



**UNIVERSITE DE LIEGE  
FACULTE DE MEDECINE VETERINAIRE  
DEPARTEMENT D'ENSEIGNEMENT ET DE CLINIQUE DES EQUIDES (DCE)  
SERVICE DE CHIRURGIE ET ORTHOPEDIE EQUINE**

**Etude de la dynamique de l'ostéochondrose équine et des facteurs  
influençant son développement chez les chevaux de sport**

**Study of dynamics of equine osteochondrosis and factors influencing its  
development in sport horses**

**Raphaël VAN CAUTER**

**THESE PRESENTEE EN VUE DE L'OBTENTION DU GRADE DE  
DOCTORAT EN SCIENCES VETERINAIRES**

**ANNEE ACADEMIQUE 2024-2025**





*La réalisation de cette thèse de doctorat a été un défi intellectuel et personnel de taille. À ce titre, je tiens à exprimer ma gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'accomplissement de ce travail.*

*Tout d'abord, je remercie mes promoteurs, le Professeur Didier Serteyn, pour son expertise, son enthousiasme et sa capacité à toujours aller de l'avant. Votre accompagnement tout en laissant place aux initiatives ont permis l'évolution de ce projet et l'aboutissement de l'ensemble de cette thèse. Professeure Charlotte Sandersen, merci d'avoir accepté de devenir mon promoteur pour la fin de ce parcours doctoral.*

*Je voudrais aussi remercier mes collègues de l'équipe de Mont-le-Soie. Sans votre collaboration et votre aide dans les différentes tâches au sein du Centre Européen du Cheval ce projet n'aurait pu aboutir.*

*Particulièrement, je tiens à remercier Jean-Philippe et Isabelle. Jean-Philippe pour son écoute, sa capacité à résoudre les problèmes en tout genre, sa disponibilité peu importe l'heure et le jour. Isabelle, merci de ta présence, de ton aide dans la réalisation des études et dans la relecture des différents travaux. Merci à tous les deux de votre soutien dans la mise en place des différents projets.*

*Mes prédécesseurs doctorants, merci d'avoir participé à ce projet, cela a permis de nourrir une formidable base de données qui a pu être partiellement traitée pour mener à bien les études présentées ici. Un grand merci également à Alycia pour son aide, particulièrement dans la réalisation des radiographies, qui n'ont pas toujours été effectuées sans mal, ainsi qu'à Brigitte Delière pour son implication durant de nombreuses années dans la récolte et le rangement méthodique des données.*

*Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à ma famille. À mes parents, pour leur soutien continu et leur confiance en mes capacités. Vos encouragements ont été essentiels pour maintenir le cap. Particulièrement à ma maman, qui a su me ménager durant les moments de « rush » et sa disponibilité permanente.*

*Je remercie également les éleveurs de chevaux ayant participé au programme ainsi que leur vétérinaire traitant. Sans leur collaboration, ce projet de thèse n'aurait pu voir le jour. La Région Wallonne et l'Université de Liège, merci du soutien apporté au programme de dépistage des pathologies orthopédiques du développement. Merci aux membres de mon*

*comité de thèse pour leur accompagnement durant ces 4 années, leurs conseils et remarques lors des réunions périodiques.*

*Enfin, je souhaite remercier mes amis, humains et animaux, pour leurs encouragements et leurs conseils précieux. Vos soutiens ont été appréciés et ont rendu cette aventure plus agréable.*

*Pour terminer, un remerciement tout particulier va à Elise, pour son soutien moral et sa patience au quotidien. Ton appui et ta compréhension ont été d'une importance capitale durant cette période exigeante. Un chapitre se ferme, et de nouveaux restent à écrire ensemble.*

*Cette thèse est le fruit de nombreuses années de travail et de détermination. Elle représente un accomplissement personnel majeur, rendu possible grâce à l'aide et au soutien de toutes les personnes mentionnées ci-dessus. À vous tous, merci.*

---

## Abréviations

OCD	Ostéocondrose Dissécante
DOD	<i>Developmental Orthopaedic Disease</i> (Pathologies orthopédiques du développement)
OC(D)	Ostéocondrose et Ostéocondrose Dissécante
JOCC	<i>Juvenile OsteoChondral Conditions</i> (Affections ostéocondrales juvéniles)
OC	Ostéocondrose
POF	<i>Palmar/Plantar Osteochondral Fragment</i> (Fragment ostéocondral palmaire/plantaire)
LCORL	<i>Ligand-dependant Receptor Corepression-like Gene</i>
LTRF	<i>Lateral Trochlear Ridge of the Femur</i> (Lèvre latérale de la trochlée fémorale)
LTRT	<i>Lateral Trochlear Ridge of the Talus</i> (Lèvre latérale de la trochlée du talus)
DIRT	<i>Distal Intermediate Ridge of the Tibia</i> (Relief intermédiaire de la cochlée tibiale)
CT	<i>Computed Tomography</i> (Tomodensitométrie)
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
CR	<i>Computed Radiography</i> (Radiographie numérique indirecte)
DR	<i>Direct Radiography</i> (Radiographie numérique directe)



# TABLE DES MATIÈRES

<b>Résumé - Abstract</b> .....	<b>1</b>
<b>Préambule général</b> .....	<b>5</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>7</b>
<b>1. Pathologies Orthopédiques du Développement</b> .....	<b>8</b>
<b>2. L'ostéochondrose</b> .....	<b>8</b>
2.1. Historique et définition .....	8
2.2. Prévalence et localisation des lésions.....	9
2.3. Etiologie .....	11
2.3.1. Alimentation et facteurs endocriniens .....	11
2.3.2. Héritéité et conformation .....	13
2.3.3. Effet de l'exercice .....	16
2.4. Physiopathologie .....	18
2.4.1. Théorie de l'ischémie vasculaire .....	18
2.4.2. Trauma/biomécanique .....	21
2.4.3. Autres mécanismes.....	23
2.5. Fenêtre d'évolution .....	25
2.6. Sémiologie, méthodes diagnostiques et traitements .....	29
2.6.1. Sémiologie.....	29
2.6.2. Méthodes diagnostiques .....	31
2.6.3. Traitements .....	32
<b>Objectifs</b> .....	<b>34</b>
<b>Section expérimentale</b> .....	<b>36</b>
<b>Matériel et méthode générale</b> .....	<b>37</b>
<b>Etude 1: Evaluation of the appearance of osteochondrosis lesions by two radiographic examinations in sport horses aged from 12 to 36 months</b> .....	<b>39</b>



**Etude 2: Nineteen years of radiographic screening: Impact of sepsis and evolution of osteochondrosis dissecans prevalence in Walloon sport horses born between 2004 and 2022 .. 64**

**Etude 3: Distal sagittal forelimb conformation in young Walloon horses: radiographic assessment and its relationship with osteochondral fragments..... 89**

***Discussion- Perspectives .....116***

***Bibliographie.....128***

***Annexes .....149***

---

# Résumé - Abstract

---

## Résumé

Parmi les espèces affectées par l'ostéochondrose disséquante, les chevaux sont particulièrement touchés avec de l'ordre d'un tiers des chevaux de sport atteints. Dans l'objectif de limiter la prévalence de cette affection au sein de la population de chevaux de sport wallons, trois axes principaux ont été étudiés au travers des études présentées dans cette thèse : l'évolution de la prévalence de l'ostéochondrose disséquante, la fenêtre d'évolution des lésions et l'identification de traits phénotypiques corrélés à la présence de fragments ostéochondraux.

Ces thématiques ont été investiguées à partir des données recueillies depuis 2006 sur plus de 1000 poulains de sport wallons. Les informations récoltées comportaient des bilans radiographiques standardisés, une anamnèse ainsi qu'une évaluation des conditions d'élevage.

Les études menées dans le cadre de cette thèse ont permis de démontrer que la fenêtre d'apparition et d'évolution des lésions au niveau des différentes articulations se prolongeait au-delà de l'âge de 12 mois chez les chevaux de sport. De plus, malgré la sélection de mâles reproducteurs indemnes d'ostéochondrose disséquante au sein des stud-books demi-sang, la prévalence de cette pathologie dans la population étudiée ne semble pas avoir baissé sur une période s'étendant sur 19 ans. Par ailleurs, le nombre d'individus affectés était significativement corrélé aux conditions d'élevage (nourriture et mode d'hébergement) et à la présence de phénomènes infectieux durant la croissance. Enfin, certains traits phénotypiques, notamment une taille au garrot élevée et un diamètre du métacarpien III large, étaient corrélés avec la présence de lésions, en particulier au niveau tarso-crural et métatarso-phalangien.

Les résultats de ces études suggèrent que pour réduire la prévalence de l'OCD au sein de la population de chevaux de sport, la sélection génétique basée sur l'exclusion des mâles reproducteurs atteints d'OCD, seule, ne suffit pas. De plus, l'observation faisant état que la fenêtre d'évolution des lésions s'étend au-delà de 1 an devrait être prise en considération lors de la réalisation des bilans radiographiques, du choix du traitement et souligne l'importance de maintenir des conditions d'hébergement et d'alimentation adéquates au-delà de cet âge. Enfin, la prise en compte de caractéristiques phénotypiques telles qu'une taille au garrot limitée pourrait faire partie des critères de sélection.

---

## Summary

Among the species affected by osteochondrosis dissecans, horses are particularly concerned, with around a third of sport horses affected. With the aim of limiting the prevalence of this condition in the Walloon sport horse population, three main areas were investigated in the studies presented in this thesis: the evolution of the prevalence of osteochondrosis dissecans, the evolution window of the lesions and the identification of phenotypic traits correlated with the presence of osteochondral fragments.

These areas were investigated on the basis of data collected since 2006 on more than 1,000 Walloon sports foals. The information collected included standardised radiographic examinations, a medical history and an assessment of breeding conditions.

Studies carried out as part of this thesis have shown that the window of appearance and evolution of lesions in the various joints extends beyond the age of 12 months in sport horses. Furthermore, despite the selection of breeding males free of osteochondrosis dissecans in Warmblood studbooks, the prevalence of this disease in the population studied does not appear to have decreased over a period of 19 years. Furthermore, the number of affected individuals was significantly correlated with breeding conditions (feeding and housing) and the presence of sepsis during growth. Finally, certain phenotypic traits, notably a high height at the withers and a large diameter of metacarpal III, were correlated with the presence of lesions, particularly at the tarso-crural and metatarso-phalangeal levels.

The results of these studies suggest that, in order to reduce the prevalence of OCD in the sport horse population, genetic selection based on the exclusion of breeding males with OCD alone would not be sufficient. Furthermore, the observation that the window of evolution of lesions extends beyond one year should be taken into account when carrying out radiographic assessments and choosing treatment, and underlines the importance of maintaining adequate housing and feeding conditions beyond this age. Finally, phenotypic characteristics such as a limited height at the withers could be taken into account in selection strategies.

---

---

# Préambule général

---

En tant qu'athlètes, les chevaux sont particulièrement impactés par les affections locomotrices aussi bien au niveau de leur bien-être que dans leurs performances dans les différentes disciplines. Depuis plusieurs décennies, la communauté vétérinaire s'est particulièrement intéressée à l'ostéochondrose équine, pathologie ostéo-articulaire courante chez le cheval. Cette affection est caractérisée par une altération du processus d'ossification enchondrale conduisant à l'apparition d'anomalies du cartilage articulaire et de l'os sous-chondral et/ou de fragments au sein des articulations, appelée alors ostéochondrose disséquante (OCD).

Cette thèse vise à identifier des pistes en vue de diminuer la prévalence de l'OCD à partir des données épidémiologiques récoltées dans le cadre du projet de recherche sur les pathologies orthopédiques du développement, soutenu par la Région wallonne impliquant un suivi radiographique précoce des pathologies orthopédiques juvéniles des poulains nés en Wallonie.

Cette thèse se décline en plusieurs volets retraçant le parcours poursuivi lors de sa réalisation. Tout d'abord, nous exposons une synthèse des données de la littérature scientifique mettant en avant les connaissances certaines et les points sujets à controverse des différents aspects de l'OCD équine. Ensuite, nous présentons une section expérimentale constituée d'un recueil des publications accomplies à partir des données récoltées. Enfin, notre manuscrit se termine par une discussion portant sur les limites, les résultats obtenus et les perspectives des études réalisées.

---

# Introduction

---



## 1. Pathologies Orthopédiques du Développement

En 1986 le terme « developmental orthopedic diseases » (DOD) apparaît lors du symposium de L'American Quarter Horse Association (McIlwraith, C.W., 1986). Il englobe tous les problèmes orthopédiques non infectieux observés chez le poulain en croissance : les troubles ostéo-articulaires (ostéochondrose et ostéochondrose disséquante (OC(D)), kystes sous chondraux), les déviations angulaires (valgus, varus) ou sagittales (dus à une contracture ou à une laxité des tendons) des membres, les malformations des os cuboïdes du carpe et du tarse, les physites et épiphysites, l'arthrose juvénile mais aussi des manifestations neurologiques conséquences de malformations cervicales telles que la myélopathie cervicale compressive (« syndrome de Wobbler »).

En 2013, Denoix et al. proposent le terme « affection ostéochondrale juvénile » (JOCC) pour décrire le sous-groupe de DOD lié à des troubles juvéniles ayant leur localisation au niveau des articulations ou de la plaque de croissance ainsi qu'une origine biomécanique, excluant ainsi les déformations des membres en flexion liées aux tendons, les déviations angulaires et troubles neurologiques (Denoix et al., 2013a). La forme la plus courante de JOCC étant l'OC(D).

## 2. L'ostéochondrose

### 2.1. Historique et définition

Des fragments ostéochondraux libres ont été observés au sein d'articulations humaines dès le XVIème siècle. En 1888, le chirurgien allemand Franz König utilise le terme « ostéochondrite disséquante » pour la première fois pour désigner une lésion du cartilage articulaire donnant lieu à la formation de fragments ostéochondraux. Ce terme, « ostéochondrite disséquante », est encore actuellement utilisé bien qu'on lui préfère le terme d'ostéochondrose disséquante, les études histologiques ultérieures n'ayant pas soutenu une étiologie inflammatoire primaire de la pathologie (Howald, 1942; Olstad et al., 2015).

Chez le cheval, ce type de lésion est décrit pour la première fois, au niveau fémoro-patellaire, en 1947 par Nilsson (Nilsson, 1947). Par la suite, différentes études ont mis en évidence la présence de fragments ostéochondraux libres dans les articulations de chevaux (Birkeland, 1972; Birkeland et Haakenstad, 1968; Carter et al., 1972). Il faut toutefois attendre 1978 pour que Rejnö et Strömberg définissent l'ostéochondrose comme « une perturbation du processus d'ossification enchondrale », définition encore valable actuellement (Strömberg et Rejnö, 1978).

Différentes hypothèses ont dès lors émergé pour expliquer les causes de ce phénomène. C'est ainsi qu'une interruption de canaux cartilagineux menant à de l'ischémie et une nécrose du cartilage de croissance ou un processus de dyschondroplasie avec une accumulation de chondrocytes non différenciés au sein des lésions ont été précocement envisagés pour expliquer l'apparition des lésions (Carlson et al., 1995; Shingleton et al., 1997). Cependant, quel que soit le processus primaire, les zones de défaillance, lorsque soumises à des forces biomécaniques, pourraient se détacher et former un fragment ostéochondral (Denoix et al., 2013a; OIstad et al., 2015). Lorsqu'un fragment est libre au sein de l'articulation, la lésion est dès lors qualifiée de « *dissecans* » (OCD). Différentes études ont tenté de différencier les types de lésions d'OC(D) sur base de critères anatomiques, étiologiques, histopathologiques ou morphologiques (Denoix et al., 2013a; Desjardin et al., 2014a; Theiss et al., 2010; Ytrehus et al., 2007). Actuellement, il existe plusieurs systèmes de classification fréquemment utilisés. L'un d'eux, émis par Ytrehus *et al* en 2007, permis par l'avancée des technologies et recherches, définit trois stades lésionnels sur base de leur développement :

- *Osteochondrosis latens* : présence de zones focales de chondronécrose en l'absence de signes cliniques.
- *OC manifesta* (OC) : présence de zones chondronécrotiques accompagnées de retard de l'ossification endochondrale.
- *OC dissecans* : présence de lésions d'OC manifesta associées à la formation de fragments ostéochondraux.

Par ailleurs Denoix *et al* en 2013 ont mis en place une classification sur base anatomique et considérations fonctionnelles. Les fragments étaient ainsi classifiés : fragments ostéochondraux à la surface articulaire, fragments péri-articulaires et kystes osseux sous-chondraux (Denoix et al., 2013a).

## **2.2. Prévalence et localisation des lésions**

La prévalence et la localisation de l'OC(D) sont indéniablement corrélées à la race. En 1979, Strömberg faisait déjà état d'une prévalence variable des lésions d'OC(D) en fonction des races (Strömberg, 1979). Les poneys et chevaux féraux (domestiqués et retournés à l'état sauvage) développent peu d'OCD avec une prévalence de 6.25% alors que les lésions sont au contraire très fréquentes (31.4 à 61%) chez les chevaux de sport (Lepeule et al., 2008; Schober, 2003; Stock et al., 2006; Valentino et al., 1999; Vander Heyden et al., 2008). Il

semble que ce soit les pratiques modernes d'élevage, notamment en termes de sélection, qui sont à la base de l'augmentation de l'incidence des lésions d'OC(D) (Ekman et al., 2009).

Des lésions d'OC(D) peuvent se présenter dans pratiquement toutes les articulations diarthrodiales (Van Weeren, 2006). Les articulations principalement touchées sont les articulations tarso-crurale, fémoro-patellaire et métacarpo/métatarso-phalangienne (Jacquet et al., 2013; Van Weeren, 2006; Van Weeren et al., 1999; Vander Heyden et al., 2008).

Cependant, la prévalence et la localisation des lésions varient selon les études. Cela peut s'expliquer par les différences entre les races mais aussi par les méthodes diagnostiques utilisées et en raison du caractère dynamique de l'OC(D). Par exemple, Van Weeren et Barneveld ont constaté chez des poulains demi-sang que les articulations qui présentaient le plus fréquemment des lésions étaient respectivement : tarso-crurale, fémoro-patellaire et facettaire cervicale, métatarso-phalangienne, métacarpo-phalangienne et enfin scapulo-humérale (Van Weeren et Barneveld, 1999). Le constat d'une prévalence élevée de lésions des facettes articulaires cervicales a également été observée au sein d'autres études (Bergmann et al., 2020; Donabédian et al., 2006).

Des études ont en outre montré que les pur-sang étaient davantage atteints au niveau fémoro-patellaire par rapport aux demi-sang dont l'articulation tarso-crurale est le premier site touché (Lepeule et al., 2008). En ce qui concerne les chevaux féraux, une étude publiée en 1999 n'a pas mis en évidence de lésions fémoro-patellaires, les seules lésions étant tarso-crurales et métatarso-phalangiennes (Valentino et al., 1999). Il n'est toutefois pas possible de distinguer si ces distributions et prévalences sont principalement dues aux conditions de vie et/ou au bagage génétique.

De façon générale, les lésions ont tendance à être bilatérales, au moins au niveau fémoro-patellaire (44%) et tarso-crural (49%) (Boado and López-Sanromán, 2016; Van Weeren, 2006). Bien que toutes les articulations puissent présenter des fragments, ceux-ci n'impliquent pas forcément la présence d'un processus de chondronécrose et l'utilisation du terme « OCD » pour les décrire est alors impropre. Certains auteurs suggèrent que c'est le cas pour les fragments du *processus extensorius* de la troisième phalange, de l'aspect palmaire/plantaire de la première phalange (POF) et des os grands sésamoïdes métacarpo et métatarso-phalangiens (Dalín et al., 1993; Theiss et al., 2010). Cette nuance sera abordée ultérieurement. D'autres localisations de fragmentations ont également été rapportées notamment au niveau de la patella, des condyles occipitaux, du calcanéum, de l'articulation coxo-fémorale mais, étant donné leur faible prévalence, leur nature a été peu étudiée et ils ne

seront dès lors pas décrits en détail ici (Dabareiner et al., 1993; Muirhead et al., 2003; Nixon, 1994; Pascoe et al., 1984; Skarbek et al., 2020).

### **2.3. Etiologie**

L'étiologie de l'OC(D), multifactorielle, est encore mal comprise et implique des composantes génétiques, nutritionnelles ainsi que traumatiques. Une part du risque serait donc fixe et liée au génome de l'individu, tandis que le mode d'élevage influencerait largement le développement et la dynamique des lésions (Lepeule et al., 2009; Mendoza, 2017; Vander Heyden et al., 2008; Wilke, 2003).

#### **2.3.1. Alimentation et facteurs endocriniens**

Alimentation et endocrinologie dans le cadre de leurs effets sur l'OC(D) ne peuvent être dissociées. De fait, l'alimentation, tant qualitativement que quantitativement, induit, promeut ou inhibe le relargage de diverses hormones.

Chez l'humain, il semble que le sexe exerce une influence sur le développement des lésions d'OCD, les hommes en présentant davantage (Weiss et al., 2018; Yellin et al., 2023). Cependant, chez le cheval, les résultats diffèrent selon les études. Certaines ne montrent aucune différence significative entre les sexes (Lepeule et al., 2009; Mendoza, 2017; Stock et al., 2006; Van Weeren et al., 1999), alors que d'autres indiquent que les mâles sont plus touchés (Philipsson et al., 1993; Santos et al., 2022; Wilke, 2003). Lors du développement des individus, des différences intergenres morphologiques et ostéo-articulaires apparaissent et, couplées à d'autres facteurs (alimentation, exercice), elles pourraient expliquer la différence intersexe dans la prévalence des lésions d'OC(D) (Glade et Belling, 1986; Wilke, 2003).

