



O problema da osteocondrose na suinocultura tecnificada

David Emilio S.N. de Barcellos¹, Ricardo T. Lippke¹,
Sandra Maria Borowski² & Marcelo Nunes de Almeida¹

¹Setor de Suínos – Faculdade de Veterinária; Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Porto Alegre – RS; ²IPVDF, Eldorado do Sul, RS
<http://www.ufrgs/setorsuinos>

1 – INTRODUÇÃO

A osteocondrose (OC) é uma afecção não inflamatória, progressiva e crônica que acomete o sistema locomotor de suínos de crescimento rápido, principalmente na fase de recria e terminação e em animais destinados à reprodução. Caracteriza-se por um distúrbio na diferenciação celular das células das cartilagens por falha no processo de ossificação endocondral, com isso áreas de cartilagem hipertrofiadas ficam retidas, provocando espessamento e necrose das camadas basais (ALBERTON *et al.*, 2000). As lesões ocorrem tanto na **cartilagem epifisária** quanto no **complexo cartilagem articular-epifisária** (CRENSHAW, 2006).

A OC apresenta grande importância como causa de perdas econômicas por determinar aumento de descarte de matrizes e cachos, além de atrasar o crescimento de suínos na fase de terminação (HILL, 1990). Segundo Rowels (2001) diversos trabalhos demonstraram que o descarte de fêmeas devido a problemas locomotores varia de 6-35% e a OC foi a causa mais prevalente dentro desse item. Althaus *et al.* (2005) observaram que a OC foi a principal causa de condenações por artrite em suínos no abatedouro (98/140 animais examinados, 70%).

A OC afeta diversas espécies de aves domésticas, cães, eqüinos, bovinos e ratos, com uma variedade de apresentações clínicas. Nos suínos é chamada de “Síndrome da Fraqueza das Pernas”, podendo ocorrer desde discreta claudicação até, em casos extremos, incapacidade do animal em levantar (ALBERTON *et al.*, 2000).

Após décadas de pesquisa, obteve-se progresso significativo em áreas como a descrição das alterações celulares e teciduais da OC, mas sua verdadeira etiologia ainda permanece desconhecida e é atualmente considerada como enfermidade idiopática (CRENSHAW, 2006).

2 – HISTÓRICO

Hill (1990) em revisão sobre osteoartrite e osteocondrose comenta que existem relatos de animais com lesões compatíveis à *osteocondrosis dissecans* desde 1925. Até a década de 70 as descrições eram vagas, com denominações e descrição das lesões pouco informativas (como “leg weakness”, na literatura inglesa). Com a evolução das descrições patológicas e clínicas, uma forma de lesão articular bem definida começou a aparecer com maior frequência na literatura, afetando principalmente suínos de abate, estabelecendo a OC como atualmente é conhecida.

A ocorrência de casos de OC na sua forma inicial (*osteocondrosis latens*) em animais de frigorífico, sem a presença de sinais clínicos (principalmente claudicação), era estimada entre 80-100% nas décadas de 60 e 70. Atualmente essa estimativa fica em torno de 80% (CRENSHAW, 2006).

3 – REVISÃO SOBRE A OSSIFICAÇÃO ENDOCONDAL

A ossificação endocondral é o principal evento na formação e crescimento dos ossos longos e tem início sobre uma peça de cartilagem hialina. Apresenta duas fases principais: na **primeira**, a cartilagem hialina sofre modificações, ocorre hipertrofia dos condrócitos e redução da matriz cartilaginosa a finos tabiques, a seguir ocorre a mineralização e finalmente a morte dos condrócitos por apoptose. Na **segunda fase** as cavidades previamente ocupadas pelos condrócitos são invadidas por capilares sanguíneos e células osteogênicas. Essas células diferenciam-se em

