maturação normal da cartilagem articular (JEFFCOTT, 1991). É uma manifestação de osteocondrose (OC) que acontece quando a cartilagem de crescimento inicia um processo de perda da união do osso subcondral. Está relacionada com o desenvolvimento de uma resposta inflamatória na superfície óssea, logo abaixo da linha de separação que se estende desde a junção osteocondral até a superfície articular, produzindo um fragmento cartilaginoso ou osteocondral (WATKINS, 1999). Este evento pode ainda resultar em osteoartrite prematura (EDMONDS e SHEA, 2013). Tal condição pode ser comumente observada em equinos, caninos, felinos, suínos, seres humanos e roedores (YTREHUS et al. 2007).

Neste contexto, a OCD é uma patologia responsável por consideráveis repercussões na criação de equinos, tanto a nível econômico quanto no bem-estar destes animais (VAN WEEREN e BARNEVELD, 1999).

Os sinais clínicos mais evidenciados são a efusão sinovial, claudicação e diminuição da performance esportiva. A persistência desta afecção gera predisposição a doenças articulares degenerativas (DAD), além de ser, por consequência, uma doença ortopédica do desenvolvimento (DOD) (VAN WEEREN, 2006).

A OC é inicialmente diagnosticada através de exame radiográfico, porém não é facilmente identificada até que ocorra a formação dos fragmentos osteocondrais. Este método de diagnóstico ainda é o mais utilizado para diagnosticar a doença (YTREHUS et al. 2007).

O tratamento de eleição, na maioria dos casos, é o cirúrgico, visando a remoção do fragmento através da artroscopia (VAN WEEREN, 2006).

## **REVISÃO DE LITERATURA**

Existem duas regiões de crescimento da cartilagem que estão presentes nas extremidades dos ossos longos, ambas possuem atuação simultânea durante a fase de crescimento e do desenvolvimento esquelético, sendo estas a placa de crescimento e a cartilagem articular. A fise também conhecida como

placa de crescimento, está presente em ambos os lados do centro primário de ossificação, e é responsável pelo crescimento longitudinal, já a cartilagem epifisária é constituinte do complexo cartilagem articular-epifisário e se localiza entre o centro secundário de ossificação e à superfície da cartilagem articular, esta por sua vez se responsabiliza pela forma adquirida nas extremidades dos ossos longos (YTREHUS et al. 2007).

As cartilagens de crescimento fisária e epifisária são substituídas por ossos através de um processo sequencial de proliferação celular, síntese da matriz extracelular, hipertrofia celular, mineralização da matriz e invasão vascular; este processo é denominado de ossificação endocondral (LEFEBVRE e SMITS 2005; YTREHUS et al. 2007). Essas cartilagens de crescimento são compostas por células condrocitárias, matriz de fibras de colágeno e proteoglicanos. Os condrócitos se organizam em quatro camadas distintas, sendo estas; zona de repouso ou descanso; zona proliferativa; zona hipertrófica e zona de calcificação (JEFFCOTT e HENSON, 1998; WATKINS, 1999; YTREHUS et al. 2007).

Durante o processo de remodelamento e substituição do tecido endocondral pode ocorrer falhas, que dependendo da intensidade, podem gerar interferências na zona de crescimento fisária ou epifisária e, a partir daí, desencadear anormalidades (STROMBERG e REJNO, 1978). Assim, anormalidades de ossificação endocondral na cartilagem da placa metafisária de crescimento e/ou do complexo articular-epifisário é denominado OCD (JEFFCOTT, 1991).

Os primeiros relatos acerca das lesões originárias da osteocondrose foram descritas por Stromberg e Rejno no ano de 1947 (DOUGLAS, 2003). Desde então, muito tem se discutido sobre o assunto, principalmente pelo fato de que histologicamente a identificação, definição e a descrição das lesões são complexas, pois, o aglomerado de condrócitos encontrado não é um sinal patognômico da doença e, a resposta a uma possível injúria pela cartilagem articular possui mecanismos restritos. Na maioria das vezes, as lesões são significativas quando alcançam o estágio crônico (JEFFCOTT, 1997).