Concernant la composante alimentaire, McIntosh et McIlwraith, en observant une prévalence particulièrement élevée de lésions d'OCD fémoro-patellaire sur des poulains et yearlings pur-sang, avaient le sentiment que des problèmes nutritionnels étaient présents sans pour autant pouvoir clairement les définir (McIntosh et McIlwraith, 1993). Les premières décennies ont donc vu beaucoup d'efforts réalisés sur la recherche de facteurs nutritionnels impliqués dans l'étiologie de l'OC(D) (Van Weeren, 2006). Celle-ci s'est basée sur deux principaux aspects : l'apport en minéraux et l'excès énergétique.

Le minéral le plus étudié dans ce cadre est le cuivre. Durant les années 80 et 90, des études observationnelles et expérimentales sur des poulains et des juments gestantes ont démontré son implication dans le développement des lésions d'OC(D). Notamment en 1988,

Bridges *et al* ont pu reproduire ces lésions expérimentalement chez des poulains nouveau-nés en induisant une forte carence en cet élément (Bridges et al., 1984; Bridges et Harris, 1988; Hurtig et al., 1993; Knight et al., 1990, 1986). Afin d'expliquer son rôle plusieurs théories ont été émises, notamment via la Lysyl oxydase, dont le cuivre est un cofacteur, enzyme impliquée dans les liaisons croisées du collagène II (Bridges et al., 1984; Desjardins and Hurtig, 1990; Hurtig et al., 1993; Van Weeren, 2006). Il a également été postulé que l'effet de cet élément se fasse via une diminution de l'activité des cathepsin B et D, protéinases impliquées dans la dégradation des protéoglycanes du cartilage articulaire (Davies et al., 1996).

A contrario, fin des années nonante et début des années deux mille, un ensemble d'études montrait une absence de corrélation ou un effet mineur entre un apport réduit en cuivre chez les mères et poulains et une prévalence élevée de lésions (Coenen et al., 2005; Gee et al., 2005, 2007; Lepeule et al., 2009; Pearce et al., 1998; Van Oldruitenborgh-Oosterbaan et al., 1999a; Van Weeren et al., 2003) .

Enfin, en 2016 Coskun *et al* observaient une corrélation significative entre la présence de DOD et une concentration sérique en cuivre faible, allant à contre-courant par rapport aux dernières études (Annexes : tableau I) (Coskun et al., 2016).

Les résultats de ces différentes études sont hétérogènes. Leur méthodologie diffère, ils sont dès lors difficilement comparables. Toutefois, il semble que les études impliquant une carence forte démontrent davantage d'effets que les études observationnelles ou celles dont les restrictions en cuivre sont modérées (Bridges et Harris, 1988; Coenen et al., 2005; Gee et al., 2007, 2005; Lepeule et al., 2009; Pearce et al., 1998; Van Weeren et al., 2003). Cela suggère que le rôle du cuivre dans le développement de l'OC(D) est mineur et/ou présent seulement si son apport est fortement compromis.

L'excès en énergie a également été l'objet de nombreuses recherches dans l'étude de l'étiopathogénie de l'OC(D). A nouveau les résultats sont hétérogènes. Durant les années nonante et début des années deux mille, différentes études ont démontré qu'un régime alimentaire excédant les besoins en énergie chez le poulain représentait un risque accru de développer des lésions d'OC(D) et particulièrement un index glycémique élevé des aliments distribués (Glade et Belling, 1986; Pagan et al., 2001; Savage et al., 1993). Ensuite, les résultats de plusieurs études furent plus équivoques. Alors que Donabedian *et al*, Vanderheyden *et al* et Mendoza *et al* observaient un effet de l'apport de céréales chez les mères et poulains sur la présence et l'évolution des lésions d'OC(D), Ott *et al*, Schrober et

Lepeule *et al* n'ont pu mettre en évidence de corrélation significative entre excès d'énergie dans la ration et OC(D) (Annexes : tableau II) (Donabédian *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009; Mendoza *et al.*, 2016; Ott *et al.*, 2005; Schober, 2003; Vander Heyden *et al.*, 2013).

Les résultats de ces études supportent donc l'idée que l'apport de céréales doit se faire en quantité contrôlée durant la croissance du poulain mais également pendant la gestation, et ce, particulièrement chez les races à croissance forte et rapide (Donabédian *et al.*, 2006; Lepeule *et al.*, 2009; Ott *et al.*, 2005; Schober, 2003).

Différentes théories ont été émises afin d'expliquer l'augmentation de la prévalence d'OC(D) lors d'administration de rations riches en glucides. Il a été évoqué que les hydrates de carbone induiraient un pseudohypothyroïdisme post-prandial. Cette hypothèse fait sens étant donné l'implication des hormones thyroïdiennes dans l'homéostasie ostéo-articulaire, notamment la différenciation terminale des chondrocytes et l'invasion vasculaire du cartilage de croissance (Jeffcott *et Henson*, 1998).

Plus récemment, il a été postulé que l'hyperinsulinémie post-prandiale ou la résistance à l'insuline seraient à l'origine des lésions (Jeffcott *et Henson*, 1998; Pagan *et al.*, 2001; Robles *et al.*, 2018; Savage *et al.*, 1993). L'insuline intervient dans la régulation des métabolismes osseux et cartilagineux via la GH et l'IGF-1. De plus, l'hyperinsulinémie post-prandiale diminuerait la concentration sanguine en hormones thyroïdiennes (Jeffcott, 1991; Jeffcott *et Henson*, 1998; Pagan *et al.*, 2001; Robles *et al.*, 2018; Savage *et al.*, 1993).

Outre l'apport en cuivre et énergie, l'impact des calcium et phosphore alimentaires a également été mis en cause. Le faible nombre d'études ne permet pas d'établir de corrélation solide entre leur apport et la présence d'OC(D) et, étant donné que les résultats ne semblent pas pointer dans la même direction, l'implication forte de ces éléments paraît peu probable de façon générale (Savage *et al.*, 1993; Van Oldruitenborgh-Oosterbaan *et al.*, 1999a).

### **2.3.2. Hérité et conformation**

Tout comme l'alimentation et la composante endocrinienne en tant que facteurs de risque dans le développement de l'OC(D) ne peuvent être complètement dissociées, hérité et conformation sont également interdépendantes. En effet, le patrimoine génétique des individus influence directement leurs traits phénotypiques, ces deux aspects seront donc traités en commun.

L'implication d'une composante génétique dans le développement de l'OC(D) a été suggérée précocement et de nombreuses études ont tenté d'identifier des variations au sein du génome associées à la présence d'OC(D). Bien que les marqueurs génétiques identifiés diffèrent en fonction des études, la composante génétique dans l'apparition de l'OC(D) fait consensus (Distl, 2013; Lampe et al., 2009; Lykkjen et al., 2010; McCoy et al., 2019; Naccache et al., 2018; Van Weeren, 2006; Zimmermann et Distl, 2023).

Etant donné que différents auteurs ont déjà effectué des revues de littérature d'excellente qualité sur ce sujet, cette facette de l'OC(D) ne sera pas décrite en détail et seules les grandes lignes nécessaires afin d'appréhender cette pathologie dans sa globalité seront exposées ici (Distl, 2013; Metzger et Distl, 2020; Naccache et al., 2018; Russell et al., 2017; Schober, 2003).

Afin d'étudier l'aspect génétique de l'OC(D), diverses approches ont été réalisées. Dès les années nonante, des études de génétique quantitative ont été publiées estimant l'héritabilité de l'OC(D) (Grøndahl et Dolvik, 1993a; Schober, 2003; Schougaard et al., 1990). Stricto sensu, l'héritabilité ( $h^2$ ) se définit comme « la proportion de la variation du phénotype due à la variabilité d'origine génétique additive » (Mulsant, 2011). Celle-ci varie selon la race, l'articulation concernée et l'étude (Baccarin et al., 2012; Lepeule et al., 2008; Mendoza, 2017; Russell et al., 2017; Schober, 2003; Strömberg et Rejnö, 1978; Van Weeren et Denoix, 2013). Elle semble la plus élevée pour les lésions tarso-crurales et la plus faible pour les fémoro-patellaires (Russell et al., 2017; Van Weeren et Denoix, 2013). Etant donné que l'héritabilité des différentes lésions a fréquemment été estimée à 0.25 ou plus, de nombreux stud-books ont mis en place un programme de sélection des étalons (Schober, 2003; Van Weeren, 2006). Par ailleurs, plusieurs études ont modélisé des schémas de sélection de reproducteurs avec des résultats attendus très prometteurs (Pieramati et al., 2003; Stock et Distl, 2008). C'est ainsi que, au sein du stud-book KWPN, dès 1984, tout mâle présentant lors d'examen radiographique de l'OCD tarso-crurale, et dès 1992 pour les lésions fémoro-patellaires, ne pouvait être admis comme étalon. Cependant, alors que sur cette base il est évalué que 30% des mâles ont été écartés de la reproduction, les estimations réalisées jusqu'en 2010 n'ont pas mis en évidence de diminution significative de la prévalence des lésions (Stock et Distl, 2008; Van Weeren, 2006). Le KWPN a dès lors adapté sa politique de sélection en raison de ces résultats, de la dynamique des lésions et de la complexité des facteurs, génétiques notamment, prédisposant aux lésions. Pour ce stud-book en particulier, la sélection des mâles repose désormais sur les valeurs d'élevage « Breeding Value ». Les candidats étalons ayant des lésions mineures d'OC peuvent être admis mais les données de la progéniture sont prises

en compte et un étalon peut être rétrospectivement exclu sur base des résultats des bilans radiographiques des produits (Knaap, 2018; Van Weeren, 2006).

En plus de l'étude de l'héritabilité, l'évolution des technologies, notamment dans le séquençage génomique, a permis l'analyse entière du génome au sein de différentes races (Naccache et al., 2018). Des nombreuses études réalisées, il ressort qu'un grand nombre de loci à risques ont pu être identifiés sur les différents chromosomes équinaux (Drabbe et al., 2022; Lewczuk et al., 2017; McCoy et al., 2019; Naccache et al., 2018). Ceux-ci diffèrent notamment entre les races. Des études de confirmation sont encore nécessaires pour la majorité d'entre eux (Naccache et al., 2018). Actuellement, une forte association, a pu être validée, entre l'OCD du jarret et un *Single Nucleotid Polymorphism* sur le chromosome ECA 3 en amont (67Kpb) du gène *LCORL* (*Ligand-dependant Receptor Corepression-like Gene*) (Naccache et al., 2018). Il est intéressant de noter que l'expression relative du gène *LCORL* est corrélée, entre autres, avec la taille chez le cheval Hanovrien (Metzger et al., 2013).

Ce constat permet d'aborder le lien entre conformation et OC(D). La sélection permet d'obtenir des phénotypes particuliers au sein d'une population. Dans le cadre de différentes études, des traits conformationnels ont été évalués (Sandgren et al., 1993; Van Weeren et al., 1999; Wilke, 2003). Les résultats démontrent qu'il est en effet probable qu'il y ait une corrélation génétique entre certains traits recherchés dans la sélection des races (taille, conformation) et la susceptibilité au développement de l'OC(D) (Ekman et al., 2009; Van Weeren et al., 1999). En 2003, Wilke *et al* ont observé que les individus dont la circonférence de l'os du canon était faible avaient une prévalence d'OC(D) du boulet significativement plus élevée. Au contraire, un métacarpien III plus large était corrélé avec une incidence plus grande de lésions tarso-crurales (Wilke, 2003). Toutefois, étant donné que les mâles étaient plus grands, plus lourds et avaient une circonférence du canon plus élevée, ils n'ont pu identifier si la corrélation entre l'OC(D) et la croissance était primaire ou liée au sexe du poulain. Précédemment à cela, Van Weeren *et al* ont mis en évidence que la présence de lésions d'OC(D) fémoro-patellaire était associée à une taille et un poids plus élevés ainsi qu'à un gain quotidien en poids plus grand. Par contre, au niveau tarso-crural, aucun des paramètres de croissance n'a été corrélé avec la présence d'OC(D) (Van Weeren et al., 1999).

Les perspectives dans le domaine de l'analyse génomique, épigénétique et autres éléments associés au génome ne manquent pas. Des approches telles que l'analyse de l'expression génique et de microARN, permises par l'évolution des technologies, peuvent être utiles afin de mieux comprendre le processus pathogénique de l'OC(D) et d'y relier les régions



génomiques et de potentiels gènes candidats impliqués dans le développement des lésions. Dans ce contexte, une attention particulière a été portée sur l'expression des gènes associés à la maturation, la structure et le métabolisme ostéocondral. Des altérations de l'expression génique de voies métaboliques impliquées dans la différenciation cartilagineuse et l'ossification enchondrale ont ainsi pu être observées (Kinsley et al., 2015; Mendoza et al., 2015; Serteyn et al., 2010). Les résultats sont cependant à prendre avec précautions et doivent être confirmés sur d'autres populations. Un exemple en est le niveau d'expression de la glycoprotéine sclérostin, régulant la voie Wnt/ $\beta$ -catenin elle-même impliquée dans la différenciation ostéoblastique. Bien que son niveau d'expression soit altéré chez des individus atteints d'OC(D), sa fiabilité en tant que marqueur n'a pas montré de résultats probants (Mendoza, 2017; Power et al., 2013). Il a également pu être mis en évidence que la prédiction de l'occurrence d'une maladie sur base de valeur d'élevage génomique devait être évaluée sur plusieurs populations afin de s'assurer de la fiabilité des résultats (Edwards et al., 2018).

Des technologies récentes, notamment NGS (Next Generating-Sequencing) de l'ADN, l'analyse de microARNs et autres permettent de nouvelles approches dans l'étude de l'OC(D) (Desjardin et al., 2014a, 2014b). Etant donné que les résultats déjà obtenus nécessitent confirmation et le manque de recul, elles ne seront pas détaillées.

### **2.3.3. Effet de l'exercice**

Le troisième facteur principal dans le développement de l'OC(D) est la composante traumatique. L'un des éléments suggérant cette composante est l'absence de lésions d'OC(D) au sein d'études sur des fœtus et l'apparition de certaines lésions sévères « tardives », indiquant qu'une défaillance dans le processus d'ossification enchondrale ne peut expliquer à lui seul l'ensemble des lésions d'OC(D) (McIntosh et McIlwraith, 1993; Van Weeren, 2006). La localisation typique des lésions, au sein de sites spécifiques soumis à des contraintes biomécaniques, en est un autre (Denoix et al., 2013a; Van Weeren et Jeffcott, 2013). Ainsi, certains auteurs suggèrent que les traumatismes et l'inflammation sont des facteurs importants dans le développement de lésions (Santschi et al., 2020). Ces mêmes auteurs n'ont néanmoins pas pu démontrer l'effet d'une restriction de l'exercice durant 30 jours sur la régression des lésions du grasset.

L'effet de l'exercice a été étudié par Van Weeren et Barneveld. Ils ont pu mettre en évidence que les poulains soumis à un degré d'exercice modéré avaient tendance à développer des lésions moins sévères que les autres. Cependant, il ne s'agissait que d'une

tendance et celle-ci n'était pas significative (Van Weeren et Barneveld, 1999). Ces résultats sont cohérents avec ceux de Van Den Hoogen *et al.* Sur une cohorte de poulains soumis à trois régimes d'exercice différent (boxe, boxe et entraînement ou pâture), une analyse de la synthèse et dégradation des protéoglycanes au sein de la matrice-extra-cellulaire du cartilage a été réalisée lors de nécropsie. Il ressortait que les individus du groupe en pâturage libre possédaient des capacités de résistance et de réparation de légères lésions plus grandes que ceux au sein des deux autres groupes (Van Den Hoogen *et al.*, 1999). Ainsi, un exercice régulier modéré semblait être le plus approprié pour un développement ostéo-articulaire optimal des individus. Cette théorie a été renforcée par des études épidémiologiques ultérieures. En effet, en 2003, Wilke *et al* ont observé que les individus nés tôt dans l'année avaient une prévalence de lésions d'OC(D) de 10% plus élevée que les autres. Ce paramètre était associé à une restriction de l'exercice chez ces individus. En analysant séparément les types d'articulations atteintes, il est apparu que les individus davantage confinés avaient une tendance à développer des lésions au boulet significativement plus élevée, particulièrement lorsque les sorties étaient d'une durée inférieure à 4h/Jour durant les premiers mois de vie (Wilke, 2003).

Ces résultats concordent avec ceux de Lepeule *et al* publiés en 2009, lesquels ont observé que les poulains nés en mars et avril développaient moins de lésions d'OC(D) que ceux nés en janvier, février ou tardivement dans l'année. Cette même étude a par ailleurs mis en évidence l'influence de l'étendue sur lesquels les poulains sont élevés sur le développement de lésions. Les auteurs ont en effet constaté qu'une surface de pâturage excessive à un jeune âge, c'est-à-dire supérieure à 1 hectare lors des deux premières semaines ou à 6 hectares lors des deux premiers mois de vie, était un facteur de risque. Il semble de surcroît qu'un exercice irrégulier (période d'exercice limitée à 1 - 3jours/semaine) prédispose les poulains au développement de lésions d'OC(D) par rapport à ceux ayant un exercice libre permanent (Lepeule *et al.*, 2009). Dans le cadre de ce programme, Praud *et al* ont par ailleurs mis en évidence une corrélation entre un risque accru de développement de lésions et la présence d'un sol type « accidenté » (trous, pierres) (Praud *et al.*, 2013). Ces corrélations ont également été observées par Van Weeren et Barneveld en 1999, un confinement au boxe avec lâcher quotidien augmentant la sévérité des lésions tarso-cruales et fémoro-patellaires par rapport à un exercice libre (Van Weeren et Barneveld, 1999). Enfin, Baccarin *et al* ont observé qu'une surface de pâturage de 1-3 hectares après sevrage semble permettre une réduction significative des lésions précoces (Baccarin *et al.*, 2012).

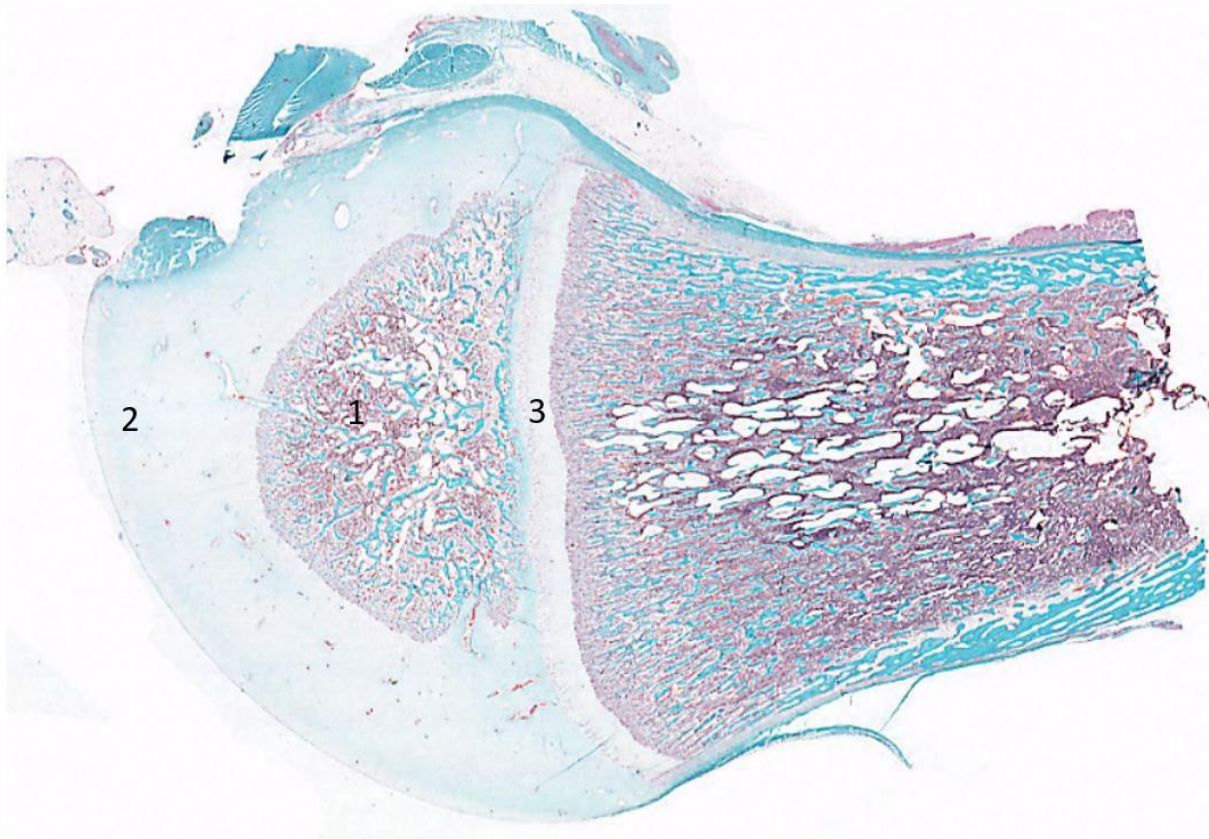
## **2.4. Physiopathologie**

### **2.4.1. Théorie de l'ischémie vasculaire**

La théorie de l'ischémie vasculaire a vu le jour en 1982 lors de l'examen histologique de l'extrémité distale de l'ulna de porcs atteints d'OC (Kincaid et Lidvall, 1982). Chez le cheval, différentes études ont également mis en évidence une défaillance des vaisseaux sanguins au niveau de la jonction ostéochondrale qui serait à l'origine de lésions d'OC(D) (Carlson et al., 1995; Olstad et al., 2009, 2008b, 2008c, 2008a).