osteoblastos que depositarão matriz óssea sobre os tabiques de cartilagem calcificada. Desse modo, aparece tecido ósseo onde antes havia tecido cartilaginoso (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004). O processo de deposição da matriz óssea inicialmente ocorre na diáfise (meio) dos ossos longos (centro primário de ossificação), de dentro para fora. Posteriormente, há a formação do segundo centro de ossificação nas extremidades dos ossos longos (epífise). Entre a epífise e a diáfise encontra-se uma estrutura composta de cartilagem hialina chamada de **cartilagem epifisária** ou cartilagem de crescimento que é responsável pelo crescimento dos ossos longos longitudinalmente. A cartilagem epifisária em suínos jovens apresenta-se nutrida por uma rede de vasos sanguíneos que corre por dentro dos chamados **canais cartilagosos**. Com o avanço da idade ocorre uma atrofia dos canais cartilagosos e a cartilagem epifisária torna-se cada vez mais fina. Há morte das células endoteliais dos vasos e a nutrição dos condrócitos, antes feita através dos canais cartilagosos, é substituída pelos vasos sanguíneos encontrados logo abaixo da cartilagem epifisária no osso subcondral. Esse processo é chamado de **condrificação** e é considerado fisiológico (YTREHUS *et al.*, 2004b). Assim que o crescimento do animal cessa, a cartilagem epifisária e o complexo cartilagem articular-epifisária são completamente substituídos por tecido ósseo. Esse processo ocorre por volta dos cinco meses de idade no suíno. Apenas um remanescente de cartilagem é encontrado nas extremidades dos ossos longos, e é chamado de **cartilagem articular** que é nutrida pelo líquido sinovial e permanece no indivíduo por toda vida.

4 – PATOGENIA

Alterações focais no suprimento sanguíneo através dos canais cartilagosos, durante o crescimento normal da cartilagem epifisária e do complexo cartilagem articular-epifisária são o ponto-chave da patogenia da osteocondrose em suínos (YTREHUS *et al.*, 2004a). Inicialmente ocorre necrose focal do canal cartilaginoso e dos condrócitos localizados à sua volta na zona de repouso da cartilagem epifisária. A zona de repouso encontra-se em contato direto com a epífise e corresponde a uma cartilagem hialina sem qualquer alteração morfológica, ou seja, é a última região da cartilagem epifisária que irá sofrer o processo de calcificação. Esse processo inicial é denominado **osteochondrosis latens**. A maioria dessas lesões é focal e cicatriza espontaneamente, sem causar sinais clínicos. Entretanto, em alguns casos, as áreas afetadas persistem e não sofrem calcificação (CARLSON, 2003). Isso resulta em área necrótica rodeada por tecido ósseo e a lesão é chamada **osteochondrosis manifesta**. Essa apresenta grande fragilidade quando comparada às trabéculas ósseas que, no processo fisiológico, estariam ocupando esse mesmo local. Um simples trauma na região afetada pode desencadear fissuras e fraturas que, muitas vezes, podem estender-se da superfície articular até o osso subcondral. A lesão resultante é chamada **osteochondrosis dissecans**.

Como conseqüência da lesão o animal pode desenvolver uma inflamação na membrana sinovial, com aumento do líquido intra-articular e sinais clínicos de claudicação. Em casos mais severos a lesão pode evoluir de OC para osteoartrite, resultando em calcificação da membrana sinovial e invasão de osteófitos no tecido adjacente à articulação. O quadro é considerado irreversível (CRENSHAW, 2006).

Pouco se sabe sobre os fatores moleculares que promovem a manutenção e regressão dos canais cartilagosos. Ytrehus *et al* (2004) sugerem a presença de um fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), que atuaria como responsável pela manutenção das células endoteliais dos vasos sanguíneos nos canais cartilagosos, assumindo um papel importante na regulação da apoptose dessas células durante o processo de **condrificação**. Além do VEGF, outros mediadores como a interleucina 1B (IL-1B) e o óxido nítrico, responsáveis pela degradação da cartilagem, são encontrados em quantidades elevadas em articulações com OC (DUMMOND *et al.*, 2004).