De acordo com Jeffcott (1991), a lesão primária da osteocondrose ocorre durante a fase de maturação e diferenciação do processo de ossificação. Posteriormente, ocorre perda da diferenciação normal dos condrócitos impedindo que a calcificação da matriz ocorra, resultando em falha da vascularização na região distal da zona hipertrófica (JEFFCOTT, 1991; WATKINS, 1999). Essas anormalidades levam à retenção e espessamento da cartilagem com consequente enfraquecimento do complexo articular-epifisário, gerando irregularidade na junção osteocondral (JEFFCOTT, 1991; VAN WEEREN, 2006; YREHUS et al. 2007) isso leva a desestabilização das colunas dos condrócitos e necrose da camada basal (STROMBERG e REJNO, 1978).

Ytrehus et al. (2007) descreveram que histologicamente as principais características evidenciadas na OCD são a persistência dos condrócitos em um estado hipertrófico e a falha de suprimento sanguíneo,

além dos fatores que levam a necrose dos canais cartilagíneos sem envolvimento do osso subjacente e da cartilagem articular. Entretanto, Henson et al. (1997) evidenciaram que os canais de cartilagem retidos aos locais de lesão, não se apresentavam de maneira sólida com as áreas de condronecrose, o que pode favorecer uma possível exposição dos condrócitos a descontroles hormonais. No entanto, a retenção dos canais de cartilagem pode ao invés de causar interrupção dos mesmos, ser crucial para o desenvolvimento da osteocondrose. Isso leva a crer que a necrose da cartilagem não seria mais um fator desencadeante, mas sim uma consequência (VAN WEEREN, 2006). A abundância de condrócitos na zona proliferativa pode ser proveniente de um erro na sua diferenciação por deficiência do fator de crescimento beta (TGF- $\beta$ ), por menor secreção de fator de crescimento fibroblástico básico (bFGF), ou ainda por produção do fator anti-invasivo (bFGF), tais fatores comprometem a angiogênese e a neovascularização. Independente da causa da interrupção na ossificação endocondral ou do não desenvolvimento da cartilagem epifisária, o resultado é uma área de fragilidade focal, que, quando aplicada forças biomecânicas, resultam em separação da cartilagem ou fragmentos, com exteriorização do osso subcondral (WATKINS, 1999).

Nesse sentido, a OCD ou OC é uma doença de etiologia multifatorial (MCLLWRAITH, 2004), que pode ser influenciada por distúrbios genéticos, nutricionais e hormonais, ainda pode ter como fatores contribuintes o rápido crescimento e as características anatômicas. Além disso, traumas, estresse biomecânico e o exercício físico também são responsáveis por desencadear osteocondrose e estão provavelmente inter-relacionados com o aparecimento das lesões (MCLLWRAITH, 2004; VAN WEEREN, 2006).

Os sinais clínicos de OCD podem ser divididos em duas categorias de acordo com a idade dos animais (JEFFCOTT, 1996). Cavalos com OCD mais novos normalmente apresentam os sinais clínicos entre quatro meses a dois anos de idade; entretanto, há relatos de animais com manifestações clínicas com até cinco anos de idade (WATKINS, 1999).

Todavia, os sinais clínicos podem tornar-se notórios somente quando o cavalo atinge a idade adulta, normalmente tendo início quando são expostos ao desgaste (VAN WEEREN, 2006). A apresentação da claudicação pode ser variável, desde inexistente até causar impotência funcional, mas ela está normalmente relacionada com a presença da efusão articular, sendo mais evidenciada quando os animais dão início aos treinamentos físicos (MCLLWRAITH, 1993).

Algumas articulações como a fêmuro-tíbio-patelar (FTP), tibiotársica (TT) e metacarpo/metatarso-falangiana (MCF/MTF) podem apresentar distensão sem que o animal apresente claudicação (WATKINS, 1999). Segundo Mcilwraith et al. (1991) e Watkins (1999), os cavalos com OCD na articulação TT apresentam a efusão articular como a manifestação clínica mais comum. De acordo com Mcilwraith (2002), é possível analisar discrepância no desenvolvimento muscular do(s)

membro(s) acometido(s). Fortier e Nixon (2005) relataram que há grande chance de desenvolvimento da osteoartrite (OA) em animais com sinais clínicos, se os mesmos permanecerem sem tratamento. Alguns autores discutem a importância clínica da lesão que não gera sintomatologia, porém a maioria concorda que, de alguma forma, e em algum grau exista certo comprometimento articular (MCILWRAITH; FOERNER, 1991).