Le développement et la régression de la vascularisation du cartilage de croissance épiphysaire ont été étudiés durant les années nonante par Carlson *et al.* Les travaux des équipes de Kristin Olstad ont permis d'étayer les connaissances en la matière et l'implication d'une défaillance vasculaire au niveau du cartilage de croissance dans la physiopathologie de l'OC(D) a pu être démontrée et reproduite expérimentalement (Olstad et al., 2015, 2013).

Pour comprendre cette théorie qui fait actuellement consensus pour un grand nombre de fragments, il est nécessaire de rappeler le processus de formation des épiphyses avec une attention particulière à la vascularisation (Olstad, 2008; Van Weeren, 2006; Van Weeren et Jeffcott, 2013). Le développement et l'ossification épiphysaires, se mettent en place chez le fœtus. Les épiphyses comportent une zone de cartilage articulaire périphérique et une zone centrale de cartilage de croissance (figure 1). Celle-ci est progressivement envahie par un centre d'ossification secondaire, qui, via le front d'ossification, progresse de façon centrifuge.



**Figure 1 : Coupe histologique de condyle fémoral de chien (1 mois).** (1) : centre d'ossification épiphysaire ; (2) : Cartilage articulaire ; (3) : Cartilage de croissance. Source : <https://www.histology.be/atlas/HSA/index.html>. Avec la permission de l'Université de UNamur.

L'apparition du centre d'ossification secondaire est permise par l'émergence, dès la seconde moitié de la croissance embryonnaire (130<sup>ème</sup> jour chez le cheval), de canaux intrachondraux au sein desquels sont logés des bourgeons conjonctivo-vasculaires assurant la vascularisation de la matrice cartilagineuse et constituant un réservoir de progéniteurs ostéoblastiques (Shingleton et al., 1997).

Lors du développement ostéo-cartilagineux, la régression de la vascularisation du cartilage épiphysaire s'effectue par deux processus distincts : l'intégration du cartilage de croissance par le front d'ossification et la chondrification (Carlson et al., 1991; Olstad et al., 2015). Lors de ce dernier processus, les cellules mésenchymateuses se transforment en chondrocytes qui prolifèrent et oblitèrent la lumière des canaux cartilagineux avec de la matrice extra-cellulaire (Carlson et al., 1991; Ytrehus et al., 2007).

Alors que le front d'ossification incorpore les vaisseaux dans une direction proximo-distale (du centre vers la périphérie de l'épiphyse), la chondrification les intègre à partir de leur extrémité périphérique.

La vitesse de régression de vascularisation du cartilage de croissance diffère en fonction de l'articulation mais, de manière générale, plus l'articulation est proximale, plus la régression vasculaire est tardive ; par exemple, chez les chevaux, elle disparaît vers 2.5 mois pour l'épiphyse distale métatarsienne III, 3 mois pour l'épiphyse distale du tibia et 6 pour les condyles fémoraux et la lèvre latérale de la trochlée fémorale (LTRF) (Olstad et al., 2009, 2008b, 2008c).

L'OC survient suite à une défaillance focale de l'apport sanguin au cartilage de croissance via les canaux cartilagineux. En effet, une interruption des canaux induit une ischémie locale, une chondronécrose et empêche le bon déroulement de l'ossification enchondrale ultérieure (Olstad et al., 2015; Shingleton et al., 1997; Yamaguchi et al., 1990).

La localisation des défaillances vasculaires, à savoir au niveau de la jonction ostéochondrale, pourrait être liée au fait que le front d'ossification est une zone de transition entre deux tissus possédant des propriétés de résistance mécanique très différentes. Ainsi, le shift d'une source péri-chondrale vers sous-chondrale pour la partie terminale des canaux rendrait ceux-ci particulièrement vulnérables aux contraintes biomécaniques (Olstad, 2008; Olstad et al., 2011; Ytrehus et al., 2007). Dès lors, distalement à cette zone de transition, des lésions de type chondronécrose ischémique se développeraient. Celles-ci seraient donc primaires et prédisposeraient au développement de lésions d'OCD et de kystes osseux sous-chondraux (Olstad et al., 2015, 2011; Ytrehus et al., 2007).

Certains facteurs à risque ont été proposés, notamment une composante morphologique. Par exemple, la lèvre latérale de la trochlée du talus (LTRT) possède une forme de « goutte », ce qui entraîne une faible présence de vaisseaux dont la source est péri-chondrale ; les lésions auraient dès lors moins de chance de régresser (Olstad et al., 2008c).

En outre, les sites davantage vascularisés, possédant un cartilage de croissance épais et dont la régression vasculaire est la plus tardive sont, de façon générale, les sites à la prévalence d'OC(D) la plus élevée. La dépendance prolongée à un apport vasculaire pourrait donc expliquer pourquoi ces sites sont prédisposés à l'OC(D) (Olstad et al., 2009, 2008c, 2008c).

Enfin, bien qu'il ait pu être démontré que les lésions de chondronécrose ischémique peuvent se présenter de manière aseptique, il semble que des lésions de chondronécrose septiques puissent se développer et que les individus souffrant d'infections en bas âge y soient

particulièrement prédisposés (Hendrickson et al., 2018; Wormstrand et al., 2018). L'aspect radiographique (sites lésés et morphologie) des lésions septiques et aseptiques est semblable (Butler, 2004; Hendrickson et al., 2018). La distinction du processus pathogénique repose donc sur l'étude histopathologique, démontrant la colonisation bactérienne des canaux cartilagineux causant, dans le cadre de phénomènes infectieux, un afflux de cellules inflammatoires et une défaillance vasculaire au sein de la portion du cartilage de croissance irrigué par les vaisseaux lésés, comme cela a également pu être démontré chez le porc et le poulet (Jensen et al., 2010; Speers et Nade, 1985; Wormstrand et al., 2018). La portion nécrotique du canal peut comporter un aspect inflammatoire aigu avec la présence de neutrophiles ou des caractéristiques de chronicité avec un tissu de granulation associé aux neutrophiles (Wormstrand et al., 2018).

#### 2.4.2. Trauma/biomécanique

L'implication d'une composante biomécanique dans l'apparition des fragments ostéochondraux a été suggérée précocement (Carlsten et al., 1993; Dalin et al., 1993; Nixon and Pool, 1995; Sandgren et al., 1993). Il semble qu'en fonction de la localisation des fragments, l'importance de ce facteur ainsi que le type de contrainte diffèrent. Il est donc nécessaire de décrire la composante traumatique inhérente aux différents sites. Tout comme pour les précédents chapitres, la façon dont cette composante a été envisagée varie en fonction des études et les méthodologies diffèrent.

La distinction entre fragments ostéochondraux liés à des phénomènes traumatiques ou à de la chondronécrose ischémique a été notamment évaluée par Theiss *et al* en 2010. Les résultats de cette étude prennent en compte différents types de fragments et apportent des éléments solides dans la compréhension de la pathogénie de l'OC(D). Était ainsi décrit l'aspect histopathologique de 76 fragments provenant de diverses articulations de chevaux. Il ressort que la présence de zones d'ossification enchondrale au sein et au bord des fragments, d'un fort marquage des protéoglycanes, de remodelage osseux, d'un faible score de Mankin (indicateur d'ostéo-arthrose), étaient positivement corrélés entre eux et suggéraient que les lésions possédant ces caractéristiques étaient liées à un phénomène de chondronécrose ischémique. Au contraire, ces observations étaient inversement corrélées à la présence d'un tissu fibreux au niveau des bords de séparation des fragments et de leur lit, de tissu conjonctif organisé (vestige d'attache ligamentaire ou de capsule articulaire), d'un score de Mankin élevé et ces caractéristiques étaient attribuées aux fragments d'origine traumatique. Les lésions pouvaient dès lors être classées en trois catégories :

- Celles présentant toutes les caractéristiques de lésions de chondronécrose ischémique, issues de la LTRF, du relief intermédiaire de la cochlée tibiale (DIRT) et de la LTRT.
- Un groupe composé des lésions d'origine traumatique : les lésions du *processus extensorius* de la troisième phalange, de l'aspect plantaire de la première phalange, des sésamoïdes proximaux et de la crête sagittale du métacarpien III/métatarsien III.
- Enfin, le dernier groupe, regroupant les fragments de la malléole médiale du tibia et de la marge dorso-proximale de la première phalange, présentait des caractéristiques des deux autres groupes. Il n'était dès lors pas possible de différencier leur origine sur base de ces critères.

Cependant, d'autres études ont également évalué l'aspect histopathologique des fragments et les résultats ne convergent pas parfaitement avec ceux de Theiss *et al* (Dalín et al., 1993; Declercq et al., 2011; Grøndahl et Dolvik, 1993a). Ces études menées sur les fragments ostéochondraux métacarpo/métatarso-phalangiens indiquent que les POFs semblent bien liés à des phénomènes de type fracture d'avulsion à l'enthèse des ligaments sésamoidiens distaux ou métacarpo/métatarso-phalangiens collatéraux (Carlsten et al., 1993; Dalín et al., 1993; Grøndahl et Dolvik, 1993a; Nixon et Pool, 1995). Néanmoins, une base chondronécrotique pourrait se superposer aux traumatismes dans le processus physiopathologique de ces fragments (Olstad et al., 2009).

Les localisations des fragments dorsaux métacarpo/métatarso-phalangiens généralement observées correspondent assez bien aux sites soumis le plus fréquemment/fortement aux contraintes biomécaniques, notamment lors de l'hyperextension du boulet (Declercq et al., 2008, 2009; Denoix et al., 2013a; Hauspie, 2012). Cela confirme que pour l'ensemble de ceux-ci une composante traumatique serait au moins partiellement impliquée.

De même au niveau du jarret, l'aspect distal du DIRT est le site dont la prévalence des lésions d'OC(D) radiographiques est la plus élevée. Lors de la flexion maximale du jarret, l'os central du tarse vient en contact avec le DIRT, et ce, dès la croissance *in utero*, entraînant des forces de cisaillement et compression potentiellement mises en cause dans l'apparition des lésions (Hertsch and Samy, 1980; Olstad, 2008). La LTRT est aussi fréquemment le siège de fragments ostéochondraux et ceux-ci pourraient également résulter des forces exercées par le contact entre l'aspect cranio-distal du tibia et l'aspect axial de la partie distale de la LTRT (Butler et al., 2004; Denoix et al., 2013a; Olstad et al., 2008c).

Les fragments ostéochondraux de l'articulation du grasset se trouvent généralement au niveau de sites d'insertion ligamentaire (fosse des extenseurs) ou de zones de contact avec la patella, mettant aussi en jeu la présence de forces biomécaniques (Olstad et al., 2011; Ross and Dyson, 2011).

Bien que moins étudiée, la présence de lésions au niveau cervical paraît également être influencée par la morphologie des facettes articulaires. Cela pourrait être lié à une augmentation des forces biomécaniques entraînant davantage de micro-traumas faisant progresser des lésions d'OC subcliniques en fragments ostéochondraux ou initiant directement le processus d'OC (Bergmann et al., 2020).

La nature de la lésion semble également correspondre au type de force appliquée. Lorsque les sites lésés sont soumis à des forces de compression, comme les condyles fémoraux ou le condyle de la première phalange, les lésions se manifestent sous forme de kystes osseux sous-chondraux. Au contraire, les forces de cisaillement entraîneraient la formation de fragments ostéochondraux (Ammann et al., 2022; Denoix et al., 2013a).

L'implication d'une composante traumatique ne fait plus débat. Il apparaît par conséquent, qu'en plus d'éléments tels que la taille, le diamètre du métacarpien III, une croissance rapide et un exercice irrégulier, la présence de caractéristiques conformationnelles devrait être prise en compte et étudiée afin d'identifier certains traits à risque dans le développement de lésions (Carlsten et al., 1993; Van Weeren et al., 1999; Wilke, 2003).

### **2.4.3. Autres mécanismes**

Bien que les théories de l'ischémie vasculaire et biomécaniques combinées permettent d'expliquer la présence d'un grand nombre de lésions d'OC(D), les caractéristiques de certains fragments suggèrent que d'autres mécanismes puissent être impliqués (Bertone et al., 2005; Declercq et al., 2011, 2009, 2008; Henson et al., 1997; Laverty et al., 2002).

Durant les années nonante, un grand nombre d'hypothèses coexistaient pour expliquer la présence des fragments articulaires (Carlson et al., 1995; Grøndahl et al., 1996; Henson et al., 1997). Certains auteurs ont décrit les lésions d'OC(D) comme liées à de la dyschondroplasie (Henson et al., 1997; Lecocq et al., 2008). En effet, les observations microscopiques et analyses protéomiques démontraient un défaut dans la séquence de transition des chondrocytes ainsi qu'une organisation et une composition anormales de la matrice extra-cellulaire (osseuse et cartilagineuse) et de ses protéines (Bertone et al., 2005;



Desjardin et al., 2014b; Grissom et al., 2023; Henson et al., 1997; Lecocq et al., 2008). Il est cependant difficile d'évaluer si ces phénomènes sont primaires ou secondaires à la présence des lésions (Desjardin et al., 2014b; Jeffcott and Henson, 1998; Lillich et al., 1997; Theiss et al., 2010). Par exemple, du collagène VI en quantité anormalement élevée et désorganisé a été observé à proximité des lésions (Desjardin et al., 2014c; Henson et al., 1997; Lecocq et al., 2008). Ce type de collagène est présent au sein de tissu fibreux de réparation mais il a aussi été constaté lors d'un excès d'apport en amidon alimentaire (Henson et al., 1997; Lecocq et al., 2008).

Par ailleurs, Knutson et Aslin ont émis l'hypothèse que certains fragments seraient liés à de la chondromatose synoviale. Celle-ci se définit comme une pathologie dans laquelle un certain nombre de villosités synoviales se métaplasient en cartilage formant des nodules pouvant éventuellement se calcifier (Knutson et Aslin, 1991). Cette maladie rare a également été rapportée chez les humains où elle se présente sous la forme de multiples nodules (généralement au niveau du genou et du coude) au sein de cavités synoviales (Fuerst et al., 2009). La prévalence des POFs et DIRT, la présence généralement d'un seul fragment par articulation et la fréquente bilatéralité des lésions ne tendent pas à confirmer cette hypothèse (Grøndahl et al., 1996; Vervuert et al., 2005). Les nodules issus du processus de chondromatose synoviale chez les chevaux sont décrits comme des nodules constitués de cartilage hyalin bien circonscrits au sein d'un tissu subsynovial et d'infiltrat de cellules inflammatoires (Kirk, 1982). Sur coupe histopathologique, la morphologie des fragments ostéochondraux (POFs, DIRT) ne correspond en aucun cas à cela (Olstad et al., 2009, 2008a; Smith et al., 1995).

Cependant, en ce qui concerne les fragments du coussinet synovial métacarpo/métatarso-phalangiens, l'hypothèse d'une minéralisation dystrophique reste d'actualité (Declercq et al., 2008; Hauspie et al., 2016). Declercq *et al.*, en 2009, en observant des fragments dits du « *synovial pad* » d'articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes par arthroscopie et histopathologie, n'ont pu déterminer leur origine. Ces fragments consistaient en un « *core* » constitué d'os trabéculaire, entouré de tissu cartilagineux fibreux emballé dans un tissu conjonctif fibreux, suggérant une composante réactive. Certains auteurs émettent l'hypothèse qu'ils pourraient provenir d'une base cartilagineuse se calcifiant, emballée dans un tissu réactif lié aux contraintes biomécaniques lors de l'extension de l'articulation métacarpo/métatarso-phalangienne mettant en contact le condyle métacarpien et la première phalange (Declercq et al., 2008; Hauspie, 2012). Cette théorie peut être soutenue

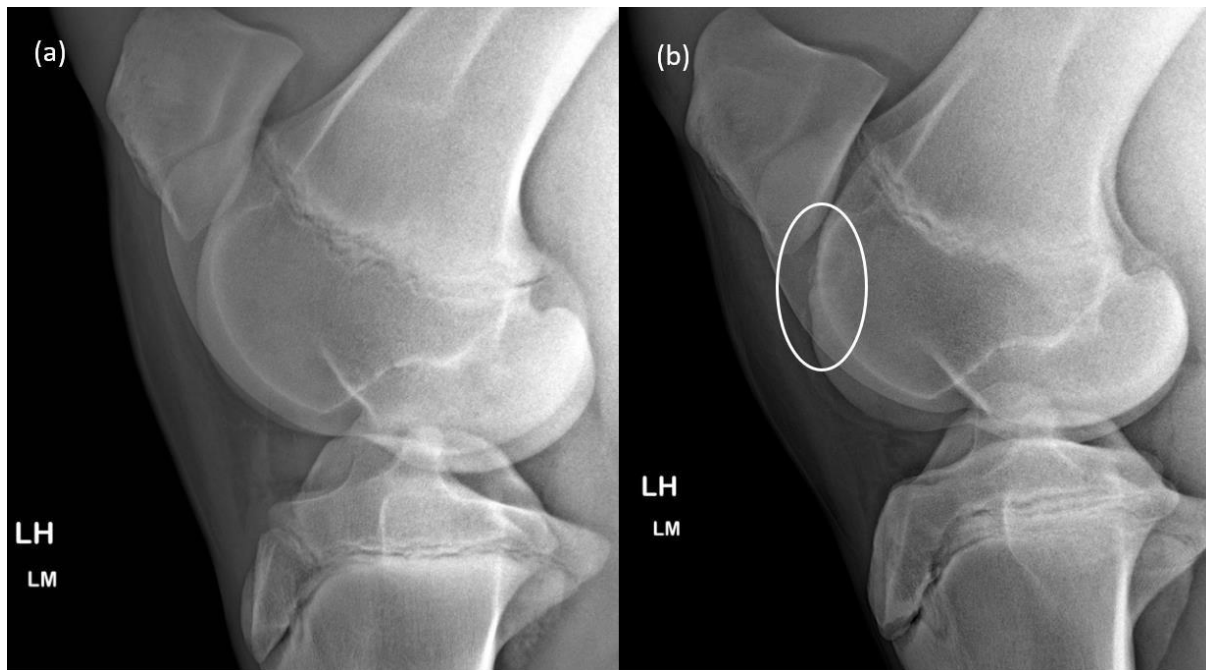
par l'absence de zone de rétention cartilagineuse au sein de la partie centrale osseuse typique des lésions d'OCD (Declercq et al., 2008; Olstad et al., 2015)

## **2.5. Fenêtre d'évolution**

La première observation de l'évolution de lésions d'OC(D) date de 1979 lorsque Strömberg publia un rapport faisant état de possible guérison de lésions fémoro-patellaires chez de jeunes individus.

De façon générale, les études épidémiologiques visant à évaluer la dynamique de l'OC(D) sont réalisées par dépistage radiographique (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999). En effet, cette technique d'imagerie, bien que possédant une sensibilité limitée dans la détection des lésions ostéochondrales, a l'avantage d'être rapide et peu invasive (Plevin et McLellan, 2021; Relave et al., 2009; Vanderperren et al., 2009).

A noter, la période d'évolution de l'OC(D) observée par radiographie a lieu durant plusieurs mois alors que la durée de la vascularisation du cartilage de croissance épiphysaire, elle, n'est que de quelques semaines (figure 2) (Baccarin et al., 2012; Carlson et al., 1995; Dik et al., 1999; Olstad et al., 2009, 2008b). Il semble donc que l'initiation du processus d'OC prenne place très tôt et qu'un délai soit nécessaire entre l'interruption de la vascularisation et l'apparition de la lésion, probablement grâce à une viabilité temporaire des chondrocytes par diffusion de nutriments depuis la synovie (Carlson et al., 1995). De plus, chez les chevaux, comme décrit précédemment, des canaux vasculaires persistants ont pu être observés à proximité de lésions, et ce, très tardivement (Jeffcott and Henson, 1998; Shingleton et al., 1997). Ceux-ci pourraient permettre la régression prolongée de lésions par l'apparition d'un large tissu de granulation sous-chondral, précédant la réparation par ossification intramembranaire et enchondrale (Olstad et al., 2015, 2011).



**Figure 2 : Radiographie latéro-médiale du grasset gauche d'un poulain radiographié à 8,5 mois (a) et 22 mois (b).** Notez la présence de fragments ostéochondraux (cercle blanc) de la lèvre latérale de la trochlée fémorale lors du second examen.

Bien que les études radiographiques s'accordent à dire qu'un certain nombre de lésions évoluent, les résultats montrent une variabilité dans leur fenêtre de progression et régression. Ces études méritent dès lors d'être analysées en détail (Annexes : tableau III).