A OC nos suínos apresenta-se na maioria das vezes bilateral e simétrica e tem predileção por determinados locais (Tabela 1). Segundo Rowles (2001), a maioria das lesões encontra-se na ulna, úmero e fêmur.

Tabela 1. Locais com maior prevalência de lesões de osteocondrose em suínos.

| Complexo cartilagem articular – epifisária | Cartilagem epifisária |
|---|-------------------------------|
| Côndilo medial do fêmur | Região distal da ulna e fêmur |
| Côndilo do úmero | Junção costocondral |
| Cabeça do úmero | Cabeça do fêmur |
| Acetábulo dorsal | Cabeça do úmero |
| | Tuberosidade isquiática |

Fonte: Adaptado de Carlson (2003).

5 – FATORES DESENCADEANTES

Diversos trabalhos foram realizados investigando os principais fatores que poderiam contribuir para o aparecimento da osteocondrose em suínos, considerando principalmente fatores genéticos, nutricionais, de manejo e enfermidades. Eles serão revisados a seguir

5.1 – Fatores genéticos

Suínos de todas as raças utilizadas em programas de cruzamentos industriais têm sido afetados pela OC (CRENSHAW, 2006). Uma das hipóteses para explicar a alta prevalência da OC nesses animais foi sugerida por Hill (1990), que considerou tratar-se de uma enfermidade congênita. Essa hipótese foi baseada no fato que a maioria das raças utilizadas em cruzamentos industriais eram provenientes de um ancestral europeu em comum, que poderia apresentar o problema e ser responsável pela difusão da patologia entre seus descendentes.

Hill *et al.* (1990) encontrou lesões de OC no complexo cartilagem articular epifisária em leitões com 15 dias de idade reforçando a hipótese de que essa enfermidade poderia ser congênita, assim como hereditária.

O desenvolvimento ósseo do suíno está mais relacionado à idade do animal do que ao seu peso. Em geral, quando os reprodutores jovens atingem sua maturidade sexual (5-6 meses de idade), seu esqueleto ainda não está completamente formado. Além disso, em suínos selecionados para um rápido crescimento, o desenvolvimento precoce e excessivo da musculatura, não é acompanhado na mesma velocidade pela maturação do esqueleto. Desta forma, alguns autores afirmam que a maior ocorrência de OC está relacionada com o alto ganho de peso diário que está diretamente ligado a fatores genéticos (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001)

Recentemente, Kadarmideen *et al.* (2004) realizaram um estudo na tentativa de correlacionar lesões macroscópicas de OC no abate, com parâmetros como: qualidade e quantidade da carne, taxa de crescimento e conversão alimentar. Foi observado que lesões médias e graves resultantes da OC apresentavam uma herdabilidade (h^2) baixa. Todavia houve uma correlação positiva entre o aumento da proporção de cortes nobres na carcaça e a melhoria no ganho de peso diário, com a ocorrência de lesões por OC, principalmente nos côndilos do úmero, região proximal do rádio e ulna, e côndilo medial do fêmur .

A qualidade da carne (pH e marmoreio) apresentou correlações tanto positivas quanto negativas, dependendo da articulação afetada pelas lesões. Não houve correlação entre a conversão alimentar e o sexo no desenvolvimento de lesões por OC.

A seleção de linhagens com características voltadas principalmente para um alto ganho de peso diário e uma melhor qualidade da carne implicaria diretamente na seleção de suínos com maior probabilidade de desenvolver OC.

Segundo Holderbaum (1999), dificilmente a mutação de um único gene explicaria o desencadeamento de lesões capazes de causar um quadro de OC ou osteoartrite. É mais provável que mutações em diversos genes, juntamente com alterações ambientais, possam predispor à OC.