O método diagnóstico de eleição é o exame radiográfico (WATKINS, 1999; VANDERPERREN et al. 2008). Dentre as alterações que podem ser observadas nas radiografias destacam-se o aplainamento que se manifesta como irregularidades do contorno da superfície óssea subcondral associada a uma área de radiolucência subcondral (que representa a cartilagem mineralizada), a esclerose e ocasionalmente doença articular degenerativa secundária, ou fragmento osteocondral (WATKINS, 1999; VAN WEEREN, 2006). Contudo, os achados radiográficos podem ser variáveis, o que irá depender da severidade da doença e da articulação acometida (WATKINS, 1999). Após a identificação de uma lesão, é importante que a articulação contralateral seja examinada radiograficamente, pelo fator de envolvimento bilateral. Normalmente se a lesão ocorrer nas articulações metacarpo/metatarso-falangiana deve ser examinado os quatro membros (COLÓN et al. 2000).

A artroscopia como ferramenta diagnóstica, desempenha papel importante ao proporcionar a análise de estruturas intra-articulares, principalmente nos casos em que não existe um diagnóstico preciso (MCILWRAITH, 2002).

A ultrassonografia (US) é indicada em animais jovens com efusão articular. Possibilita avaliar a exata localização, tamanho e a extensão da lesão (VANDERPERREN et al. 2008). A ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) são métodos de diagnósticos avançados. A RM é a técnica que melhor permite analisar a geometria e as características morfológicas da cartilagem articular. A TC ocasiona a visualização dos locais de interesse em três dimensões sem que haja sobreposição de estruturas, e é possível a detecção de diferenças nos parâmetros de densidade óssea (MCILWRAITH, 2005).

O tratamento da OCD pode ser efetuado pelo método conservativo ou cirúrgico. O conservativo é indicado quando os animais são muito jovens (até 18 meses de idade) e ainda existe boa capacidade de regeneração, ou em casos de lesões suaves (RICHARDSON, 2002) e envolve repouso, exercício controlado e uso de anti-inflamatórios não esteroides sistêmicos, além desses cita-se ainda a terapia intra-articular como forma de auxiliar a resolução da efusão articular e da sinovite (JEFFCOTT, 1997). O uso do ácido hialurônico também é referenciado (WATKNIS, 1999).

O tratamento cirúrgico para a maioria dos casos de OCD é a terapia de eleição, sendo a artroscopia indicada quando houver fragmentações, claudicação ou efusões graves (WATKNIS, 1999;

RICHARDSON, 2008; CARMONA et al. 2009). A intervenção quando realizada precocemente tem um efeito benéfico, onde normalmente o desenvolvimento da doença é cessado, impedindo que evolua para OA (CARMONA et al. 2009). Fortier e Nixon (2005) descreveram que para intervir com a técnica artroscópica, os defeitos osteocondrais devem exceder dois centímetros, apresentando uniões residuais à cartilagem adjacente e pouca mineralização. Segundo Van Weeren (2006), o tratamento cirúrgico só não é indicado para animais com idade inferior a 12 meses, por se tratar de uma doença de caráter dinâmico.

A artrotomia já foi descrita inúmeras vezes para o tratamento da OCD em várias articulações. Este método permite a curetagem e a remoção de flaps, fragmentos ósseos e debridamento do osso subcondral. Porém, complicações como formação de seroma, celulite e deiscência de pontos são comuns, pelo fator estressante desencadeado pela incisão cirúrgica (VAN WEEREN, 2006).

Existem alguns fatores como o grau da lesão, o tempo cirúrgico e a idade do animal que influenciam no tratamento cirúrgico (WATKINS, 1999), contudo o prognóstico geralmente é favorável (FOERNER, 2003).

No período pós-operatório, aconselha-se que os animais permaneçam em repouso por até seis semanas, visando minimizar possíveis traumatismos dos tecidos moles e permitir que se inicie o processo das primeiras fases da reparação (BRAMA, 2009), sendo que atividades leves, podem ser iniciadas já na segunda semana (FRISBIE; 2003). Contudo, durante dois a três meses o exercício deve ser controlado, para que então a adaptação às atividades normais ocorra gradativamente (MCILWRAITH, 2004).

## **DISCUSSÃO**

Desde os primeiros relatos, quando Stromberg e Rejno iniciaram os estudos sobre OCD, sua abordagem etiológica foi denominada como complexa e dinâmica. Nos anos 90, foi-lhe atribuída maior atenção, entretanto com todos os esforços realizados, a hipótese ainda permaneceu a sustentada por Jeffcott (1991) e Waltikns (1999).