En 1992, Grøndahl a décrit une régression de POFs entre deux examens (Grøndahl, 1992). S'en est suivi un certain nombre de publications observant l'évolution et l'influence de conditions environnementales sur les lésions d'OC(D) entre les âges de 6 et 18 mois (Donabédian et al., 2006; Jacquet et al., 2013; Mendoza et al., 2016; Schober, 2003; Van Weeren et al., 2003). Toutefois, celles-ci ne se basaient que sur deux examens radiographiques et l'intervalle de temps qui les séparait était trop large pour permettre de caractériser la progression des lésions.

La première étude longitudinale sur l'évolution radiographique précise des lésions d'OC(D) a été publiée en 1993. Carlsten *et al*, par une répétition de 6 examens radiographiques sur 77 poulains trotteurs, depuis l'âge de 1 mois et jusqu'à 7 mois, observaient :

- Au niveau de l'articulation tarso-crurale : une forte régression de la prévalence des lésions jusque 8 mois et ensuite une absence d'évolution.

- Au sein de l'aspect plantaire métatarso-phalangien : aucune lésion n'apparaissait après 8 mois et 1 individu avait des signes d'unification précoce de non-union de processus plantaire après 12 mois.
- Chez 2 poulains des fragments dorso-proximaux de la première phalange ne s'observaient qu'à partir de 12 à 16 mois.
- La régression des fragments des os sésamoïdiens proximaux se terminait avant 5 mois.

Cependant, il est à noter que la totalité des individus étaient des trotteurs suédois issus de deux géniteurs mâles et tous élevés dans les mêmes conditions au sein d'un seul élevage. Ainsi, extrapoler les résultats de cette étude sur une population entière de chevaux issus d'élevages et races différentes doit se faire avec précaution, tout comme pour l'étude qui suit.

Dik *et al* ont évalué l'évolution de lésions chez 43 poulains demi-sang hollandais par des examens radiographiques des articulations tarso-crurale et fémoro-patellaire à raison d'une fois par mois entre l'âge de 1 et 11 mois (Dik et al., 1999). Ils observaient pour :

- L'articulation tarso-crurale : une forte proportion de guérison jusque l'âge de 5 mois, âge à partir duquel les lésions n'évoluaient plus.
- L'articulation fémoro-patellaire : une régression de la majorité des lésions et une absence d'évolution à partir de 8 mois.

Les résultats sont donc assez proches de ceux de Carlsten *et al*. Les fenêtres d'évolution des lésions ostéochondrales tarso-crurales et fémoro-patellaires établies par cette étude ont par ailleurs été citées dans de nombreux articles (Gorissen et al., 2017; Hendrickson et al., 2018; McCoy et al., 2015; Russell et al., 2017; Van Weeren, 2006). Cependant, ici aussi, transposer ces résultats à l'ensemble de la population équine doit se faire avec précaution. En effet, le nombre de lésions était faible. En outre, les individus provenaient exclusivement de géniteurs atteints d'OC(D) et évoluaient dans des conditions d'hébergement uniques.

En 2012 l'équipe de Baccarin a évalué la dynamique des lésions d'OC(D) sur des poulains de race lusitanienne élevés en semi-extensif (Baccarin et al., 2012). Des bilans radiographiques étaient effectués à 1, 3, 5, 8, 12, 14, 16 et 18 mois. Les articulations radiographiées étaient les jarrets et les grassets. Trente individus ont été radiographiés à 1 mois et vingt-trois suivis de 3 à 18 mois.

Au niveau de la fenêtre de régression ils observaient :

- Pour l'articulation tarso-crutale : les lésions du DIRT régressaient fortement chez les jeunes individus (43,3% à 1-3 mois, 10,8% à 12-18 mois) et 3 lésions apparaissaient entre 8 et 12 mois. Cette large régression des lésions était aussi marquée au sein de la LTRT (30% à 1-3 mois, 5,4% à 12-18 mois) et 2 lésions de ce type apparaissaient entre 8 et 12 mois.
- Pour l'articulation fémoro-patellaire : la cinétique évolutive allait également vers une forte régression des lésions puisque toutes les lésions observées à 5 mois avaient régressé à 12-18 mois.

Ainsi, concernant les articulations tarso-crutale et fémoro-patellaire, la fin de la fenêtre de régression et d'apparition de l'OC(D) semblait plutôt se situer autour de l'âge d'1 an.

Plus récemment, en 2020, Santschi *et al* ont évalué l'évolution des lésions fémoro-patellaires par une étude radiographique longitudinale sur 141 poulains pur-sang anglais. Les sujets étaient radiographiés 3 fois, vers les âges de 6, 12 et 18 mois. La prévalence des lésions d'OC(D) passait de 35 % lors du premier examen radiographique, à 15.6% puis à 11% lors des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> bilans réalisés. Il est intéressant de noter, qu'entre 12 et 18 mois, 9 lésions avaient régressé et 3 nouvelles lésions étaient observées. Cette étude portant sur des pur-sang élevés dans 5 établissements différents supporte donc l'hypothèse que les lésions peuvent encore évoluer après 12 mois.

Par ailleurs, ces résultats concordent avec ce qui avait été observé par McIntosh et McIlWraith en 1993. Leur étude, sur 96 pur-sang issus d'un même élevage, montrait lors de suivis radiographiques longitudinaux d'OC(D) fémoro-patellaire une évolution après 12 mois.

La dynamique prolongée des lésions fémoro-patellaires par rapport aux tarso-crutales pourrait être expliquée par une activité métabolique au sein du cartilage articulaire plus longue dans le grasset par rapport au jarret (Bertone et al., 2005). De plus, la présence de lésions de façon bilatérale au sein d'un type articulaire et non entre les différentes articulations pourrait être due à des fenêtres de susceptibilité aux facteurs étiologiques différentes entre boulets, jarrets et grassets (Desjardin, 2013).

La dynamique des lésions d'OC(D) est un phénomène complexe, preuve en est l'hétérogénéité des résultats des nombreuses études qui s'y rapportent. La caractérisation de l'évolution des lésions d'OC(D) demeure néanmoins d'un intérêt majeur afin d'adopter une attitude pertinente face à une pathologie très fréquente chez les chevaux de sport.

## **2.6. Sémiologie, méthodes diagnostiques et traitements**

### **2.6.1. Sémiologie**

Les signes cliniques présentés par les individus atteints d'OC(D) sont multiples et dépendent de divers facteurs tels que la localisation de la lésion, l'âge et l'activité de l'individu (Declercq et al., 2011; Ross et Dyson, 2011; Van Weeren, 2006). L'exemple type est un yearling présentant une distension articulaire (généralement tarso-crurale ou fémoro-patellaire) éventuellement associée à une boiterie (Van Weeren, 2006).

Sur base des observations cliniques, trois catégories lésionnelles ont été établies : les lésions comportant des signes cliniques et radiographiques, celles associées à la présence de signes cliniques en l'absence de modifications radiographiques et enfin, les lésions comportant uniquement des signes radiographiques (Dabareiner et al., 1993; McIntosh et McIlwraith, 1993; Ross et Dyson, 2011; Santschi et al., 2020).

Les lésions fémoro-patellaires sont celles les plus susceptibles d'entraîner l'apparition de signes cliniques précoces, fréquemment avant l'âge d'un an (Dabareiner et al., 1993; McIntosh et McIlwraith, 1993; Ross et Dyson, 2011). Les individus développent souvent un gonflement articulaire associé ou non à une boiterie. La sévérité de cette boiterie est par ailleurs variable, allant d'une boiterie subtile avec une foulée raccourcie jusqu'à une difficulté à se déplacer et fléchir le grasset associée à un mouvement de circumduction du membre lors de la foulée (Dabareiner et al., 1993; McIntosh et McIlwraith, 1993; Ross et Dyson, 2011).



**Figure 3 : Distension fémoro-patellaire gauche d'un yearling.**

Dans le cas de lésions tarso-crurales, la manifestation clinique la plus fréquemment rencontrée est une distension articulaire, occasionnellement associée à une boiterie (Carlsten et al., 1993; Ross et Dyson, 2011). Cependant, ce type de lésions reste fréquemment cliniquement silencieux et représente une trouvaille radiographique (Baccarin et al., 2012; Ross et Dyson, 2011). Par ailleurs, alors que les lésions fémoro-patellaires sont plus fréquentes chez les pur-sang, les lésions tarso-crurales le sont davantage chez les trotteurs (Lepeule et al., 2008).

Enfin, parmi les articulations les plus touchées, les boulets peuvent présenter des fragments en différents sites. Les plus fréquemment atteints sont la partie dorso-proximale de l'épiphyse du métacarpien/métatarsien III, suivi de l'aspect dorsal et de la partie palmaro/plantaro-proximale de la première phalange. La présentation des signes cliniques varie également en fonction de la localisation. Il semble que les fragments dorsaux métacarpo/métatarso-phalangiens sont plus souvent associés à la présence de boiterie, de distension et d'inflammation articulaire que ceux localisés au niveau palmaro/plantaro-proximal de la première phalange (Anderson, 2018; Declercq et al., 2011; Goldkuhl et al., 2024; McCoy et al., 2023).

## 2.6.2. Méthodes diagnostiques

Un examen orthopédique, impliquant une palpation des articulations, un examen en mouvement, des tests de flexion et éventuellement des anesthésies tronculaires/intra-articulaires permettent d'orienter le diagnostic pour un certain nombre de lésions (Ross et Dyson, 2011; Van Weeren, 2006). Toutefois, certaines lésions cliniquement silencieuses nécessitent l'utilisation d'imagerie médicale afin d'être diagnostiquées (Dabareiner et al., 1993; Declercq et al., 2011; McIntosh et McIlwraith, 1993; Ross et Dyson, 2011). Parmi les méthodes disponibles, la radiographie, l'échographie, le Computed Tomography (CT)-scan et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) possèdent chacune leurs caractéristiques propres ainsi que les avantages et inconvénients associés :

- La radiographie est la méthode d'imagerie la plus utilisée dans l'identification de l'OC(D) chez les chevaux (Ross et Dyson, 2011; Van Weeren, 2006). Cependant, il existe une certaine discordance entre la présence de lésions observées en histologie, arthroscopie ou lors d'examens nécropsiques macroscopiques et celle observée lors de dépistage radiographique (Beccati et al., 2013; Olstad et al., 2013, 2011; Relave et al., 2009). De plus, il est nécessaire de multiplier les vues d'une même articulation afin d'augmenter la sensibilité de cette méthode d'imagerie, ce qui expose davantage les opérateurs aux potentiels effets secondaires des rayons X. D'autres méthodes diagnostiques peuvent être nécessaires afin d'identifier ou de confirmer la présence et/ou localisation des lésions (Beccati et al., 2013; Bourzac et al., 2009; Declercq et al., 2011; Plevin et McLellan, 2021; Relave et al., 2009).
- L'échographie : cette méthode d'imagerie s'est considérablement développée ces dernières années. Ses avantages sont multiples et comprennent notamment l'absence d'émission de radiations ionisantes, une faible invasivité et une sensibilité accrue dans la détection de lésions musculosquelettiques (Hoey et al., 2022; Kidd et al., 2014; Plevin et McLellan, 2021; Relave et al., 2009). Toutefois, elle ne permet d'imager que la partie superficielle des lésions osseuses. Il s'agit par ailleurs d'un examen dynamique dont la sensibilité et la spécificité sont opérateur dépendant. Il nécessite en outre davantage de temps d'examen que la radiographie (Hoey et al., 2022; Kidd et al., 2014).
- L'imagerie en coupe : le CT-Scan et l'IRM sont les deux techniques d'imagerie en coupe les plus utilisées (Hoey et al., 2022; Pease et Nelson, 2019; Ross et Dyson, 2011). Elles ont largement remplacé la radiographie et l'échographie dans la détection de lésions ostéo-articulaires en médecine humaine (Hoey et al., 2022). Chez les chevaux, il a pu



être démontré que leurs sensibilité et spécificité sont hautement supérieures à celle de l'imagerie conventionnelle dans la détection de fragments ostéochondraux et kystes osseux sous-chondraux (Ammann et al., 2022; Biggi et Dyson, 2011; Tucker et al., 2022). Cependant, ces techniques possèdent des désavantages considérables, notamment en termes de coût financier, de durée d'acquisition des images et de compliance de l'individu (Hoey et al., 2022; Ross et Dyson, 2011).

En plus des techniques d'imagerie, différentes études ont tenté d'identifier des marqueurs précoces, notamment plasmatiques, afin de déterminer les individus atteints d'OC(D). Un certain nombre de molécules, notamment impliquées dans le métabolisme énergétique, dont l'expression est altérée chez les individus atteints d'OC(D) ont été identifiées. Cependant, actuellement aucune étude n'a permis le développement de système de détection fiable de l'OC(D) (Desjardin, 2013; Mendoza, 2017).

### 2.6.3. Traitements

Différentes approches thérapeutiques ont été mises en place et leur efficacité évaluée au fil du temps. Elles peuvent être définies en deux catégories :

- Les traitements conservatifs : ceux-ci sont basés sur l'administration d'anti-inflammatoires et la restriction d'activité chez les individus présentant des signes cliniques et/ou radiographiques d'OC(D). Le pronostic lié à cette approche thérapeutique varie notamment en fonction de la localisation, de la sévérité de la lésion ainsi que de l'activité sportive de l'individu.

Dès les années 70, il a pu être mis en évidence que chez les chevaux de course une approche conservative face aux lésions fémoro-patellaires présentait de mauvais résultats (Dabareiner et al., 1993; Strömberg and Rejnö, 1978). A noter que cela va à l'encontre des constats de l'étude de McIntosh et McIlwraith au sein de laquelle plus de 50% des individus traités de façon conservative avaient couru (McIntosh et McIlwraith, 1993).

- Les traitements chirurgicaux : les premières années, l'approche chirurgicale reposait sur l'arthrotomie qui était décrite comme donnant de bons résultats (Strömberg et Rejnö, 1978; Trotter et al., 1983). Cependant, des complications post-opératoires, notamment la formation de sérome sous-cutané et une déhiscence partielle des plaies, étaient fréquemment rencontrées (Pascoe et al., 1984). Avec les progrès techniques,

l'arthroscopie, moins invasive que l'arthrotomie, a été développée avec des résultats probants (McIlwraith et Martin, 1985).

Lors de ces procédures chirurgicales, l'objectif est le retrait des fragments ostéochondraux ainsi que le débridement du lit lésionnel. Il semble que, bien qu'une altération de l'os sous-chondral persiste, un fibro-cartilage apparaisse au niveau des défauts, du moins pour les lésions de la LTRF (Dabareiner et al., 1993; Pascoe et al., 1984). Plus récemment, une chirurgie consistant à rattacher les flaps ostéochondraux de la LTRF a émergé avec des résultats prometteurs (Nixon et al., 2004; Wilderjans, 2024). Cependant, les lésions pour lesquelles cette opération est indiquée ainsi que le moment adéquat pour la réaliser sont sujets à débat. En effet, la dynamique de l'OC(D) (voir chapitre « fenêtre d'évolution ») indique que certaines lésions régressent même en présence de signes cliniques. Or, le moment adéquat pour réaliser cette intervention chirurgicale chevauche la fenêtre d'évolution des lésions (McIntosh and McIlwraith, 1993; Nixon et al., 2004; Santschi et al., 2020; Sparks et al., 2011; Wilderjans, 2024).

De façon générale, étant donné la diminution de la valeur commerciale des individus atteints, le coût de l'opération, et le pronostic sportif altéré même en cas d'intervention chirurgicale précoce, une approche préventive afin de minimiser la prévalence des lésions au sein de la population équine est hautement à privilégier (Boorman et al., 2021; McIlwraith, 2013; Sloan et al., 2023; UpRichard et al., 2013; Verwilghen et al., 2013; Vos, 2008).

---

# Objectifs

---

L'objectif principal de cette thèse est d'identifier des pistes afin de diminuer la prévalence de l'OC(D) au sein de la population de chevaux wallons. En se basant sur la littérature scientifique, trois axes principaux nécessitant des recherches approfondies ont été identifiés et ensuite étudiés au travers des données recueillies par le programme de dépistage des pathologies orthopédiques du développement mis en place depuis 2006 par la région Wallonne :

**1. Évolution de la prévalence des lésions d'OCD :**

- Étudier l'évolution de la prévalence des lésions d'OCD au sein de la population de chevaux de sport wallons.
- Intégrer différents facteurs ayant une influence potentielle sur cette prévalence.

**2. Fenêtre d'évolution des lésions d'OC(D) équine :**

- Analyser la fenêtre d'évolution des lésions d'OC(D) chez les chevaux élevés en Wallonie.

**3. Impact de la conformation des yearlings :**

- Examiner l'influence de certains traits phénotypiques des individus sur la prévalence de différents fragments ostéochondraux.

---

# Section expérimentale

---

## **Matériel et méthode générale**

Un groupe de 1687 individus, nés entre 2004 et 2023, a été intégré dans le cadre du programme de dépistage des pathologies orthopédiques. Celui-ci permet aux éleveurs (particuliers et professionnels) de chevaux de sport wallons de réaliser des examens, sur base volontaire, en vue de détecter la présence d'OC(D) et autres pathologies orthopédiques du développement.

Afin d'être éligible à participer à ce programme, les individus devaient remplir les conditions suivantes :

- Être nés en Wallonie
- Être inscrits au sein d'un stud-book. Les chevaux de trait et individus n'étant pas identifiés n'étaient pas intégrés au protocole de ce projet.
- Disposer de l'accord écrit du vétérinaire traitant afin de réaliser les examens.

L'ensemble des poulains d'un même élevage était systématiquement radiographié. L'objectif du projet était de réaliser au moins deux examens sur chaque individu, le premier vers 6 mois et le second après 18 mois. Chaque examen consistait, dans les limites de coopérativité des individus, en un bilan radiographique, un toisage au garrot ainsi que la distribution d'un questionnaire reprenant les conditions d'élevage et l'anamnèse des individus. Étaient réalisées de façon systématique les vues suivantes : latéro-médiale des boulets, jarrets et grassets et plantarolatérale-dorsomédiale oblique des jarrets. De plus, quand les individus étaient âgés d'au moins un an, une vue latéro-médiale des pieds antérieurs était réalisée. Lorsque l'opérateur le jugeait nécessaire, des vues complémentaires étaient effectuées. Pour chaque étude ci-dessous, les vues réalisées, le protocole d'examen exact et le matériel utilisé sont détaillés dans les sections « matériel et méthode » spécifiques.

Au sein du questionnaire, lorsqu'un phénomène infectieux était décrit, les individus étaient classés dans le groupe dit « sepsis ». Dans le cadre de l'étude 2, ce terme a dès lors été utilisé pour tout individu pour lequel le propriétaire décrivait un phénomène ayant une composante septique, indépendamment de la présence d'une réponse dérégulée de l'organisme entraînant une dysfonction d'organes.

Parmi les 1687 individus radiographiés, 686 provenaient d'élevages ayant présentés au moins 3 individus nés une même année. Le nombre moyen d'examens était de 1.57 examens par individu. La participation des éleveurs se faisant sur base volontaire, ceux-ci

n'étaient pas tenu de présenter leurs poulains pour le second examen en cas de vente ou autre circonstance les empêchant de poursuivre leur collaboration. Davantage de détails sur la population intégrée au programme de dépistage des pathologies orthopédiques du développement sont disponibles en annexe : tableau IV.

---

# Section expérimentale

**Etude 1: Evaluation of the appearance of osteochondrosis lesions by two radiographic examinations in sport horses aged from 12 to 36 months**

---

*PloS One. 2023 May 23;18(5):e0286213.*

Van Cauter Raphaël<sup>1,2\*</sup>, Sertheyn Didier<sup>1,2</sup>, Lejeune Jean-Philippe<sup>1,2</sup>, Rousset Alycia<sup>1</sup>, Caudron Isabelle<sup>1,2</sup>

**Affiliations :**

1 : Centre Européen du Cheval, Mont-le-Soie, Vielsalm

Corresponding author : [raph.vancauter@montlesoie.be](mailto:raph.vancauter@montlesoie.be)



## Abstract

Osteochondrosis is a developmental orthopedic disease characterized by a defect of enchondral ossification. This pathological condition develops and evolves during growth and is influenced by various factors, in particular genetic and environmental. However, little research has been conducted on the dynamic of this condition in horses after the age of 12 months. The retrospective study presented here investigates changes in osteochondrosis lesions through two standardized radiographic examinations carried out on young Walloon sport horses after one year of age (mean age at first and second examination was 407 ( $\pm 41$ ) and 680 ( $\pm 117$ ) days respectively). Each examination, analyzed independently by three veterinarians, included latero-medial views of the fetlocks, hocks, stifles, plantarolateral-dorsomedial hocks view and additional radiographs if the operator deemed it necessary. Each joint site was graded as healthy, osteochondrosis (OC) or osteochondrosis dissecans (OCD) affected. A group of 58 horses was studied, among them 20 presented one or more osteochondrosis lesions for a total of 36 lesions present during at least one examination. In this population, 4 animals (6.9%) presented osteochondrosis during only one examination (2 at the first examination and 2 at the second one). Moreover, it was possible to demonstrate the appearance, disappearance and more generally the evolution of 9/36 lesions (25%) within the different joints. The results of the study suggest that, although there are substantial limitation, osteochondrosis lesions can evolve after the age of 12 months in sport horses. Knowing this is useful in helping to decide the appropriate radiographic diagnosis timing and management.