5.2 – Fatores nutricionais

Diversas pesquisas foram realizadas na tentativa de encontrar uma causa nutricional para lesões de OC. Entre os nutrientes até agora investigados estão cálcio, fósforo, cobre, biotina e vitaminas C e D. Concluiu-se até o momento que não existem evidências de um efeito preventivo e/ou terapêutico com o uso desses minerais e vitaminas como aditivos na dieta para reduzir ou prevenir problemas locomotores associados com a OC em suínos (NAKANO *et al.*, 1987 e CRENSHAW, 2003). Foi identificado o efeito da nutrição materna e da acidose dietética na ocorrência da OC, mas não foram realizados estudos mais detalhados sobre essas interações (VAN DER WAL *et al.*, 1982).

5.3 – Fatores infecciosos

Não existem evidências de que o desenvolvimento primário da OC seja devido a microorganismos patogênicos. É reconhecido que determinadas enfermidades infecciosas podem causar enfraquecimento do animal, predispondo a sobrecargas na área das articulações e/ou aumento na liberação de determinadas citocinas (como a IL-1B) que, conseqüentemente, poderiam piorar um quadro de OC pré-existente (CRENSHAW, 2006).

5.4 – Fatores ambientais

Não existem evidências claras a comprovar a relação entre tipos de construção e/ou pisos e o aumento da incidência de OC. O que já foi determinado é que traumatismos relacionados com pisos escorregadios podem piorar

uma lesão de OC e aumentar a ocorrência de osteoartrites e de *osteocondrosis dissecans* (HILL, 1990). Por exemplo, a dificuldade de acesso à água e ração pelo desenho defeituoso de determinadas canaletas na frente de porcas alojadas em gaiolas poderia predispor à OC. Nesse caso os animais ajoelham-se para acessar à água ou ração, causando traumatismo e precipitando o aparecimento dos sintomas (SOBESTIANSKY *et al.*, 2003).

6 – SINAIS CLÍNICOS

Apesar das lesões pela OC ocorrerem em idades mais jovens, as manifestações clínicas afetam geralmente animais entre quatro e sete meses de idade. Qualquer articulação pode ser afetada e os sintomas variam de acordo com a localização das lesões (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). Em torno de 80% dos casos são bilaterais (ALBERTON *et al.*, 2000).

Os sinais clínicos mais importantes consistem em **claudicações crônicas e progressivas**, os animais se deslocam com os membros estendidos e demonstram dificuldade na movimentação articular. A dor é causada pelo aumento da produção do líquido sinovial, que é característico da OC, e pelo inchaço da cápsula articular (DEWEY, 1999).

De modo geral, o animal afetado evita movimentar-se e tem dificuldade para se levantar, preferindo permanecer em repouso.

É freqüente a ocorrência de OC com a apresentação assintomática e, nesses casos, o diagnóstico pode ser obtido apenas no abate, pelo exame das articulações (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

7 – LESÕES

A lesão inicial compreende o espessamento e formação de dobras na cartilagem articular. Posteriormente, ocorre sinovite secundária com aumento abundante do líquido sinovial, como consequência das lesões na cartilagem e da instabilidade articular. Em um estudo anatomopatológico em suínos com artrite no abatedouro, Alberton *et al.* (2000) observou que de todos os casos de alterações articulares estudados, os de osteocondrose foram o que apresentaram maior volume de líquido sinovial, com uma média de 20,25 ml. As superfícies articulares, dependendo da severidade, podem apresentar desde pequenas rugosidades e irregularidades na sua superfície (aba e/ou dobra) até extensas erosões (úlceras) que podem atingir o osso subjacente. Pode haver uma leve hipertrofia da membrana sinovial, tornando o líquido sinovial com aspecto sanguinolento. Na maioria das vezes há falta de reatividade dos linfonodos ilíacos mediais e laterais, além do axilar da 1ª costela (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