Assim, os estudos não cessaram e Mcilwraith (2002) ressaltou que havia uma interação entre fatores, principalmente genéticos e ambientais, mas não soube explicar qual seria e nem como ela poderia ocorrer. Outros pesquisadores cogitaram que dentre as causas da doença, a anatomia do animal poderia juntamente com o estresse biomecânico ter sua possível parcela de contribuição, além disso, disfunções hormonais (MCILWRAITH, 2004; VAN WEEREN, 2006). A hipótese melhor sustentada é a de que o fator hereditário estaria relacionado aos QTL's (*quantitative trait loci*), relatada em 2007 por Dierks et al. (2007) que realizaram uma revisão dos aspectos genéticos que poderiam estar relacionados à doença. Eles identificaram uma multiplicidade de locis em uma variedade de cromossomos ligados a fenótipos

osteocondríticos, assim, permitiu-se identificar 14 locis de características quantitativas (QTL), que parecem variar de acordo com a articulação afetada, e até mesmo com o tipo de lesão patológica de OCD. Wittwer (2007) sugeriu que os genes presentes em QTL's para a OCD codifiquem enzimas, hormônios e fatores metabólicos e ainda relatou que seus receptores estão envolvidos no processo de ossificação endocondral, assim, tais alterações poderiam gerar malformações nos condrócitos e na matriz extracelular da cartilagem em crescimento.

Outros prováveis fatores como desequilíbrios nutricionais e hormonais foram hipotetizados por inúmeros autores (VAN WEEREN e BARNEVELD, 2013) e essa provável relação com a OCD, foi confirmada em estudo realizado por Savage et al. (1993), que ofereceu ração para potros com 130% da necessidade de energia digestível em carboidratos; o resultado foi o aparecimento de lesões sugestivas de osteocondrose. Outros estudos também condizem que dietas à base de carboidratos maximizam o crescimento do animal, podendo interferir no equilíbrio de fatores nutricionais como necessidade de fósforo e cálcio, e hormonais como insulina, T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) (OTT, 1992).

Van Weeren (2006) relatou que a hiperinsulinemia pós-prandial severa é proveniente de dieta com excesso de carboidratos e Ytrehus e seus colaboradores (2007) foram além, explicando que esta dieta favorece a desproporcionalidade no crescimento esquelético, podendo ser prejudicial na alteração do sistema de ossificação endocondral por levar à falha na maturação, hipertrofia condrocitária e conseqüentemente desenvolvimento das lesões de OCD.

Além da relação da dieta de carboidratos, Ytrehus et al. (2007) citaram que a OCD também pode ser resultado de desequilíbrio de cálcio e fósforo, excesso de zinco e deficiências de cobre, vitamina C, A e D. Bridges e Harris (1988) induziram potros puro sangue inglês (PSI) desmamados com um dia de vida à uma dieta deficiente de cobre, destes animais, 100% apresentaram lesões características de OCD. Em contrapartida, Jeffcott (1991) e Van Weeren (2013) relataram que a contribuição do cobre é limitada, sendo apenas um dos muitos fatores que podem apoiar a ocorrência de OCD, porém não é um fator determinante e que os resultados obtidos por Bridges e Harris (1988) podem ser atribuídos a uma amplitude de causas, não sendo determinada apenas pela deficiência de cobre, uma vez que, os potros estiveram predispostos à ausência de importantes macro/micronutrientes provenientes do leite materno. Da mesma maneira, sugeriram que a suplementação de cobre não é a cura para OC como esperado por muitos pesquisadores.

Alguns autores indicam o exercício físico como agente desencadeante da lesão osteocondral, porém muitos correlacionam este fato a outras possíveis causas, como por exemplo, um evento que facilita possíveis traumatismos. Por outro lado, Van Weeren (2013) hipotetizou que os animais exercitados tendem ter a severidade das lesões diminuídas, o que condiz com a maioria dos autores,

significando que o exercício não é capaz de impedir a formação de lesões, mas exerce efeito benéfico sobre a regeneração das mesmas. Grandes são as evidências da influência genética, contudo mais estudos precisam ser realizados para maiores esclarecimentos, além disso, as condições ambientais podem interagir com o genoma.