## Introduction

Developmental Orthopedic Diseases in equines include a series of clinical entities developed during growth with a diverse pathogenesis and variable clinical expressions. Among these is osteochondrosis (OC) (Denoix et al., 2013b). This pathological condition develops during growth and is caused by a defect in articular cartilage differentiation and maturation leading to osteochondral structural abnormalities and/or fragments within the joints (Olstad et al., 2015). When a fragment is free within the joint, the lesion is referred to as “dissecans” (OCD). In this study, the abbreviation “OC(D)” is used to describe osteochondrosis lesions, no matter whether a fragment is associated or not.

Lameness is one of the leading causes of retirement in the sport and race horse industries (Shrestha et al., 2021; Van Oldruitenborgh-Oosterdabaan et al., 2010). OC(D), although often non-clinical, nevertheless appears to be a significant cause of lameness (Declercq et al., 2009; Orved, 2017). This pathology, described in humans and in at least 6 animal species, has therefore been the subject of considerable research (Duff, 1984; Harari, 1998; Olstad et al., 2019; Tryon and Farrow, 1999; Walser et al., 1982). However, its etiology remains poorly understood. It consists of a focal disturbance of the enchondral ossification process within growth cartilage. Growth cartilage is present in the metaphysis where it is called “metaphyseal growth plate” in young animals but also at the end of immature joints epiphyses – it is then called “epiphyseal growth cartilage” (Ytrehus et al., 2007). Nowadays, different theories on the pathogenic process leading to lesions remain regarding the causes and mechanisms underlying OC(D) development. Research highlights the key role of a vascularization defect in the early development of OC(D) lesions occurring during the passage of blood vessels within the ossification front and resulting in areas of ischemic necrosis of chondrocytes (Olstad et al., 2015; Wormstrand et al., 2018; Ytrehus et al., 2007). Furthermore, histopathological observations of the epiphyseal cartilage, particularly in foals, have shown that cartilage thickness, the number of vessels and their direction follow a heterogeneous distribution which could explain, in part, the susceptibility of specific sites within the joint to develop OC(D) (Olstad et al., 2009, 2008b, 2008c). However, processes leading to a vascular failure remain poorly elucidated and various hypotheses persist -specifically an implication of the forces (compression, shearing) exerted at the level of the osteochondral junction of the ossification front (Denoix et al., 2013b; Ytrehus et al., 2007), extracellular matrix alteration (Hellings et al., 2017; Lecocq et al., 2008), involvement of energetic metabolism (Desjardin et al., 2014a; Jeffcott and Henson, 1998), alteration of the chondrocyte proteome (Chiaradia et al., 2020; Desjardin et al., 2014c), hormonal dysregulation (Mendoza et al., 2016; Van

Oldruitenborgh-Oosterbaan et al., 1999b) and, in foals which suffered from bacterial infection during the first months of their lives, a process of septic ischemic chondronecrosis (9). Although the understanding of pathogenic processes leading to OC(D) has been the subject of much research, the dynamic aspect remains poorly studied. Various authors have demonstrated a regression of OC(D) lesions involving proliferation of chondrocytes and blood vessels adjacent to the injured area. However, the underlying mechanisms remain poorly understood (Olstad et al., 2015, 2009).

OC(D) prevalence in equines varies according to breed and studies. It seems to be around 23% in Thoroughbreds, 49% in Lusitano and around 40% in Warmblood horses (Boado and López-Sanromán, 2016; Mendoza et al., 2016; Russell et al., 2017; Vander Heyden et al., 2008). This pathological condition can manifest in different joints. In sport horses, it is usually diagnosed in fetlocks, hocks and stifles. However, it is not exceptional to find them in other joints such carpus, cervical vertebrae, shoulders and hips (Bergmann et al., 2020; Denoix et al., 2013a, p. 392; Doyle and White II, 2000; Nixon, 1994; Ortvéd, 2017). There is currently no consensus on the lesions's evolution period and the age of "no return". Indeed, studies on a large number of horses report that these lesions evolve in different breeds (Thoroughbred, Standardbred, Selle-Français, Polish and Belgian Warmblood) in foals aged between 6 and 18 months and that this phenomenon is influenced by environmental and dietary factors (Denoix et al., 2013a; Mendoza et al., 2016; Santschi et al., 2020; Schober, 2003). However, research on the precise evolution of lesions within different joints is scarce, the number of included animals and lesions is relatively low and the radiographic protocols are different (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999). The age at which lesions become stable differed according to the studies - however, none demonstrated a regression of lesions after 12 months of age in Warmblood horses.

The aim of this study was to determine the presence and evolution of OC(D) lesions in the metacarpo- and metatarsophalangeal, tarsocrural and femoropatellar joints in sport horses radiographed twice between 12 and 36 months of age.

## Material and methods

### Population

A group of 58 horses (23 females and 35 males) was enrolled for this study. The distribution of horses within the stud-books was as follows: 39 SBS (Belgian Sport Horse), 5 BWP (Belgian Warmblood Paard), 5 Zangersheide, 4 AES (Anglo European Stud-Book), 2 Selle-Français, 2 Hanoverians and 1 KWPN (Koninklijk Warmbloed Paard Nederland). The horses were presented on the basis of a call for applications within the framework of a screening program for orthopedic developmental diseases supported by the Walloon Region (Belgium) to promote and help horse breeding (Mendoza, 2017). This program was aimed at sport horses breeders in the Walloon Region and aimed at carrying out X-ray examinations on foals from birth to 36 months old. These examinations were carried out at “Centre Européen du Cheval” in Mont-le-Soie or within the breeding farm. All of the foals from a same farm were systematically examined, within the limits of their cooperation (and risks associated with their behavior). The animals were identified during the first examination with a unique number for an objective processing of the data. The breeding conditions of the population studied here were not recorded due to the related lack of statistical power associated with the low number of individuals (58) and the absence of this information in the anamnesis of the horses studied here. Moreover, breeding management of 204 foals within this program and the impact on osteochondrosis was already described in a previous study (Mendoza et al., 2016).

### Radiographic examinations

For each animal, two radiographic examinations were available, each exam was identified by a number (1 or 2). The first one was carried out after the foal was 12 months old (average  $407 \pm 41$  days), and the second one before 36 months of age (average  $680 \pm 117$  days). When first examined, the youngest individual was 365 days old and the oldest 515 days old. On second examination, the age varied between 527 days and 844 days. The number of days between examinations ranged from 142 to 405 days (average  $273 \pm 76$  days).

Radiographic examinations included the following views: latero-medial of the 4 fetlocks, latero-medial and plantarolateral-dorsomedial oblique of the hocks and latero-medial of the stifles. Additional views were executed when the operator deemed it necessary. In order to optimize radiographic examinations, the animals were sedated with an intravenous injection of romifidine hydrochloride (0.04 mg/kg IV) together with butorphanol (0.02 mg/kg IV). X-ray sources were generated with a Gierrth RHF 200 ML portable device. From 2008 to 2013, the

development of fluorescent screen cassettes was carried out by a Vetray CR 2430 scanner and the examination of digital radiographs was performed with the processing Vetray Vision analysis software 4.4.4 (Vetray GmbH, Pfaffenhofen, Germany). Between 2014 and 2020, radiographs were developed with a Examion CR Vita 45 Scanner and examined in a digital format with the Vita CR System Software V.3.2 (Carestream Health Rochester, NY, USA). From 2021 to 2022, X-rays were operated with the FUJIFILM Console Advance Software and sent to VSOL program for storage and reading (FUJIFILM Europe GmbH, Düsseldorf, Germany).

### Radiographic interpretation

Three veterinarians (a PhD candidate (Vet 1) and two veterinarians with a long experience in locomotor pathology study (Vets 2 and 3)) reviewed all radiographs. The analysis was done individually and without knowledge of what could have been observed by the other two vets. It was considered that an OC lesion was present when an alteration of the contour (flattening, depression, irregularity) of the articular margin or the underlying zone (altered opacity) was demonstrated. When a fragment was present (possibly with the presence of modifications mentioned above), the lesion was classified as OCD. In case of an oval zone showing delimited loss of density within the bone, the lesion was described as cystic and included with OC lesions for prevalence. In the event of a disagreement between observers, the less severe grade (healthy<OC<OCD) was retained.

Regarding the radiographic protocol, the following sites were analyzed for OC(D) lesions:

- Metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints: dorso-proximal (DP) aspect of the first phalanx (P1), intermediate ridge of the condyles (IR) of the metacarpal III (MCIII) and metatarsal III (MTIII).
- Tarsocrural joint: distal aspect of the intermediate ridge of the tibial cochlea (DIRT) and Lateral trochlear ridge of the talus.
- Femoropatellar joint: lateral trochlear ridge of the femoral trochlea (LTF), Medial trochlear ridge of the femoral trochlea and condyles of the femoral trochlea.

Within metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints, Palmar/Plantar Osteochondral fragments (POFs) were not taken into account in the calculations. Variations in

the appearance of the distal end of the medial trochlear ridge of the talus (“dew drop syndrom”) have been considered as anatomical variations and not as lesions (Butler et al., 2004).

For the evolution classification, each articulation and lesion was categorized as follows: (1) disappearance when a lesion was present only at first examination, (2) improvement when an OCD lesion at first examination was classified as OC at the second one, (3) stable when the same grade was retained at both examinations, (4) deterioration when an OC lesion at first examination was graded as OCD at the second one, (5) appearance when the lesion was not detected during the first radiographic examination

#### Statistical analysis

Statistical analyses were performed using Microsoft Excel software and XLSTAT (Assinsoft, Paris, France). Each animal was classified by a binary scale where 0 represented the absence of evolution in all joints and 1 the presence of an evolution in at least one joint. Statistical analyses of the presence of an evolution of lesions in relation to the sex, age and number of days at and between examinations were performed. The Shapiro-Wilk test was used to determine the normality of the distribution and the  $\chi^2$  /Fisher’s exact test was used to compare categorical variable. The normal and non-normal distributed quantitative variables were respectively assessed by independent T-tests or Mann-Whitney tests (Fisher, 1936). P-value of <0.05 noted statistical significance. One sample Z-test with a significance level of 0.05 was performed to assess whether the appearance or disappearance of OC(D) within joints and individuals differed by 1% and a two sample Z-test was used if presence of OC(D) evolution was influenced by gender (Kozak K., 2019). To assess agreement between all 3 reviewers, interobserver agreement in diagnosing OC(D) and its evolutionary aspect was determined for each joint of the last 25 radiographed animals (200 joints) using the Kappa statistic (Landis and Koch, 1977).

## Results

Among the 58 horses selected in this study, 20 (34.5%) presented OC(D) at examination 1 and/or 2. In this group, 4 (6.9%) were affected during one examination only (2 at examination 1 and 2 at examination 2) which is, according to Z-test analysis, statistically different from 1%.

Among the 464 joints analyzed, 36 osteochondrosis lesions (7.8% of the joints) were observed at least during one exam (32 during the first exam and 34 during the second one) (Table I). The proportion of lesions which disappeared (2/32) was statistically different from 1% and, on the contrary, the proportion of lesion which appeared at examination 2 (4/432) was not statistically different from 1% (analyze performed with a Z-test). Considering the evolutionary aspect of lesions present during both examinations, 1/34 (2.9%) showed an improvement of the lesion on second examination while 2/34 (5.9%) presented a deterioration of the radiographic image. Concerning OC(D) lesions detection and grading, there was a substantial agreement ( $\kappa= 0.8$ ) between Vet 1 and Vet 2, an almost perfect agreement ( $\kappa= 0.84$ ) between Vet 1 and Vet 3 and a substantial agreement ( $\kappa= 0.8$ ) between Vet 2 and Vet 3. Regarding the evolutionary appearance of joints, there was a moderate agreement ( $\kappa= 0.50$ ) between Vet 1 and Vet 2, a fair agreement between Vet 1 and Vet 3 ( $\kappa= 0.40$ ) and a substantial agreement ( $\kappa= 0.71$ ) between Vet 2 and Vet 3. The Statistical analysis of the presence of an evolution of the lesions in relation to the sex, age at second examination and number of days between examinations did not make it possible to highlight a significant difference. Then, the only variable which showed a significant effect ( $p = 0.031$ ) was the age at first examination (Table II).

**Table I.** Evolution of osteochondral lesions during two radiographic examinations on 58 horses (aged 12 to 36 months).

		OC(D)			
<b>Exam 1</b>		+	+	-	-
<b>Exam 2</b>		+	-	+	-
MCP	P1	0	0	1	115
	MCIII	4	1	2	109
MTP	P1	3	0	0	113
	MTIII	10	0	1	105
TC	DIRT	6	0	0	110
FP	LR	5	1	0	110
	Cyst	2	0	0	114
Total		30	2	4	776

OC(D)= Osteochondrosis and osteochondrosis dissecans, MCP= Metacarpophalangeal joint, MTP= Metatarsophalangeal joint, TC= Tarsocrural joint, FP= Femoropatellar joint, P1= First Phalanx, MCIII= Metacarpal III, MTIII= Metatarsal III, DIRT= Distal Intermediate Ridge of the Tibial cochlea, LR= Femoral Lateral Ridge.

**Table II.** Statistical analysis of age at examinations 1 and 2, number of days between examinations and sex influence regarding presence or absence of OC(D) evolution.

Parameter	Statistical test	p-value calculated	Conclusion <sup>a</sup>
Exam 1 age (days)	Mann-Withney	0.031	H1 (age difference between evolutionary and stable OC(D) group) must be considered
Exam 2 age (days)	T-test	0.147	H0 (age equality between evolutionary and stable OC(D) group) cannot be rejected
Number of days between exam 1 and exam 2	Mann-Withney	0.354	H0 (number of days equality between evolutionary and stable OC(D) group) cannot be rejected
Sex	Z-test	0.787	H0 (proportion equality between evolutionary and stable OC(D) group) cannot be rejected

<sup>a</sup>The level of significance was set at  $p < 0.05$



- Metacarpophalangeal joint

A total of 116 joints were analyzed. A group of 5 joints (4.3%) showed OC(D) lesions on first examination and 7 (6%) on second examination (Table I). During both examinations, 4 OC(D) were detected, in addition, 1 was only observed on examination 1 whereas 3 were objectified only on examination 2 (Fig 1).

Fig 1. Left metacarpophalangeal latero-medial view at 433 days (A) and 715 days (B) presenting an osteochondrosis lesion appearance :



(A) The joint was graded as healthy, without any signs of osteochondrosis.

(B) The dorso-proximal aspect of the intermediate ridge of the metacarpal III condyles presents a radiolucent line (circled) indicating the presence of an OC lesion.

- Metatarsophalangeal joint

Among the 116 joints analyzed, 13 (11.2%) presented OC(D) lesions on first examination and 14 (12%) on the second one. Indeed, 1 OC of the IR of the MTIII lesion was only present at examination 2 (Table I).

Concerning the evolutionary aspect of the lesions present on both examinations, 1 was evaluated as deteriorated.

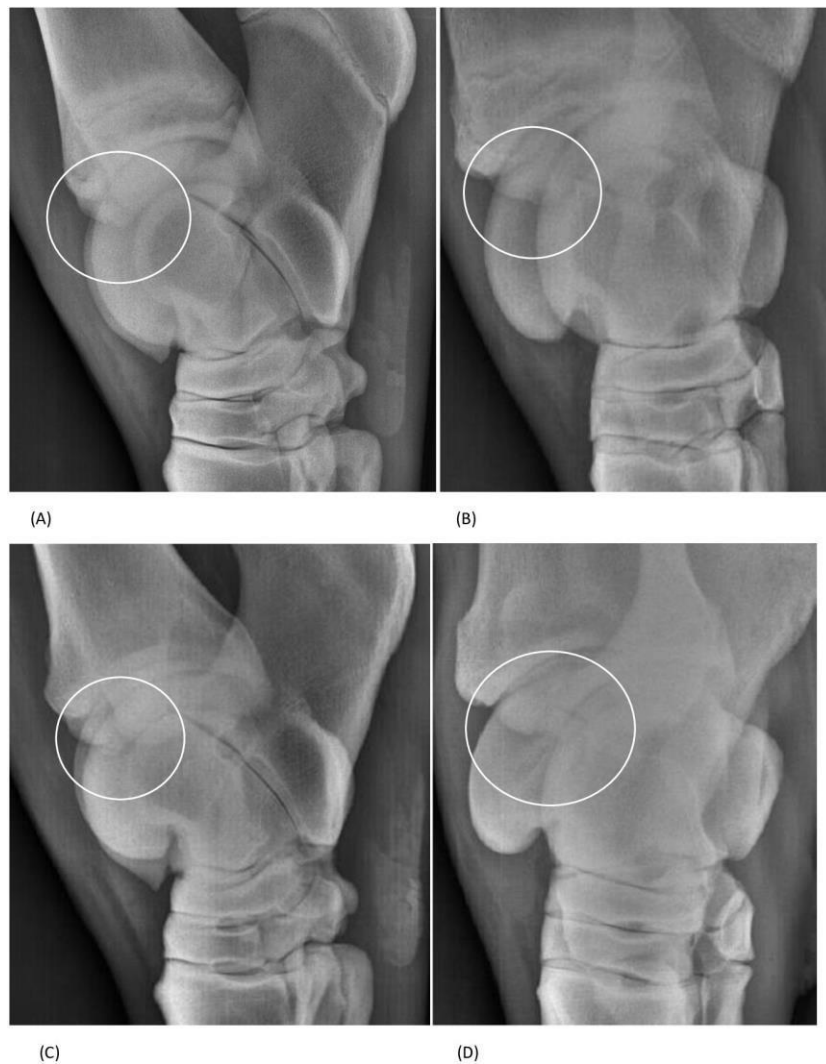
6 joints presented a POF during both examinations (not counted in prevalence and evolution calculations). No change in their radiographic appearance could be demonstrated.

- Tarsocrural joint

Out of the 116 joints evaluated, only lesions of the DIRT were identified. 6 (5.2%) lesions were present during both examinations: 5 OCD and 1 OC on first examination and 6 OCD on the second one (Table I). Thus, an OC lesion on first examination evolved into OCD (Fig 2).

In terms of the evolution of the radiographic appearance, only the OC lesion then taking on an OCD appearance was considered to be deteriorated.

**Fig 2.** Latero-medial and plantarolateral-dorsomedial oblique view of a right tarsocrural joint at 368 days (A and B) and 726 days (C and D):



(A) and (B) The distal end of the intermediate ridge of the tibial cochlea shows decreased density (circled) indicating the presence of osteochondrosis.

(C) and (D) Presence of a notch and an associated osteochondral fragment (circled) in the distal intermediate ridge of the tibial cochlea. The lesion was considered to have deteriorated (classified as osteochondrosis dissecans).

- Femoropatellar joint

Among the 116 joints available, 8 (6.9%) OC(D) lesions were identified on first examination and 7 (6%) on the second one (Table I).

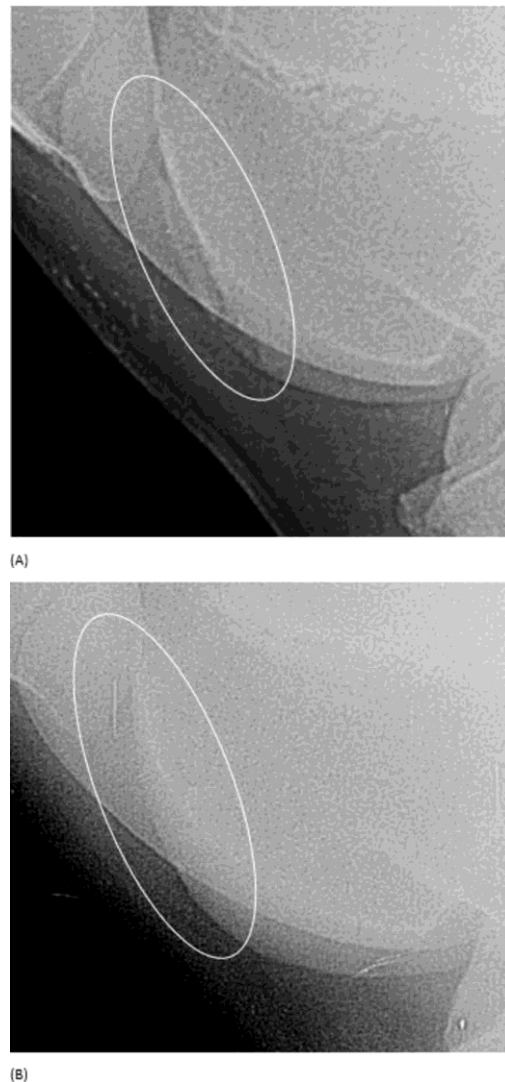
Among the 4 LTF OC on first examination, 3 were still present on second examination and one lesion showed complete resolution of its radiographic appearance (fig 3).

2 OCD lesions were observed on first examination in the LTF and one on the second, indeed, one was considered has OC on second examination (fig 4).



**Fig 3.** Caudolateral-craniomedial oblique view of the right femoropatellar joint of a horse at 376 days (A) and 710 days (B) :

- (A) Loss of density within the lateral ridge of the femoral trochlea in the subpatellar region (circled) suggesting an osteochondrosis lesion.
- (B) The density of the lateral ridge is completely homogeneous. The lesion was considered to have disappeared.



**Fig 4.** Latero-medial view of the left femoropatellar joint of a horse at 379 days (A) and 596 days (B) :

- (A) Presence of a radiopaque zone next to a flattening of the lateral ridge of the femoral trochlea (circled) suggesting the presence of osteochondrosis dissecans.
- (B) The homogeneity and contour of the lateral ridge improved and was more regular. Fragments are no longer visible. The lesion was graded as osteochondrosis and considered to have improved.