8 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da OC é baseado nos sinais clínicos de claudicação, histórico, características genéticas, idade e caráter progressivo da enfermidade. Além disso, sugere-se o exame anatomo patológico das articulações de um grupo de animais com sinais clínicos no abatedouro ou durante necropsias na granja. Um aspecto importante a ser notado é a ausência de reatividade dos linfonodos ilíacos mediais e laterais, além dos axilares da 1ª costela, no caso de artrite por osteocondrose (ALBERTON *et al.*, 2000, ALTHAUS *et al.*, 2005). Para confirmação do diagnóstico deve-se coletar líquido sinovial para exame bacteriológico e fragmentos das articulações afetadas em formol a 10% para a realização de exame histopatológico (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

O diagnóstico diferencial deve considerar artrites crônicas de origem infecciosa (por *Erysipelotrix rhusiopathiae* e *Mycoplasma hyosynoviae*), que geralmente apresentam acentuada hipertrofia da membrana sinovial com a formação de *pannus* (hipertrofia das vilosidades da membrana sinovial) e reatividade nos linfonodos ilíacos e axilares da 1ª costela.

9 – PREVENÇÃO E CONTROLE

9.1 – Seleção genética

Como foi comprovado por Kadarmideen *et al.* (2004) existe uma correlação positiva na seleção de animais para rápido crescimento e lesões de OC. Infelizmente, não existe um diagnóstico capaz de detectar animais nos

estágios iniciais da OC, o que seria fundamental para um melhor direcionamento da seleção no sentido de reduzir a influência genética à OC. Novas pesquisas devem ser realizadas com o objetivo de determinar os genes responsáveis pela OC em suínos, subsidiando futuros programas de seleção genética.

9.2 – Nutrição

Em animais na fase de crescimento, muitos autores recomendaram o uso de suplementos a base de cálcio e fósforo para tentar diminuir as alterações de OC e prevenir o aparecimento do problema. Isso pode ter um efeito contrário ao esperado, pois pode haver uma alteração na integridade do esqueleto pela mineralização excessiva no osso subcondral (CRENSAW, 2003).

O excesso de peso proveniente de um animal com rápido ganho de peso diário é um das principais desencadeadores de traumatismos e, conseqüentemente, de problemas locomotores como a OC (WILSON *et al.*, 2004). Uma alternativa para diminuir as patologias relacionadas com o rápido crescimento poderia ser através da redução da quantidade ou níveis nutricionais da ração. Essa alternativa não seria economicamente viável. Além disso, o crescimento e a mineralização óssea não é inibido na mesma extensão que o peso corporal quando se faz a restrição de energia na dieta. Na prática a restrição alimentar como forma de reduzir o crescimento provavelmente também não teria utilidade, pois não houve alteração na prevalência de problemas locomotores (claudicação) em animais com diferentes taxas de crescimento (CRENSHAW, 2003).

Tem-se especulado que a utilização de ácidos graxos poliinsaturados de cadeia curta na dieta preveniriam a OC. Os ácidos graxos agiriam como precursores das prostaglandina E₁ que agiria suprimindo as principais citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-1B), responsáveis pela degradação da cartilagem, promovendo um efeito antiinflamatório nos tecidos. Darlington & Stone (2001) comprovaram que a utilização de ácidos graxos (n-3), especialmente o ácido γ -linoleico, trouxe benefícios no alívio de sintomas de pacientes com osteoartrite. Entretanto, não houve evidências suficientes para comprovar que a ingestão de ácidos graxos atuaria na prevenção da doença.

9.3 – Enfermidades

As doenças infecciosas que cursam com claudicação nos suínos geralmente apresentam artrites inflamatórias que podem ser erroneamente diagnosticada como OC e osteoartrite. As enfermidades que causam o enfraquecimento do animal ou problemas de locomoção podem predispor a traumas, capazes de desencadear uma forma clínica de OC. A prevenção indireta para OC poderia ser realizada pelo tratamento e prevenção dessas afecções responsáveis pela debilidade ou dificuldade de locomoção.