Jeffcott (1991) já tinha esclarecido que o produto final da falha na diferenciação dos condrócitos é a ausência de vascularização na zona hipertrófica o que leva a necrose da camada basal (STROMBER e REJNO, 1978). A questão mais discutida pelos autores foi a ordem dos acontecimentos; em 1998 Carlson e Ekman fizeram um estudo a partir de avaliações histológicas e constatou que a cartilagem epifisária do complexo cartilagem articular-epifisário nos equinos jovens é alimentada por vasos que saem do canal cartilaginoso, porém não estão mais presentes após os sete meses de idade. Sugeriram assim que ocorra uma janela de tempo limitada para que as lesões se desenvolvam e que a necrose isquêmica é secundária ao defeito vascular, sendo importante questão relacionada com a patogenia. Neste mesmo estudo, o animal mais jovem com área de necrose da cartilagem possuía dois dias de vida e o mais jovem que apresentou área de necrose com atraso na ossificação endocondral tinha dois meses.

Carlson e Ekman (1998) insistiram que a necrose do canal de cartilagem é crucial para elucidar outros aspectos da osteocondrose. Do mesmo modo, em 2007, Ythrehus e colaboradores seguiram a mesma linha de raciocínio, e até os estudos mais recentes, como feito por Van Weeren (2013) discorrem que há evidências claras de que os danos vasculares precoces geram condronecrose, sendo o mecanismo inicial da patogenia.

A sintomatologia clínica relatada há muitos anos, e em quase todos os estudos é a presença da claudicação e efusão articular, sendo que ambas podem estar presentes ou ainda o animal pode apresentar efusão sem claudicação evidente. Geralmente, o paciente apresenta diminuição na performance esportiva. Os sintomas podem variar de acordo com a articulação acometida. Os animais com comprometimento da articulação tibio-társica podem apresentar, na maioria das vezes, efusão articular, como foi demonstrado por Mcilwraith, Foerner e Davis (1991) e por Cruz (2011). Já na articulação escapulo-umeral, a claudicação normalmente é intermitente; sendo possível observar atrofia muscular sobre o ombro e demonstração de dor ocasionada pela pressão direta na articulação, nesse caso a efusão sinovial pode não ser detectada, devido à vasta quantidade de tendões e músculos que recobrem a articulação (STASHAK, 2006). Em geral, muitos autores relataram que o sinal mais evidente é a efusão sinovial e normalmente, no jarrete as lesões são silenciosas e não identificadas radiograficamente, sendo passíveis de serem visualizadas apenas no ato da intervenção cirúrgica (MCILWRAITH, 2008).

Existem várias opções de diagnóstico para a OCD como o exame radiográfico, ultrassonográfico, tomografia computadorizada, utilização de biomarcadores e mensurações hormonais. Dentre os métodos



propostos, a radiografia é a que melhor se enquadra para os pacientes equinos, sendo que a precocidade na solicitação do exame, melhora sua acurácia (RICHARDSON, 2008).

O método de tratamento dependerá de fatores relacionados à articulação afetada e à sintomatologia clínica demonstrada pelo animal. Frisbie (2003) e Prades (2007) enfatizaram o tratamento conservador através do uso de medicamentos para diminuição da dor, inflamação e sinais clínicos e reparação ou cessamento da destruição promovida na cartilagem articular. Em contrapartida, Watkins (1999) relatou que se a terapia conservativa for eleita e houver presença de fragmentos osteocondrais, pode haver o desenvolvimento da doença articular degenerativa. Ainda, Richardson (2008) estabeleceu que uma abordagem conservadora deva ser descartada se houver claudicação significativa, pois, potros com qualquer grau de claudicação pode desenvolver lesões contralaterais que podem limitar o desempenho futuro.

Dentre os medicamentos, os anti-inflamatórios não esteroidais são os preconizados, já os corticosteroides podem causar efeitos deletérios (PRADES, 2007). Em contrapartida, Richardson (2008) relatou que a utilização da terapia com esteroides pode ser uma boa opção, principalmente para cavalos jovens que possuem potencial de perda da área na superfície articular.

A terapia intra-articular por sua vez, parece ter uso restrito pela necessidade de reaplicações. Moore e Walesby (2004) sugeriram que esse tipo de tratamento deve ser cauteloso, justificando que uma técnica errônea pode contaminar a articulação e resultar no desenvolvimento de artrite séptica.