## Discussion

To our knowledge, this is the first study which describes changes in the radiographic aspect of OC(D) lesions and the appearance of OC(D) lesions in different joints in sport horses aged between 12 and 36 months.

Indeed, the evolution of developmental orthopedic pathologies between 6 and 18 months of age is well described in foals by studies in relatively large populations (Jacquet et al., 2013; Mendoza et al., 2016; Schober, 2003). However, there was no follow-up between both examinations. Therefore, these publications do not make it possible to establish the precise moment when lesions stop evolving. The precise dynamic aspect of OC(D) lesions was evaluated by few studies on relatively small populations of horses and dynamic characterization is scarce. Indeed, few studies have analyzed modifications of OC(D) lesions during the first and second years of life on different breeds (Trotters, Warmblood, Lusitano) (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999). Among these, results were not similar regarding the age of “no return” and the absence of progression/apparition of lesions in the different joints, which varied from 6 months to 12 months (except for DP P1 lesions which were not considered as OC(D) lesions). Methodologies were not comparable as the studied joints differed, the views (incidence and number) were not the same, the time frame between examinations varied and the number of horses and mainly the number of lesions were very low. However, in an article published by Lewczuk and collaborators in 2017 about osteochondrosis associated Single nucleotide Polymorphism in Polish Warmblood horses before and after a training period (average age of 1305 days), they found that a small proportion of them presented OCD lesions only after training (29 % and 31 % of the males were affected respectively before and after the training session and 23 % versus 27% for the female group) (Lewczuk et al., 2017). This fact was not deeply studied, horses were classified in the group which was free of osteochondrosis if no fragment was present even in the case of shape irregularity, flattening or other disturbance was present, which can cause confusion on the presence or not of osteochondrosis within a joint. Another study, conducted on Thoroughbred horses, assessed stifle radiographic appearance through 3 examinations. This study described a small proportion of stifle radiographic appearances which evolved between the two last exams carried out at around 347 and 534 days of age (Santschi et al., 2020). However, some individuals were younger than one year old (147 to 489 days) during the examination and this study does not demonstrate the presence of evolution after one year of age.

In the study presented here, the number of individuals which recovered or developed OC(D), through radiographic diagnosis, after 12 months was statistically different from 1%. However, at the level of the joints, only the healing rate was different from 1%. Indeed, very few developed lesions after one year of age. It was considered appropriate to compare the value obtained with 1% given the financial cost of therapeutic arthroscopy, the risk of lameness associated with certain lesions and the direct impact on horses prices (van Hoogmoed et al.,

2003; van Weeren, 2006; Vos, 2008). If there was a risk greater than 1% of healing or developing a lesion, it was therefore considered significant enough to be taken into account.

The prevalence and distribution of OC(D) lesions differs according to the breed and individual characteristics. It appears that heavier and taller horse breeds and individuals tend to develop more OC(D) (Denoix et al., 2013a; Russell et al., 2017; Stock et al., 2006; Vander Heyden et al., 2013; Vos, 2008; Voute et al., 2011; Wittwer et al., 2006). Indeed, growth plates close earlier in light breeds and in more distal bones (Carlsten et al., 1993; Fretz et al., 1984; Koskinen and Katila, 1997; Strand et al., 2007). Also, the thickness of the epiphyseal growth cartilage is less important and the number of vessels are lower in ponies than in horses and differ according to the joints (Hendrickson et al., 2015; Olstad et al., 2009, 2008b, 2008c). All of these elements therefore suggest that the evolution window of OC(D) lesions must take into account the breed of the animal and the joint evaluated.

The origin of OC(D) lesions at different joint sites remains partly understood. Indeed, in femoral trochlea lesions and 3 typical sites of tarsocrural OC(D) (medial malleolus, DIRT, lateral trochlear ridge of the talus), it is commonly accepted that they are the consequence of enchondral ossification impairment (Carlson et al., 1995; Denoix et al., 2013b; Hendrickson et al., 2015; Olstad et al., 2019). However, the various lesions that can occur within fetlock joints still are subject of disagreement as to their origin. It is accepted that IR of the condyles of MCIII and MTIII fragments have as their origin a process of osteochondrosis (Denoix et al., 2013b; Olstad et al., 2009; Yovich et al., 1985). However, in Thoroughbreds, DP P1 fragments are considered as traumatic fracture (Colón et al., 2000; Kawcak and McIlwraith, 1994; Santschi, 2008). On the other hand, in sport horses, no sign of fracture (fracture line, peripheral bone reaction, transient or permanent joint inflammation) could be demonstrated in the context of various studies. A purely traumatic origin is therefore unlikely and an enchondral ossification impairment coupled with repeated contacts with the dorsal aspect of the MCIII/MTIII leading to fragmentation seems to be the most promising hypothesis (Declercq et al., 2009; Denoix et al., 2013b; Olstad et al., 2009). Within this study, POFs have been described but not included in the prevalence. Indeed, some authors consider them as a separate entity (Boado and López-Sanromán, 2016; Russell et al., 2017). Various morphological and histological studies have, in fact, not demonstrated the presence of modifications typical of OC(D) lesions. It seems that these fragments are, in large part, related to an avulsion fracture process at the ligament insertion and/or a non-union of palmar/plantar eminence of the first phalanx (Dalin et al., 1993; Nixon and Pool, 1995). Nevertheless, the presence of areas of chondronecrosis at the insertion level and the fact that there seems to be a degree of heritability of POFs as well as a genetic

correlation with hock OC(D) do not make it possible to establish with reliability the origin of these fragments (Hilla and Distl, 2013; Lykkjen et al., 2012; Olstad et al., 2009). In our study, one POF appeared closer to P1 on second examination, which might suggest that the lesion had regressed. It was nevertheless considered stable due to a lack of projections. In order to assess the evolution and prevalence of this type of fragments with precision, it would have been necessary to perform dorsoproximal lateral-palmaro/plantarodistal medial oblique (D35Pr45L-P/PIDiMO) and dorsoproximal medial-palmaro/plantarodistal lateral oblique (D35Pr45M-P/PIDiLO) views (Carlsten et al., 1993).

Previous studies have reported that the evolution of lesions between 6 and 18 months differed between joints. Indeed, in these studies, stifle lesions had a strong tendency to regress, those of the hock showed little active dynamics (the majority of lesions remaining similar) and finally, in fetlocks, the process seemed quite dynamic with a higher number of lesions at 18 months than at 6 months (Jacquet et al., 2013; Mendoza et al., 2016). Compared to the observations carried out in our cohort, the tarsocrural joint seemed the most stable. The femoropatellar joint evolution leads towards a regression/disappearance of lesions (2 evolved as a regression or disappearance). Concerning the evolution of fetlock lesions, 1 out of 5 were favorable and the other 4 were unfavorable. However, the relatively low number of OC(D) per joint in the present study does not allow for reliable conclusions as to the type of evolution specific to each joint. It would be relevant to consider this analysis on a higher number of lesions.

The agreement between observers in detecting and grading OC(D) and evolutionary status varied from fair to almost perfect ( $\kappa = 0.40$  to  $0.84$ ). These results seem quite similar to the results of previous studies (37–39). Most disagreements when grading lesions between Vet 1 and Vet 2 appeared in subtle lesions — usually, Vet 1 considered the joint to be healthy whereas Vet 2 considered that there was an OC lesion (10 out of 12 disagreements). Disagreements between Vet 2 and Vet 3 followed the same pattern: among the 12 disagreements, Vet 2 detected 11 OC lesions while Vet 3 considered the joints healthy. Regarding the evolutionary status disagreements between Vet 1 and Vet 2, all of them (2 disagreements) concerned joints in which Vet 1 detected no evolution and Vet 2 saw an improvement. Vet 3 judged the evolution to be less significant or absent in 1 out of 2 disagreements with Vet 2.

Our study also aims at achieving therapeutic optimization of OC(D) lesions. Various sources recommend operating affected individuals at one year old (McIlwraith, 2013; Ortvad,



2017; Sparks et al., 2011). Indeed, sports prognosis seems to be correlated with size, location, type of lesions, presence of secondary lesions (which are frequent despite an absence of clinical signs) and operation age (Declercq et al., 2009; Kawcak and McIlwraith, 1994; McIlwraith, 2013). However, in our study, the evolution of some lesions suggests that, in the absence of clinical signs, surgery should not be performed as early as 12 months because of the possible spontaneous improvement of lesions.

#### Limitations of the study :

The study presented here contains a certain number of limitations. First, the population studied was relatively limited and therefore so was the number of lesions. This limitation implies that conclusions should be considered with caution. We can speculate that the absence of a significant effect of different parameters, such as age, at examinations as well as the duration between them is inherent to the small number of horses and that a study on a larger population would highlight the presence of significant effects. A second main limitation is that, in the context of the evolution of OC(D) lesions, although the protocol used here is considered indicated for OC(D) screening for these joints (Denoix et al., 2013a), there is a certain range of radiographic images for which it is not possible to discriminate with certitude the presence or absence of OC(D) lesions (Plevin and McLellan, 2021). This is why, in the context of accurate diagnosis and/or suspicion of OC(D) lesions, the different joints are subjected to several projections in order to increase sensitivity and diagnostic specificity (Beccati et al., 2013; Carlsten et al., 1993; Relave et al., 2009). Moreover, as discussed above in context of POF, some lesions cannot be detected or well analyzed though this protocol, such as the medial malleolus and lateral malleolus in the tarsocrural joint, medial trochlear ridge condyle cysts of the femur and DP P1 OC(D) (Butler et al., 2004; Plevin and McLellan, 2021). However, the number of views taken per foal was limited here in order to respect the “ALARA” (As Low As Reasonably Achievable) radiation protection concept and the security of each operator. Moreover, x-raying the limbs of these foals — most often little handled — even if they are sedated, is not without risk. In order to accurately assess the prevalence of lesions as well as their evolution, further studies based on multiple views of each joint should be conducted. A third limitation resides within the frame of time between examinations. The minimum time between examinations was 4.5 months (142 days) and the maximum 13.5 months (405 days), which is more than double the time. Futures studies with standardized time between examinations are required to assess accurately the dynamics of osteochondrosis lesions. The influence of metabolism and management of foals was highlighted in previous studies - both in terms of feeding and foal management - on the appearance, progression, regression and

disappearance of OC(D) lesions (Lepeule et al., 2009; Mendoza et al., 2016; Santschi et al., 2020; Savage et al., 1993). In the context of our retrospective study, the type of horse management was probably representative of sport horse breeding habits in Wallonia, given the diversity of breeding places from which the animals came (as described in a previous study (Mendoza et al., 2016)). As for future perspectives, it would therefore be interesting to carry out research integrating the management aspect of individuals in the dynamics of OC(D) after 12 months old, depending on the joint concerned. Another limitation concerns the gradation of radiographs. When analyzing radiographs, lesions were graded in two of the studies cited above on a scale from 1 to 4. We did not use this grading system for several reasons: the use of different systems (2 Computed Radiographs and 1 Direct Radiograph) in order to perform and process radiographs, incidences which were not always exactly similar and the variability of inter-observer agreement in gradation of different osteo-articular pathologies in horses (Beccati et al., 2013; Jackson et al., 2014). Therefore, the hypothesis of our study being to demonstrate the presence of an evolution of OC(D) lesions within different joints in Warmblood horses after the age of 12 month — which did not seem to happen according to previous publications — and in order not to over-diagnose their presence, considering the evolution of lesions according to a grading system such as appearance/disappearance/deterioration/improvement and in case of doubt (disagreement between observers) considering them as stable, was deemed most appropriate.

### Conclusions

Based on this study, although it is not possible to report a detailed time frame of accurate dynamics, we can report changes in the radiographic appearance of OC(D) lesions after the age of 365 days for metacarpo and metatarsophalangeal, tarsocrural and femoropatellar joints. Therefore it seems that in the absence of clinical signs, surgery on OC(D) lesions in horses less than one year old is not necessary and indicated because of possible spontaneous resolution of those lesions. Further studies are necessary to characterize the dynamics and influencing factors of osteochondral lesions.

### Acknowledgments

We thank Lauran Schreiber for the precious help in the translation and writing of the manuscript.

## References

- Baccarin, R.Y.A., Pereira, M.A., Roncati, N.V., Bergamaschi, R.R.C., Hagen, S.C.F., 2012. Development of osteochondrosis in Lusitano foals: a radiographic study. *Can Vet J* 53, 1079–1084.
- Beccati, F., Chalmers, H.J., Dante, S., Lotto, E., Pepe, M., 2013. Diagnostic sensitivity and interobserver agreement of radiography and ultrasonography for detecting trochlear ridge osteochondrosis lesions in the equine stifle: Imaging for Equine Trochlear Ridge Lesions. *Vet Radiol Ultrasound* 54, 176–184. <https://doi.org/10.1111/vru.12004>
- Bergmann, W., Mik-van Mourik, M., Veraa, S., Broek, J., Wijnberg, I.D., Back, W., Gröne, A., 2020. Cervical articular process joint osteochondrosis in Warmblood foals. *Equine Vet J* 52, 664–669. <https://doi.org/10.1111/evj.13245>
- Boado, A., López-Sanromán, F.J., 2016. Prevalence and characteristics of osteochondrosis in 309 Spanish Purebred horses. *The Veterinary Journal* 207, 112–117. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.024>
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Svend, E.K., Poulos, P.W., 2004. The tarsus, in: *Clinical Radiology of the Horse*. Blackwell Science, Malden, Mass, pp. 247–284.
- Carlson, C.S., Cullins, L.D., Meuten, D.J., 1995. Osteochondrosis of the Articular-Epiphyseal Cartilage Complex in Young Horses: Evidence for a Defect in Cartilage Canal Blood Supply. *Vet Pathol* 32, 641–647. <https://doi.org/10.1177/030098589503200605>
- Carlsten, J., Sandgren, B., Dalin, 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Vet J* 25, 42–47. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04853.x>
- Chiaradia, E., Pepe, M., Sassi, P., Mohren, R., Orvietani, P.L., Paolantoni, M., Tognoloni, A., Sforza, M., Eveque, M., Tombolesi, N., Cillero-Pastor, B., 2020. Comparative label-free proteomic analysis of equine osteochondrotic chondrocytes. *Journal of Proteomics* 228, 103927. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2020.103927>
- Colón, J.L., Bramlage, L.R., Hance, S.R., Embertson, R.M., 2000. Qualitative and quantitative documentation of the racing performance of 461 Thoroughbred racehorses after arthroscopic removal of dorsoproximal first phalanx osteochondral fractures (1986–1995). *Equine Veterinary Journal* 32, 475–481. <https://doi.org/10.2746/042516400777584640>
- Dalin, G., Sandgren, B., Carlsten, J., 1993. Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in Standardbred trotters; result of osteochondrosis or trauma? *Equine Vet J* 25, 62–65. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04856.x>
- Declercq, J., Martens, A., Maes, D., Boussauw, B., Forsyth, R., Boening, K.J., 2009. Dorsoproximal proximal phalanx osteochondral fragmentation in 117 Warmblood horses. *Vet Comp Orthop Traumatol* 22, 1–6. <https://doi.org/10.3415/VCOT-08-02-0016>
- Denoix, J.-M., Jacquet, S., Lepeule, J., Crevier-Denoix, N., Valette, J.-P., Robert, C., 2013a. Radiographic findings of juvenile osteochondral conditions detected in 392 foals using

- a field radiographic protocol. *Vet J* 197, 44–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.040>
- Denoix, J.-M., Jeffcott, L.B., McIlwraith, C.W., van Weeren, P.R., 2013b. A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Vet J* 197, 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.038>
- Desjardin, C., Chat, S., Gilles, M., Legendre, R., Riviere, J., Mata, X., Balliau, T., Esquerré, D., Cribiu, E.P., Betch, J.-M., Schibler, L., 2014a. Involvement of mitochondrial dysfunction and ER-stress in the physiopathology of equine osteochondritis dissecans (OCD). *Experimental and Molecular Pathology* 96, 328–338. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2014.03.004>
- Desjardin, C., Vaiman, A., Mata, X., Legendre, R., Laubier, J., Kennedy, S.P., Laloe, D., Barrey, E., Jacques, C., Cribiu, E.P., Schibler, L., 2014b. Next-generation sequencing identifies equine cartilage and subchondral bone miRNAs and suggests their involvement in osteochondrosis physiopathology. *BMC Genomics* 15, 798. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-798>
- Dik, K.J., Enzerink, E., Weeren, P.R., 1999. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J* 31, 9–15. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05308.x>
- Doyle, P.S., White II, N.A., 2000. Diagnostic findings and prognosis following arthroscopic treatment of subtle osteochondral lesions in the shoulder joint of horses: 15 cases (1996–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 1878–1882. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1878>
- Duff, S.R.I., 1984. Osteochondrosis dissecans in turkeys. *Journal of Comparative Pathology* 94, 467–476. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(84\)90034-3](https://doi.org/10.1016/0021-9975(84)90034-3)
- Fisher, R.A., 1936. The use of multiple measurements in taxonomic problems. *Annals of Eugenics* 7, 179–188. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1809.1936.tb02137.x>
- Fretz, P.B., Cymbaluk, N.F., Pharr, J.W., 1984. Quantitative analysis of long-bone growth in the horse. *Am J Vet Res* 45, 1602–1609.
- Harari, J., 1998. Osteochondrosis of the Femur. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 28, 87–94. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50006-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50006-X)
- Hellings, I.R., Dolvik, N.I., Ekman, S., Olstad, K., 2017. Cartilage canals in the distal intermediate ridge of the tibia of fetuses and foals are surrounded by different types of collagen. *J. Anat.* 231, 615–625. <https://doi.org/10.1111/joa.12650>
- Hendrickson, E.H.S., Olstad, K., Nødtvedt, A., Pauwels, E., van Hoorebeke, L., Dolvik, N.I., 2015. Comparison of the blood supply to the articular-epiphyseal growth complex in horse vs. pony foals: Comparison of growth cartilage blood supply between horse and pony. *Equine Vet J* 47, 326–332. <https://doi.org/10.1111/evj.12278>

- Hilla, D., Distl, O., 2013. Prevalence of osteochondral fragments, osteochondrosis dissecans and palmar/plantar osteochondral fragments in Hanoverian Warmblood horses. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 126, 236–244.
- Jackson, M.A., Vizard, A.L., Anderson, G.A., Mattoon, J.S., Lavelle, R.B., Smithenson, B.T., Lester, N.V., Clarke, A.F., Whitton, R.C., 2014. An assessment of intra- and interobserver agreement of reporting orthopaedic findings on presale radiographs of Thoroughbred yearlings: Intra- and interobserver agreement of orthopaedic findings on yearling radiographs. *Equine Vet J* 46, 567–574. <https://doi.org/10.1111/evj.12150>
- Jacquet, S., Robert, C., Valette, J.-P., Denoix, J.-M., 2013. Evolution of radiological findings detected in the limbs of 321 young horses between the ages of 6 and 18 months. *The Veterinary Journal* 197, 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.042>
- Jeffcott, L.B., Henson, F.M.D., 1998. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal* 156, 177–192. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(98\)80121-4](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(98)80121-4)
- Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W., 1994. Proximodorsal first phalanx osteochondral chip fragmentation in 336 horses. *Equine Veterinary Journal* 26, 392–396. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1994.tb04409.x>
- Koskinen, E., Katila, T., 1997. Effect of 19-Norandrostenolylaurate on Serum Testosterone Concentration, Libido, and Closure of Distal Radial Growth Plate in Colts. *Acta Vet Scand* 38, 59–67. <https://doi.org/10.1186/BF03548508>
- Kozak K., 2019. 7.1: Basics of Hypothesis Testing, in: *Statistics Using Technology Paperback*.
- Landis, J.R., Koch, G.G., 1977. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics* 33, 159. <https://doi.org/10.2307/2529310>
- Lecocq, M., Girard, C.A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., Laverty, S., 2008. Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Veterinary Journal* 40, 442–454. <https://doi.org/10.2746/042516408X297453>
- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J.P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J.M., Seegers, H., 2009. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Prev. Vet. Med.* 89, 167–177. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2009.02.018>
- Lewczuk, D., Hecold, M., Ruśc, A., Frąszczak, M., Bereznowski, A., Korwin-Kossakowska, A., Kamiński, S., Szyda, J., 2017. Single nucleotide polymorphisms associated with osteochondrosis dissecans in Warmblood horses at different stages of training. *Anim. Prod. Sci.* 57, 608. <https://doi.org/10.1071/AN15450>
- Lykkjen, S., Roed, K.H., Dolvik, N.I., 2012. Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: Prevalence and relationships: Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters. *Equine Veterinary Journal* 44, 332–338. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00434.x>