9.4 – Prevenção de traumatismos

Considerando que a grande maioria dos suínos na fase de crescimento apresenta lesões de OC na sua forma subclínica e que essas lesões geralmente cicatrizam sem causar complicações, a prevenção de **traumatismos** é considerada o fator chave na transformação de uma osteocondrose subclínica (*osteocondrosis latens*) em clínica (*osteocondrosis manifesta*) e em quadros mais avançados em *osteocondrosis dissecans* e osteoartrites.

Na prática, a prevenção de traumatismos consiste em evitar maus tratos aos animais, cuidado no transporte de reprodutores, cuidados durante vacinações e medicações, evitar brigas, utilização de pisos pouco escorregadios, manutenção constante de pisos das baias, além da facilidade de acesso à cochos e bebedouros sem a necessidade de esforço (principalmente na gestação).

10 – REFERÊNCIAS

- Alberton G.C. & et al. 2000.** Osteocondrose – principal causa de artrite em suínos de abatedouro no Brasil. *Arquivos de Ciência Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*. 3: 55-60.
- Althaus L.K.S. & et al. 2005.** Exame macroscópicos das articulações de suínos artríticos no abatedouro. *Archives of Veterinary Science*. 10: 15-19.
- Carlson C.S. 2003.** Normal cartilage development and pathogenesis of osteochondrosis. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 30. 2003, Minnesota. *Proceedings*. Minnesota: Veterinary Outreach Programs, 2003, v. 30, pp.180-182.
- Crenshaw T.D. 2003.** Nutricional manipulation of bone mineralization in developing gilts. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 30. 2003, Minnesota. *Proceedings*. Minnesota: Veterinary Outreach Programs, 2003, v. 30, pp. 183-189.
- Crenshaw T.D. 2006.** Arthritis or OCD – Identification and Prevention. *Advances in Pork Production*. 17:199-208.

- Darlington L.G. & Stone T.W. 2001.** Antioxidants and fatty acids in the amelioration of rheumatoid arthritis and related disorders. *British Journal of Nutrition*. 85: 251-269.
- Dewey C.E. 1999.** Disease of the nervous and locomotor systems. In: LEMAN, A.D; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRE S.; TAULOR, D. (Eds). *Disease of swine*. 8.ed. Iowa: Iowa State University Press, 1999. cap. 59. pp. 861-872.
- Hill M.A. 1990.** Causes of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteocondrosis) in pigs. *Journal of Veterinary Medicine*. 197: 107-113.
- Holderbaum D. & et al. 1999.** Genetics and osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatology*. 42: 397-402.
- Junqueira L.C. & Carneiro J. 2004.** Tecido Ósseo. In: *Histologia Básica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2004, cap. 8, pp. 136-150.
- Kadarmideen H.N. & et al. 2004.** Genetics of osteochondral disease and its relationship with meat quality and quantity, growth, and feed conversion traits in pigs. *Journal of Animal Science*. 82: 3118-3127.
- Rowles C. 2001.** Sow lameness. *Journal of Swine Health and Production*. 9: 130-131.
- Sobestiansky J. & et al. 2001.** Osteocondrose. In: *Clínica e Patologia Suína*. 2 ed. Goiânia: Art 3 Impressos especiais, 2001, pp.319-323.
- Sobestiansky J. & et al. 2003.** Osteocondrose da ulna: características clínicas e anatomopatológicas do primeiro caso diagnosticado no Brasil – relato de caso. In: Congresso da ABRAVES, 11°. 2003, *Anais*, Goiânia, p. 129.
- Van Der Wal P.G. & et al. 1982.** Leg weakness, osteochondrosis and blood acid-base parameters in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 7. 1982, *Proceedings*. 1982, v.1, p. 136.
- Ytrehus B. & et al. 2004a.** Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs – development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone*. 34: 454-465.
- Ytrehus B. & et al. 2004b.** Experimental ischemia of porcine growth cartilage produces lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*. 22: 1201-1209.