O tratamento cirúrgico é o mais indicado nos casos de OCD, sendo a artroscopia, o método de eleição (CRUZ, 2011). Watkins (1999), Van Weeren (2006) e Richardson (2008) esclareceram que esta técnica permite minimizar o traumatismo dos tecidos moles, o risco de complicações no pós-operatório, obtenção de bons resultados estéticos e funcionais além de reduzir o período de convalescença, principalmente quando comparada a artrotomia.

Um prognóstico favorável de OCD em equinos envolve recuperação rápida e vida atlética promissora. Os resultados satisfatórios no pós-operatório, além da volta ao exercício físico foram apresentados no estudo de Mcilwraith, Foerner e Davis (1991), onde 76,5% dos animais que passaram pela intervenção cirúrgica retornaram as atividades e passaram a competir com o mesmo nível que anteriormente desempenhavam. Em pesquisa realizada por Mcilwraith (2008) foi demonstrado 76% de sucesso após o procedimento cirúrgico para articulações TT. Já estudos realizados mediante a articulação FTP mostraram que 64% dos animais retornaram a sua condição anterior, 7% ainda estavam em treinamento, 16% não obtiveram o sucesso esperado e 13% não tiveram qualquer tipo de melhora, sendo que a taxa de sucesso foi maior em animais com lesões menores e em animais mais velhos. Portanto, evidenciou-se que as lesões mais graves foram identificadas nos cavalos jovens. Ainda, Mcilwraith,

Foerner e Davis (1991) constataram que quando o fragmento é retirado precocemente (antes de ocorrer danos à articulação) 80% dos animais conseguem o retorno à exercícios, atingindo o nível atlético esperado.

## CONCLUSÃO

A OCD em equinos é uma doença de etiologia e sintomatologia variadas. O diagnóstico precoce desta afecção é imprescindível para a determinação do tratamento conservador e/ou cirúrgico, visando a qualidade de vida e sobrevivência dos acometidos.

## REFERÊNCIAS

Brama PA. 2009. Osteochondrosis. In: Robinson, N., Sprayberry, K. (Eds.). *Current Therapy in Equine Medicine*. 6(1):512-517.

Bridges CH, Harris ED. 1988. Department of Veterinary Pathology. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 193(2):215-221.

Carlson CS, Ekman S. 1998. The pathophysiology of osteochondrosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1(28):17–32.

Carmona JU, Arguelles D, Deulofeu R, Martinez-Puig D, Prades M. 2009. Effect of the administration of an oral hyaluronan formulation on clinical and biochemical parameters in young horses with osteochondrosis. *Veterinary Compendium Orthopedic Traumatology*. 22(6):455-459.

Cólon JL, Bramlage LR, Hance SR, Embertson RM. 2000. Quantitative and qualitative documentation of the racing performance of 461 Thoroughbred racehorses after arthroscopic removal of dorsoproximal first phalanx osteochondral fractures (1986-1995). *Equine Veterinary Journal*. 32(6):475-481.

Cruz RSF. Tratamento cirúrgico da osteocondrite dissecante em equinos: estudo retrospectivo e análise crítica. 2011. 95f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – São Paulo – SP.

Dierks C, Lohring K, Lampe V, Wittwer C, Drogemuller C, Distl O. 2007. Genome-wide search for markers associated with osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Mammalian Genome*.

18(10):739-747.

Douglas J. *Pathogenesis of osteochondrosis*. In: Ross, M. W.; Dyson, S. J. 2003. Lameness in the horse. Edition. W. B. Philadelphia: Saunders. cap.56, p.534-543.

Edmonds E, Shea K. 2013. Osteochondritis Dissecans: Editorial Comment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471(1):1105–1106.

Foerner JJ. 2003. Osteochondrosis in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 23(4):142-145.

Fortier LA, Nixon AJ. 2005. New Surgical Treatments for Osteochondritis Dissecans and Subchondral Bone Cysts. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 21(3):673-690.

Frisbie DD. 2003. Principles of treatment of joint disease. *Equine Surgery*, 3<sup>a</sup> ed, Auer J. A; Stick J. A. Saunders.

Henson FM, Davenport C, Butler L, Moran I, Shingleton WD, Jeffcott LB, Schofield PN. 1997. Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes. *Equine Veterinary Journal*. 29(1):441-447.