- McIlwraith, C.W., 2013. Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *The Veterinary Journal* 197, 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>
- Mendoza, L., 2017. Equine osteochondrosis: Impact of the environment on the evolution of the disease and predictive biomarkers through metabolic and transcriptomic profiles. ULG, Liège-Belgique.
- Mendoza, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Dettleux, J., Sandersen, C., Delière, B., Serteyn, D., 2016. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals—A longitudinal study. *Prev. Vet. Med.* 127, 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.03.003>
- Nixon, A.J., 1994. Diagnostic and Operative Arthroscopy of the Coxofemoral Joint in Horses. *Vet Surgery* 23, 377–385. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1994.tb00498.x>
- Nixon, A.J., Pool, R.R., 1995. Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar/proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horses. *J Am Vet Med Assoc* 207, 1076–1080.
- Olstad, K., Ekman, S., Carlson, C.S., 2015. An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet Pathol* 52, 785–802. <https://doi.org/10.1177/0300985815588778>
- Olstad, K., Wormstrand, B., Kongsro, J., Grindflek, E., 2019. Osteochondrosis in the Distal Femoral Physis of Pigs Starts With Vascular Failure. *Vet Pathol* 56, 732–742. <https://doi.org/10.1177/0300985819843685>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2009. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the metatarsophalangeal joint of foals. *Equine Veterinary Journal* 41, 865–871. <https://doi.org/10.2746/042516409X437762>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2008a. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the distal femur of foals. *Equine Veterinary Journal* 40, 433–439. <https://doi.org/10.2746/042516408X300269>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2008b. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal* 40, 30–39. <https://doi.org/10.2746/042516407X239836>
- Ortved, K.F., 2017. Surgical Management of Osteochondrosis in Foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 33, 379–396. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.010>
- Plevin, S., McLellan, J., 2021. Comparison of ultrasonography and radiography with arthroscopy for diagnosis of dorsoproximal osteochondral fragmentation of the proximal phalanx in 56 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* evj.13497. <https://doi.org/10.1111/evj.13497>
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M., 2009. Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: A prospective study. *Equine Vet J* 41, 34–40. <https://doi.org/10.2746/042516408X343019>

- Russell, J., Matika, O., Russell, T., Reardon, R.J.M., 2017. Heritability and prevalence of selected osteochondrosis lesions in yearling Thoroughbred horses. *Equine Vet J* 49, 282–287. <https://doi.org/10.1111/evj.12613>
- Santschi, E.M., 2008. Articular Fetlock Injuries in Exercising Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 24, 117–132. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2007.11.011>
- Santschi, E.M., Prichard, M.A., Whitman, J.L., Batten, C.A., Strathman, T.A., Canada, N.C., Morehead, J.P., 2020. Stifle radiography in Thoroughbreds from 6 to 18 months of age. *Equine Vet Educ* 32, 78–84. <https://doi.org/10.1111/eve.13194>
- Savage, C.J., McCarthy, R.N., Jeffcott, L.B., 1993. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal* 25, 74–79. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04858.x>
- Schober, M., 2003. Schätzung von genetischen Effekten beim Auftreten von osteochondrosis dissecans beim Warmblutpferd. Georg-August-Universität Göttingen, Göttingen.
- Shrestha, K., Gilkerson, J.R., Stevenson, M.A., Flash, M.L., 2021. Drivers of exit and outcomes for Thoroughbred racehorses participating in the 2017–2018 Australian racing season. *PLoS ONE* 16, e0257581. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257581>
- Sparks, H.D., Nixon, A.J., Fortier, L.A., Mohammed, H.O., 2011. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans cartilage flaps of the femoropatellar joint: Long-term results: PDS pin reattachment of femoropatellar OCD lesions. *Equine Veterinary Journal* 43, 650–659. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00362.x>
- Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O., 2006. Factors associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *The Veterinary Journal* 171, 147–156. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.09.007>
- Strand, E., Braathen, L.C., Hellsten, M.C., Huse-Olsen, L., Bjornsdottir, S., 2007. Radiographic closure time of appendicular growth plates in the Icelandic horse. *Acta Vet Scand* 49, 19. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-49-19>
- Tryon, K.A., Farrow, C.S., 1999. Osteochondrosis in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 15, 265–274. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30182-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30182-1)
- van Hoogmoed, L.M., Snyder, J.R., Thomas, H.L., Harmon, F.A., 2003. Retrospective evaluation of equine prepurchase examinations performed 1991-2000. *Equine Veterinary Journal* 35, 375–381. <https://doi.org/10.2746/042516403776014325>
- Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M.S., Mol, J.A., Barneveld, A., 1999. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal* 31, 45–54. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05313.x>
- Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., Genzel, W., Van Weeren, P.R., 2010. A pilot study on factors influencing the career of Dutch sport horses: Career of sport horses. *Equine Vet J* 42, 28–32. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00251.x>

- van Weeren, P.R., 2006. Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice* 5, 248–258. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2006.08.002>
- Vander Heyden, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Detilleux, J., Sandersen, C., Chavatte, P., Paris, J., Delière, B., Serteyn, D., 2013. Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Veterinary Record* 172, 68–68. <https://doi.org/10.1136/vr.101034>
- Vander Heyden, L., Serteyn, D., Caudron, I., Verwilghen, D., Delière, B., Lejeune, J.-P., 2008. Prévalence de l'ostéochondrose chez le cheval de sport en Wallonie.
- Vos, N.J., 2008. Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Ir Vet J* 61, 33–37. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-61-1-33>
- Voute, L.C., Henson, F.M.D., Platt, D., Jeffcott, L.B., 2011. Osteochondrosis lesions of the lateral trochlear ridge of the distal femur in four ponies. *Veterinary Record* 168, 265–265. <https://doi.org/10.1136/vr.c6677>
- Walser, M.M., Allen, N.K., Mirocha, C.J., Hanlon, G.F., Newman, J.A., 1982. *Fusarium* - Induced Osteochondrosis (Tibial Dyschondroplasia) in Chickens. *Vet Pathol* 19, 544–550. <https://doi.org/10.1177/030098588201900509>
- Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O., 2006. Prevalence of Osteochondrosis in the Limb Joints of South German Coldblood Horses: Osteochondrosis in Horses. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 53, 531–539. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2006.00881.x>
- Wormstrand, B., Østevik, L., Ekman, S., Olstad, K., 2018. Septic Arthritis/Osteomyelitis May Lead to Osteochondrosis-Like Lesions in Foals. *Vet Pathol* 55, 693–702. <https://doi.org/10.1177/0300985818777786>
- Yovich, J.V., McIlwraith, C.W., Stashak, T.S., 1985. Osteochondritis dissecans of the sagittal ridge of the third metacarpal and metatarsal bones in horses. *J Am Vet Med Assoc* 186, 1186–1191.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S., 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol* 44, 429–448. <https://doi.org/10.1354/vp.44-4-429>



---

# Section expérimentale

**Etude 2: Nineteen years of radiographic screening: Impact of sepsis and evolution of osteochondrosis dissecans prevalence in Walloon sport horses born between 2004 and 2022**

---

*PLoS One. 2024 Sep 10;19(9):e0308304.*

Van Cauter Raphaël<sup>1,2\*</sup>, Caudron Isabelle<sup>1,2</sup>, Lejeune Jean-Philippe<sup>1,2</sup>, Rousset Alycia<sup>1</sup>, Serteyn Didier<sup>1,2</sup>

**Affiliations:**

1 : Centre Européen du Cheval, Mont-le-Soie, Vielsalm

2 : Département des sciences cliniques des équidés, Chirurgie et Orthopédie, FARAH, Université de Liège

Corresponding author : [raph.vancauter@montlesoie.be](mailto:raph.vancauter@montlesoie.be)

## Abstract

Osteochondrosis dissecans is a particularly common developmental orthopaedic disorder in equines. Among its causes, the hereditary component is no longer a matter of debate, and, for several decades, the various studbooks for sport horses have been selecting stallions in order to limit the prevalence of this condition in the population. However, to our knowledge, no study has evaluated changes in the prevalence of osteochondrosis dissecans over time through longitudinal monitoring of a population of sport horses. The study presented here is part of a large screening programme for developmental orthopaedic pathologies in Wallonia (Belgium) and assessed the presence of these lesions over a period of 19 years in the Walloon sport horse population according to constant and standardised sampling and diagnostic criteria. The effects of breeding conditions and infection in foals were also assessed by means of questionnaires. The results showed no significant change in the prevalence of osteochondrosis dissecans in a population of 1099 individuals born between 2004 and 2022. Furthermore, individuals who had suffered from sepsis during their growing period were very significantly predisposed ( $p < 0.001$ ) to the development of osteochondrosis dissecans compared to a control group, with respectively 14/21 (67%) and 103/364 (28%) of individuals affected. This study suggests that the selection programmes applied to the population studied are not sufficiently strong or adapted to reduce the prevalence of osteochondrosis dissecans in the population over a period of 19 years. Moreover, this study confirms that foals with sepsis and concurrent osteochondrosis dissecans lesions should not necessarily be excluded from breeding programmes on this basis.

## Introduction

Since 1947 and the first description of osteochondrosis dissecans (OCD) in equids by Nilsson, this pathological condition has become a major concern for veterinarians and researchers in the field of musculoskeletal pathologies (Jeffcott, 1991; Jeffcott and Henson, 1998; Nilsson, 1947; Olstad et al., 2015; Van Weeren and Jeffcott, 2013). A succession of studies on the subject have demonstrated the high prevalence of OCD in different populations, ranging from 6.25% in feral horses to 36% in Warmbloods (Denoix et al., 2013a; Valentino et al., 1999; Vander Heyden et al., 2008; Vos, 2008). The presence of these lesions, particularly those of the lateral ridge of the femoral trochlea, has a negative impact on the performance of affected individuals, both in terms of career longevity and on their level of performance in the various disciplines (sport and racing), predisposing them to the development of secondary lesions such as osteoarthritis and reducing their commercial value. (McIlwraith, 2013; Preston et al., 2010; Robert et al., 2006; Verwilghen et al., 2013).

Osteochondrosis is defined as a disturbance of the enchondral ossification process, characterised by the presence of ischaemic chondronecrosis induced by a failure of the vascular supply leading to necrosis of the growth cartilage (Jeffcott and Henson, 1998; Olstad et al., 2015). This pathological condition appears as irregularities, concavities, heterogeneity (change in radiopacity) of the osteo-articular margins and osteochondral fragments, as well as subchondral bone cysts at epiphyseal and, more rarely, metaphyseal level (Ammann et al., 2022; Butler, 2004; Ross and Dyson, 2011). Its aetiology is multifactorial: genetic, dietary, and traumatic (Denoix et al., 2013b; Lepeule et al., 2009; Mendoza et al., 2016; Van Weeren, 2006). In fact, it has been shown that an excess of starch in the diet, severe mineral imbalances and irregular exercise in foals and yearlings are associated with a high risk of developing OCD (Knight et al., 1990; Savage et al., 1993; Van Weeren and Barneveld, 1999; Wilke, 2003). However, it also appears that certain lesions may result from septic arthritis and other infections in young foals, causing bacterial colonisation of growth cartilage canals, areas of necrosis and failure of the enchondral ossification process within the epiphyses. (Hendrickson et al., 2018; Wormstrand et al., 2018).

The hereditary component of OCD was identified early on in different populations of horses (Hoppe and Philipsson, 1985; Stougaard, 1961; Strömberg, 1979). The heritability ( $h^2$ ) of OCD has been studied and varies according to the method of calculation, the breed and the location of the lesions (Grøndahl and Dolvik, 1993; Hilla and Distl, 2014; Russell et al., 2017; Zimmermann and Distl, 2023). In order to reduce its prevalence in the population, several

studbooks have introduced a selection system, with only male breeding stock free of this condition being allowed to reproduce, as early as the 1980s and early 1990s (Van Weeren, 2006). The predictions of various selection system models, essentially based on the absence of radiographic lesions in breeding stock, forecast a significant reduction in the prevalence of lesions (Pieramati et al., 2003; Stock and Distl, 2008). However, various studbooks, faced with the complexity of the aetiopathogenesis of OCD, its dynamic aspect and the disappointing results of this selection, have reviewed their selection criteria and certain minor lesions are now accepted in male breeding stock (Van Weeren, 2006). However, to our knowledge, there is no longitudinal monitoring of the prevalence of OCD lesions in a population of warmblood horses.

The aim of this study was to evaluate changes in the prevalence of radiographic OCD lesions in a population of young sport horses in a given region over a 19-year period, taking into account the impact of breeding conditions (feeding and exercise) and sepsis on the development of lesions.

## Materials and Methods

### Population:

The study presented here is part of a large programme aimed at detecting developmental orthopaedic pathologies in horses born in Wallonia (Belgium). Several studies presenting the results of other aspects of the pathology have already been published (Mendoza et al., 2016, 2015; Van Cauter et al., 2023; Vander Heyden et al., 2013, 2008). The individuals were presented on the basis of a call for applications communicated by the studbooks as well as reminders of the existence of this programme via social media, website and studbook announcements. This programme was aimed at sport horse breeders in Wallonia, without restrictions on the size of the farm and its amateur or professional status, and consisted in carrying out radiographic examinations on foals from birth to 36 months. A document describing the procedure and objectives of the programme was given to each animal owner and to the treating veterinarian for approval before the individuals were examined. These examinations were conducted at the Centre européen du Cheval de Mont-le-Soie or at the breeder's farm. All foals from the same breeding farm were systematically examined, within the limits of their cooperation.

All individuals included in this specific study had to be registered in a warmblood studbook: Anglo European Stud-book (AES), Belgian Warmblood Paard (BWP), Koninklijk Warmbloed Paard Nederland (KWPN), Hanoverian, SBS, Stud-book du Cheval de Selle Luxembourgeois (SCSL), Selle-Français (SF) and Zangersheide (Z). In addition, each individual had to be born in Wallonia, and the owner and veterinarian agreement document had to be completed.

### Radiographic examinations:

All individuals with at least one radiographic examination carried out between the ages of 12 and 36 months were included.

A standardised radiographic protocol consisting of the following 12 views was used: latero-medial of the front feet, latero-medial of the 4 fetlocks, latero-medial and plantarolateral-dorsomedial oblique of the hocks and latero-medial (or slightly caudolateral-craniomedial oblique) of the stifles. If deemed by the operator, appropriate additional views, as described by Butler & al., were taken to confirm the presence or absence of lesions suspected during the standard radiographic protocol (Butler, 2004). To optimise radiographic examinations, the

animals were sedated with romifidine hydrochloride (0.04mg/kg IV) or detomidine hydrochloride (0.01mg/kg) in combination with butorphanol (0.02mg/kg IV).

X-ray images were generated using a Gierth RHF 200 ML portable device. From 2006 to 2013, fluorescent screen cassettes were developed using a Vetray CR 2430 scanner and digital radiographs were examined using Vetray Vision version 4 image processing software (VetRay GmbH, Pfaffenhofen, Germany). From 2014 to 2020, the radiographs were developed using an Examion CR Vita 45 scanner and examined in digital format using Vita CR System Software V.3.2 (Carestream Health Rochester, NY, USA).

From 2021 to 2024, the radiographs were taken with the FUJIFILM Console Advance Software and sent to the VSOL programme for storage and reading.

#### Radiographic interpretation:

A veterinarian experienced in reading radiographs (RVC) carefully examined all the radiographs. All forms of OCD described in the literature were analysed. An OCD lesion was considered to be present when a fragment was observed near a joint margin. In the case of an oval area showing a delimited loss of density within the bone, the lesion was described as cystic. Variations in the appearance of the distal end of the medial trochlear ridge of the talus were considered anatomical variations and not lesions (Butler et al., 2004).

#### Breeding conditions and anamnesis evaluation:

For each individual x-rayed as part of this programme, a standardised questionnaire was distributed (S1 Appendix).

In the questionnaire, for each month since birth, the owner had to select one single type of housing condition from a table: permanent stabling alone (0), stabling alone with occasional outings (1), stabling alone with daily outings (2), stabling in groups with permanent access to the outdoors/permanent grassland (3) or closed stabling in group (4). With regard to feeding, given that the farmers were unable to give precise quantities of concentrate distributed, only a qualitative analysis, in four categories, was carried out: no concentrate (0), distribution of industrial concentrate (1), distribution of a mixture of home-made cereals (2), and distribution of a mixture of industrial concentrate coupled with a mixture of home-made cereals (3).

In addition, for each individual, an anamnesis was made from the breeder and from the questionnaire on the foal's history (accidents, infections) since birth. In the questionnaire, the owner was asked to report the absence (0) or presence (1) of a septic phenomenon in the individual and, if present, to give a detailed description of the process and treatment (S1 Appendix).

#### Statistical analysis:

Palmar/plantar osteochondral fragments of the first phalanx (POFs) and subchondral cysts were not included in the prevalence calculations for the entire study population. In fact, it appears from the literature that POFs are more likely to be fragments of avulsion within ligament insertions, rather than resulting from a process of ischemic chondronecrosis (Carlsten et al., 1993; Dalin et al., 1993; Grøndahl and Dolvik, 1993b, p. 7). As for cysts, a proportion of these are also more closely related to a traumatic process (Ammann et al., 2022; Butler, 2004).

With regard to breeding conditions, considering that breeding practices in Wallonia include a permanent outdoor lifestyle with grass for the vast majority of foals in the summer months, only the housing conditions and feeding practices during winter (at least 2 months) were evaluated for the statistical analysis. Each individual was, therefore, assigned to one of the 5 housing condition classes and 4 feeding categories described above.

In order to assess the impact of a septic phenomenon on the prevalence of OCD, individuals were classified in a "control" group when the owner did not indicate any infectious phenomenon in the individual (0) and in a "sepsis" group when a manifestation of infection was described (1). The prevalence of lesions was assessed in two ways: first by excluding the presence of POFs and then by including them in order to match previously published data (Hendrickson et al., 2018).

The presence of a difference in the prevalence of OCD as a function of the X-ray device used, the housing conditions, the feeding practices, the studbook and the year of birth of the individual and its sires was evaluated by calculation of the  $\chi^2$  with a  $p$ -value < 0.05 using Microsoft Excel software and XLSTAT (Assinsoft, Paris, France). Given the low number of breeding individuals born in certain years, they were grouped together by groups born in 5 consecutive years.

Logistic regression using R-4.3.3 for Windows was performed to assess a correlation between the presence of OCD in the individuals and their year of birth, adjusted to the

individuals' housing and feeding conditions. Given the interaction between these two variables, for the logistic regression, they were combined to create a variable integrating both the type of diet (0, 1, 2, 3 or unknown) and the accommodation of the individual (0, 1, 2, 3, 4 or unknown).

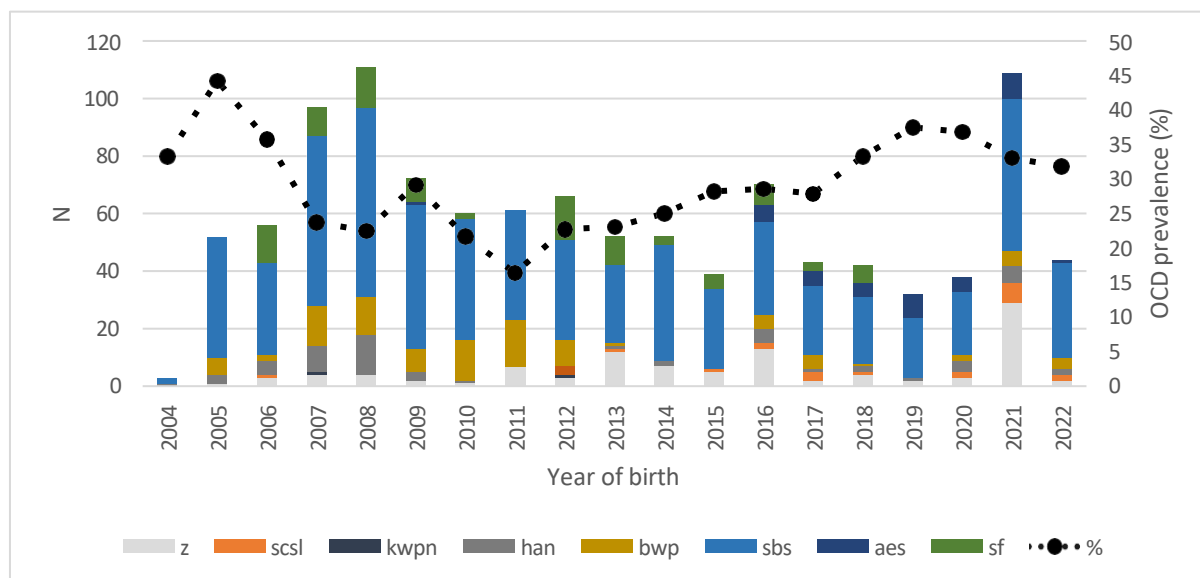
Given the previous publications on the effects of diet and accommodation on the presence of OCD, an in-depth analysis of these factors was not carried out as part of this study (Mendoza et al., 2016; Vander Heyden et al., 2013).

## Results

A group of 1099 individuals born between 2004 and 2022 was studied. These included 525 females and 574 males. The distribution within the studbooks was as follows: 669 SBS, 105 BWP, 104 Zangersheide, 96 SF, 63 Hanoverian, 40 AES, 20 SCSL and 2 KWPN.

Upon radiographic examination, carried out from November 2006 to March 2024, the mean age was 644 days (SD: 105.3 days; max: 1055 days, min. 365 days). A group of 309 individuals (28.1%) had at least one OCD lesion. The number of individuals radiographed and the percentage of horses with OCD per year are expressed in Figure 1.

**Figure 1:** Evolution of the number of individuals radiographed by studbook and of the prevalence of OCD lesions in Walloon Sport horses born from 2004 to 2022.