Jeffcott LB. 1991. Osteochondrosis in the Horse-Searching for the Key to Pathogenesis. *Equine Veterinary Journal*. 23(1): 331–338.

Jeffcott LB. 1996. Osteochondrosis - An international problem for the horse industry. *Journal of Equine Veterinary Science*. 16(1):32-37.

Jeffcott LB. 1997. Osteochondrosis in horses. *Journal of the British Veterinary Association*.19(1):64-71.

Jeffcott LB, Henson FM. 1998. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal*. 156(1): p.177-192.

Konig F. 2013. The Classic: On Loose Bodies in the Joint 1888 reprinted. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 471(1):1107–1115.

Lefebvre V, Smits P. 2005. Transcriptional control of chondrocyte fate and differentiation. *Birth Defects Research*.75(1):200–212.

Mcilwraith CW. 1993. Inferences from referred clinical cases of osteochondritis dissecans. *Equine Veterinary Journal*. 25(16):2042–3306.

Mcilwraith CW. 2002. *Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures*. In: STASHAK, T.S. Adam's lameness in horses. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. v.5, cap.7, p.543-569.

Mcilwraith CW. 2004. Developmental orthopedic disease: problems of limbs in young horses. *Journal of Equine Veterinary Science*. 24(11):475-479.

Mcilwraith CW. 2005. *Advanced Techniques in the Diagnosis of Bone Disease*. *Advances in Equine Nutrition III (2001- 2003)*. Edited by J.D. Pagan, p.373-381.

Mcilwraith CW, Foerner JJ, Davis DM. 1991. Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint: results of treatment with arthroscopic surgery. *Equine Veterinary Journal*. 23(3):155-162.

Moore RM, Walesby HA. 2004. Pharmacotherapy of joint and tendon disease. *Equine Sports Medicine and Surgery* in Hinchcliff K. W.; Kaneps A. J.; Geor R. J., Saunders Company.

Nixon AJ. 2004. *Trattamento dell' OCD di ginocchio, garretto e nodello*. Em 10° Congresso Nazionale Mulisala Sive. Proceedings of the annual meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians.

Ott EA. 1992. *Nutritional factors in developmental orthopedic disease*. In: \_\_\_\_\_. Current therapy in equine medicine. Philadelphia: Saunders.17(1):720-724.

Prades, M. 2007. Current trends in OA therapy in horses in SEVC Proceedings, Ithaca.

Richardson DW. 2002. *Diagnosis and management of osteochondrosis and osseus cyst-like lesions*. In: ROSS, M. W.; DYSON, S. J. Diagnosis and manegement of lameness in the horse. Philadelphia: W. B. Saunders. p. 549-554.

Richardson DW. 2008. *Management of osteochondritis dissecans lesions: When to resist the knife*. Em: Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress. Reino Unido.

Savage CJ, Maccaethy N, Jeffcott L. 1993. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal Supplement*. 25(16):74-79.

Stashak TS. 2006. *Claudicação em equinos segundo Adams: Doenças das articulações, tendões, ligamentos e estruturas relacionadas*. Roca, v. 5, cap. 7, p. 511-526.

Stromberg B, Rejno S. 1978. Osteochondrosis in the horses. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint. *Acta Radiologic Supplement*. 358(53):139-153.

Vanderperren K, Marten A, Raes EV. 2008. *Comparison between radiography and ultrasonography for the detection of bone fragments in the equine tarsal and fetlock joints*. Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association, Moscow, Russia. Saunders JH. Jan. 28 – Feb. 1.

Van Weeren PR. 2006. Etiology, diagnosis and treatment of OCD. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 5(1):248-258.

Van Weeren PR, Barneveld A. 1999. Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system. *Equine Veterinary Journal Supplement*. 31(1):4-8.

Van Weeren PR, Jeffcott LB. 2013. Problems and pointers is osteochondrosis: Twenty years on. *The Veterinary Journal*. 197(1):96-102.

Watkins JP. 1999. *Osteochondrosis*, In: AUER, J. Equine Surgery. 2nd. ed. Philadelphia: W.B Saunders, p.765-778.

Wittwer C, Lohring K, Drogemuller C, Hamann H, Rosenberger E, Distl O. 2007. Mapping quantitative trait loci for Osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseous fragments in fetlock joints. *Animal Genetics*. 38(1):350-357.

Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology*. 44(1):429-448.