N = Number of individuals radiographed by year and studbook; Z = Zangersheide; SCSL = Studbook du Cheval de Selle Luxembourgeois; KWPN = Koninklijk Warmbloed Paard



Nederland; Han = Hanoverian; BWP = Belgian Warmblood Paard; SBS = Stud-book du Cheval de Sport Belge; AES = Anglo European Stud-book; SF = Selle-Français

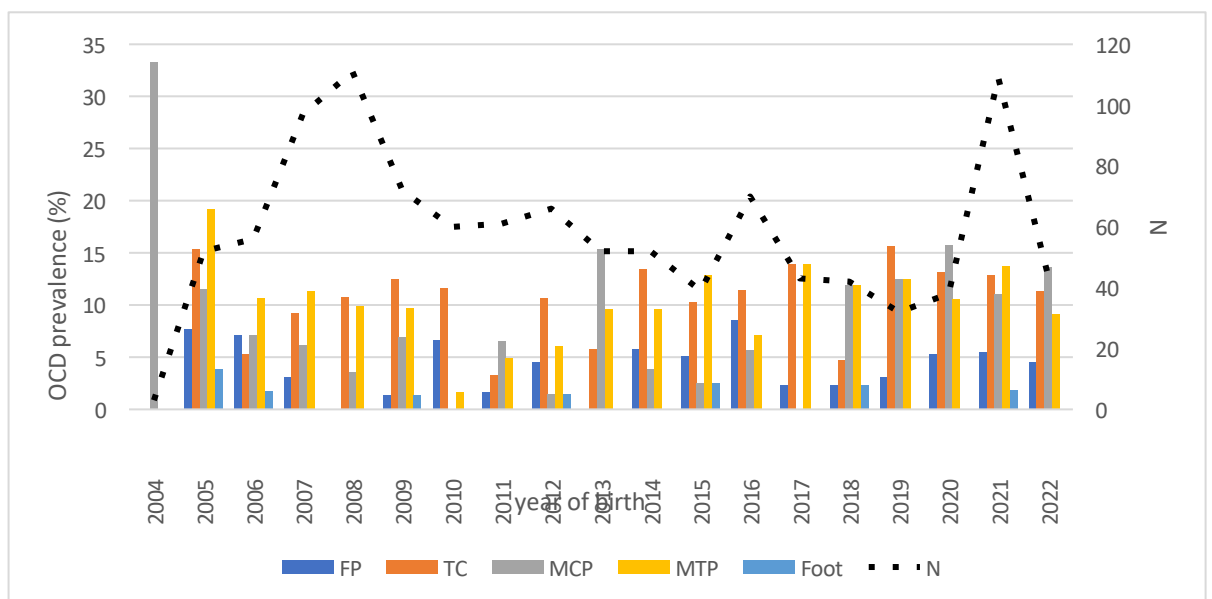
With regard to the distribution of lesions within the various joints (Fig 2), 9 individuals (0.8%) had fragments of the extensor process of the third phalanx in the forefeet (8 unilateral, 1 bilateral), 79 (7.2%) had OCD of the metacarpophalangeal joints (70 unilateral, 9 bilateral). The distribution within this joint was as follows: 46 Dorso-proximal fragments of the first phalanx and 42 fragments of the third metacarpal bone sagittal crest. In addition, 12 POFs were observed (all unilateral) and were not included in the OCD prevalence.

Concerning the metatarsophalangeal joints, 111 individuals (10.1%) had OCD (91 unilateral, 20 bilateral). There were 48 Dorso-proximal fragments of the first phalanx and 84 sagittal crest fragments. In addition, 63 individuals had POFs (56 unilateral, 7 bilateral).

In the hock, 116 individuals (10.6%) had at least one osteochondral fragment (84 unilateral, 32 bilateral). Of these, 107 were from the intermediate ridge of the tibial cochlea, 32 from the lateral trochlear ridge of the talus, and 10 from the medial trochlear ridge of the talus.

A group of 44 individuals (4%) had at least one femoro-patellar OCD lesion, 12 of which were bilateral lesions of the lateral trochlear ridge of the femur, and the rest (32) were unilateral.

**Figure 2:** OCD prevalence by articular type and number of Warmblood horses born in Wallonia between 2004 and 2022



FP = Femoro-Patellar; TC = Tarso-Crural; MCP = Metacarpophalangeal; MTP = Metatarsophalangeal; N = number of horses radiographed/year.

Individuals in the BWP studbook had significantly fewer lesions (18/105) than those in the Zangersheide studbook (41/104) ( $p < 0.05$ ). No other significant difference could be demonstrated based on studbooks.

In the questionnaires of 385 individuals, the owners described whether or not sepsis was present. Among these, a septic process was suspected or had been observed in 21 (5.5%) individuals, while in 364 (94.5%) individuals no such phenomenon was described (S2 Table). The prevalence of OCD lesions in the latter group was 28% (103/364), whereas 14 individuals (67%) in the "sepsis" group were affected, which was significantly higher ( $p=0.0007$ ) (Fig 3). In addition, 4 individuals with sepsis had POFs. When this type of fragment was included in the prevalence of OCD, the prevalence of osteochondral fragments was 17/21 (81%) in the sepsis group and 118/364 (32.4%) in the control group.



Figure 3: Latero-medial radiography of the right stifle of a horse which suffered from omphalophlebitis in the neonate period and was treated in the field.

There is an extensive osteochondrosis dissecans lesion of the lateral trochlear ridge (white circle) associated with severe distension of the femoro-patellar joint.

The sires of the individuals included in this study were born between 1977 and 2018, and the mothers between 1982 and 2018. When the individuals were born, the average age of their fathers was 11.5 years and 11 years for their mothers. There was no significant correlation between the date of birth of the breeding individuals (grouped into groups born in 5 consecutive years) and the prevalence of OCD in the individuals radiographed (sires:  $p= 0.102$ ; mares:  $p= 0.63$ ).

With regard to the radiography system used, 546 (147 OCD), 338 (90 OCD) and 215 (72 OCD) individuals were radiographed with the Vetray CR 2430, Examion CR Vita 45 and FUJIFILM Console Advance Software radiography systems respectively. The prevalence of OCD lesions observed was not significantly different according to the device used ( $p =0.148$ ).

Information concerning housing and feeding practices was available for 755 and 752 individuals respectively. Housing and feeding practices were significantly ( $p<0.05$ ) correlated with the presence of OCD.

Finally, no significant correlation was observed in the univariate analysis between individuals' year of birth and the prevalence of OCD lesions ( $p=0.181$ ). In the logistic regression, the year of birth of the individuals was not significantly correlated with the presence of OCD ( $p=0.259$ ).

## Discussion

The results of this study do not demonstrate a reduction in the prevalence of osteochondrosis dissecans in the population of Belgian horses born between 2004 and 2022 and radiographed as part of this programme. Indeed, the total prevalence of individuals with OCD was 28.1%, which is in line with previous studies, and the trend was upwards, with 26.9% of individuals affected between 2006 and 2013, 26.6% between 2014 and 2020, and 33% between 2021 and 2024 (all three periods correspond to changes in the X-ray systems used) (Hilla and Distl, 2013; Vos, 2008).

Given that the heritability ( $h^2$ ) of osteochondrosis lesions has frequently been estimated to be greater than 0.25, OCD is assumed to be sensitive to selection programmes based on the absence of radiographic lesions in breeding stock (Naccache et al., 2018; Russell et al., 2017; Van Weeren, 2006). Since the 80s and 90s, the femoropatellar and tarsocrural joints have been X-rayed as part of stallion expertise of several studbooks, and males showing OCD have been systematically excluded from breeding programmes. In fact, studies shaped the expected results based on different strong selection methods leading to a significant decrease in the prevalence of lesions (Pieramati et al., 2003; Stock and Distl, 2008). In this study, although all individuals were registered in studbooks for which only males without lesions typical of the osteochondrosis process were allowed to breed, the results did not demonstrate a significant reduction in the prevalence of lesions in this population. This is also consistent with the observations made by the KWPN studbook after years of selecting stallion candidates free of lesions, observations that led to an adaptation of their selection criteria against OCD. In recent years, males with minor lesions have been able to be included in KWPN breeding programmes. Breeding values have been calculated and, if the progeny of these stallions have a high rate of OCD, they can be eliminated as breeding stock. (Van Weeren, 2006).

Several theories may explain these results. Firstly, it is possible that the selection criteria were not strong enough to obtain a significant reduction in the prevalence of OCD over one or two generations. In fact, given that the average age of the sires was 11.5 years, this study corresponds to one or two generations of selection of males without OCD lesions. The term 'without OCD' should be taken with caution, as with some lesions, osteochondral fragments may have been removed prior to stallion selection and only the joints most frequently affected were examined. Furthermore, mares with OCD are not excluded from selection programmes. Secondly, among the aetiological factors of osteochondrosis, it seems that a proportion of the fragments have only a limited hereditary origin, and biomechanical and dietary

factors are thought to be involved in their formation (Denoix et al., 2013b; Pagan, 2003; Russell et al., 2017; Theiss et al., 2010). Consequently, the inclusion of these fragments in prevalence calculations would limit the observed effect of selection.

Even within fragments with a proven hereditary origin, their dynamics are sensitive to breeding conditions (Lepeule et al., 2009; Mendoza et al., 2016; Pagan, 2003; Savage et al., 1993; Van Weeren et al., 2003; Vander Heyden et al., 2013). The results presented here confirm that the feeding and housing practices of individuals influence the presence of OCD. Consequently, in order to reduce the prevalence of lesions, it seems necessary to make greater efforts to raise farmers' awareness of good breeding practices in order to reduce its appearance and promote the regression of lesions. These breeding practices particularly concern housing conditions, by favouring moderate and regular exercise for individuals throughout their growth, and feeding, by limiting cereal intake while maintaining an adequate mineral supply (Hurtig et al., 1993; Lepeule et al., 2009; Mendoza et al., 2016; Van Weeren and Barneveld, 1999; Wilke, 2003).

In addition, given that the expression of a number of genes is altered in individuals with OCD and that studies on DNA strand sequence modifications yield heterogeneous results, studies investigating the interactions between genetics and the environment should be considered (McCoy et al., 2019; Naccache et al., 2018; Serteyn et al., 2010). Among the mechanisms involved, epigenetic modifications-referring to heritable changes in the expression of genes without alteration of the DNA sequence itself-, involved notably in the process of enchondral ossification, should be considered in the future (Allas et al., 2019). These epigenetic mechanisms include alterations in microRNAs, histone and DNA methylation processes and metabolic pathways in response to environmental stimuli, which have been shown to play a potential role in the development of various pathologies, including osteochondrosis dissecans (Allas et al., 2019; Desjardin et al., 2014c; Vrijens et al., 2015).

This study also demonstrates that the presence of sepsis during the foal and yearling periods is a significant factor in the development of OCD and POFs. It is the first study with a control group to report this. Previously, the team of Hendrickson & colleagues had demonstrated a 67.9% prevalence of osteochondral fragments in fetlocks and hocks in a cohort of 28 standardbred foals hospitalised and surviving an infection before the age of 6 months (Hendrickson et al., 2018). Wormstrand et al subsequently demonstrated the presence of bacteria in the cartilage canals of the growth cartilage and the physis as well as neutrophils in 7 foals euthanised for septic arthritis/osteomyelitis(Wormstrand et al., 2018). This study

confirms the hypothesis that the presence of infection in foals and yearlings, a period during which the dynamics of osteochondrosis lesions are active, is a significant risk factor (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999; Santschi et al., 2020; Van Cauter et al., 2023). It also supports the idea that infections that have not led to hospitalisation are likely to favour the appearance of osteochondral fragments, notably at femoropatellar level, which had not previously been observed. Furthermore, individuals in the 'sepsis' group were particularly prone to developing POFs, with 4/21 (19%) affected individuals compared with 23/364 (6.3%) in the 'control' group. This suggests that an infectious origin could also be at the origin of these fragments, generally considered to be traumatic (Carlsten et al., 1993; Dalin et al., 1993; Sandgren et al., 1993). Individuals which suffered from sepsis during the growing period and OCD should therefore not necessarily be excluded from breeding given the lack of diagnostic tools to differentiate between lesions of septic cause and those inherent in the presence of genes predisposing to OCD.

#### Limitations of the study:

This study has a number of limitations. Firstly, the diagnostic method used and the interpretation of the radiographs. Although, in this study, the bias linked to inter-observer sensitivity in the detection of radiographic lesions was ruled out by the fact that all examinations were read by a single operator, a bias linked to the imaging system used and the operator who performed the examination could not be ruled out (Beccati et al., 2013; Plevin and McLellan, 2021; Relave et al., 2009). Although no significant correlation between the prevalence of OCD and the radiography system used was detected ( $p=0.148$ ), the prevalence of OCD lesions was 26.9%, 26.6% and 33% with two CR (Computed Radiography) and one DR (Direct Radiography) systems respectively. Developments in technology have not only improved the quality of each image, but have also made it easier to take X-rays. It has been shown that increasing the number of radiographic views increases the sensitivity of OCD lesion detection (Ammann et al., 2022; Beccati et al., 2013; Relave et al., 2009). Thus, the difference observed in the prevalence of lesions between the CR and DR systems may have more to do with the system used than with a *per se* change in the prevalence of lesions.

Furthermore, the prevalence of OCD observed in this study certainly underestimates the true prevalence in the population studied. Firstly, the standardised radiographic protocol of this study only includes certain types of joints, whereas osteochondrosis lesions may be present in virtually all diarthrodial joints (Doyle and White II, 2000; Muirhead et al., 2003; Nixon, 1994; Van Weeren, 2006; Van Weeren and Barneveld, 1999). Secondly, radiography offers

limited sensitivity in the detection of OCD lesions, which also depends on the operator and their experience (Beccati et al., 2013; Plevin and McLellan, 2021; Relave et al., 2009). Finally, certain lesions have not been voluntarily included in the prevalence calculations due to their uncertain aetiology, which is notably the case for cystic lesions of the first phalanx, POFs and osteochondral fragments of the proximal sesamoid bones (Ammann et al., 2022; Butler, 2004; Dalin et al., 1993; Theiss et al., 2010).

Sampling bias cannot be ruled out. Individuals were recruited on a voluntary basis and all individuals from the same farm were systematically radiographed. However, farms with a high prevalence of developmental orthopaedic pathologies may have been unintentionally selected. In order to eliminate any sampling bias, the selection of individuals should be randomised.

With regard to the correlation between OCD and sepsis, given that the diagnosis of infection was made on the basis of an anamnesis from the breeder and a questionnaire, some individuals were included in the "sepsis" group when an infectious phenomenon was only suspected. In order to carry out a precise study of the impact of sepsis on the prevalence of OCD, it would be necessary to precisely target the type of infectious process and implement a diagnostic tool to confirm it. Furthermore, a possible effect of the treatment administered on the development of OCD could not be assessed in this group and further studies are required to evaluate this parameter.

In conclusion, this study shows a limited change in the prevalence of OCD lesions in the population of Warmblood horses born in Wallonia between 2004 and 2022. In order to reduce the prevalence of this pathology, a change in breeding practices should be associated with the selection of lesion-free breeding individuals, while not necessarily excluding those that have suffered from bacterial infection during the growing period and have OCD lesions.

## Abbreviations

OCD : Osteochondrosis dissecans

POF : Palmar/plantar osteochondral fragment

## Acknowledgements

Many thanks to Lauran Schreiber for her invaluable assistance in translating this manuscript.

## References

- Allas, L., Boumédiène, K., Baugé, C., 2019. Epigenetic dynamic during endochondral ossification and articular cartilage development. *Bone* 120, 523–532. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.10.004>
- Ammann, L., Ohlerth, S., Fürst, A.E., Jackson, M.A., 2022. Differences of morphological attributes between 62 proximal and distal subchondral cystic lesions of the proximal phalanx as determined by radiography and computed tomography. *ajvr* 83, ajvr.22.04.0071. <https://doi.org/10.2460/ajvr.22.04.0071>
- Baccarin, R.Y.A., Pereira, M.A., Roncati, N.V., Bergamaschi, R.R.C., Hagen, S.C.F., 2012. Development of osteochondrosis in Lusitano foals: a radiographic study. *Can Vet J* 53, 1079–1084.
- Beccati, F., Chalmers, H.J., Dante, S., Lotto, E., Pepe, M., 2013. Diagnostic sensitivity and interobserver agreement of radiography and ultrasonography for detecting trochlear ridge osteochondrosis lesions in the equine stifle: Imaging for Equine Trochlear Ridge Lesions. *Vet Radiol Ultrasound* 54, 176–184. <https://doi.org/10.1111/vru.12004>
- Butler, J.A. (Ed.), 2004. *Clinical radiology of the horse*, 2nd ed. ed. Blackwell Science, Malden, Mass.
- Carlsten, J., Sandgren, B., Dalin, 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Vet J* 25, 42–47. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04853.x>
- Dalin, G., Sandgren, B., Carlsten, J., 1993. Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in Standardbred trotters; result of osteochondrosis or trauma? *Equine Vet J* 25, 62–65. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04856.x>
- Denoix, J.-M., Jacquet, S., Lepeule, J., Crevier-Denoix, N., Valette, J.-P., Robert, C., 2013a. Radiographic findings of juvenile osteochondral conditions detected in 392 foals using a field radiographic protocol. *Vet J* 197, 44–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.040>
- Denoix, J.-M., Jeffcott, L.B., McIlwraith, C.W., van Weeren, P.R., 2013b. A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Vet J* 197, 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.038>



- Desjardin, C., Vaiman, A., Mata, X., Legendre, R., Laubier, J., Kennedy, S.P., Laloe, D., Barrey, E., Jacques, C., Cribiu, E.P., Schibler, L., 2014. Next-generation sequencing identifies equine cartilage and subchondral bone miRNAs and suggests their involvement in osteochondrosis physiopathology. *BMC Genomics* 15, 798. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-798>
- Dik, K.J., Enzerink, E., Weeren, P.R., 1999. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J* 31, 9–15. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05308.x>
- Doyle, P.S., White II, N.A., 2000. Diagnostic findings and prognosis following arthroscopic treatment of subtle osteochondral lesions in the shoulder joint of horses: 15 cases (1996–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 1878–1882. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1878>
- Grøndahl, A.M., Dolvik, N.I., 1993a. Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses. *J Am Vet Med Assoc* 203, 101–104.
- Hendrickson, E.H.S., Lykkjen, S., Dolvik, N.I., Olstad, K., 2018. Prevalence of osteochondral lesions in the fetlock and hock joints of Standardbred horses that survived bacterial infection before 6 months of age. *BMC Vet Res* 14, 390. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1726-3>
- Hilla, D., Distl, O., 2014. Heritabilities and genetic correlations between fetlock, hock and stifle osteochondrosis and fetlock osteochondral fragments in Hanoverian Warmblood horses. *J. Anim. Breed. Genet.* 131, 71–81. <https://doi.org/10.1111/jbg.12062>
- Hilla, D., Distl, O., 2013. Prevalence of osteochondral fragments, osteochondrosis dissecans and palmar/plantar osteochondral fragments in Hanoverian Warmblood horses. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 126, 236–244.
- Hoppe, F., Philipsson, J., 1985. A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses. *Equine Practice* 7, 7–8, 10–11, 14–15.
- Hurtig, M., Green, S.L., Dobson, H., Mikuni-Takagaki, Y., Choi, J., 1993. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. *Equine Veterinary Journal* 25, 66–73. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04857.x>
- Jeffcott, L.B., 1991. Osteochondrosis in the horse — searching for the key to pathogenesis. *Equine Veterinary Journal* 23, 331–338. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03733.x>
- Jeffcott, L.B., Henson, F.M.D., 1998. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal* 156, 177–192. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(98\)80121-4](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(98)80121-4)
- Knight, D.A., Weisbrode, S.E., Schmall, L.M., Reed, S.M., Gabel, A.A., Bramlage, L.R., Tyznik, W.I., 1990. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Veterinary Journal* 22, 426–432. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04310.x>

- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J.P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J.M., Seegers, H., 2009. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Prev. Vet. Med.* 89, 167–177. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2009.02.018>
- McCoy, A.M., Norton, E.M., Kemper, A.M., Beeson, S.K., Mickelson, J.R., McCue, M.E., 2019. SNP -based heritability and genetic architecture of tarsal osteochondrosis in North American Standardbred horses. *Anim Genet* 50, 78–81. <https://doi.org/10.1111/age.12738>
- McIlwraith, C.W., 2013. Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *The Veterinary Journal* 197, 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>
- Mendoza, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Detilleux, J., Sandersen, C., Deliège, B., Serteyn, D., 2016. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals— A longitudinal study. *Prev. Vet. Med.* 127, 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.03.003>
- Mendoza, L., Piquemal, D., Lejeune, J.P., Vander Heyden, L., Noguier, F., Bruno, R., Sandersen, C., Serteyn, D., 2015. Age-dependent expression of osteochondrosis-related genes in equine leukocytes. *Vet. rec. open 2*. <https://doi.org/10.1136/vetrec-2014-000058>
- Muirhead, T., McClure, J.T., Bourque, A., Pack, L., 2003. Osteochondrosis of the occipital condyles and atlanto-occipital dysplasia in a Belgian horse. *Can Vet J* 44, 984–986.
- Naccache, F., Metzger, J., Distl, O., 2018. Genetic risk factors for osteochondrosis in various horse breeds. *Equine Vet J* 50, 556–563. <https://doi.org/10.1111/evj.12824>
- Nilsson, F., 1947. Hastens goniter 1–14.
- Nixon, A.J., 1994. Diagnostic and Operative Arthroscopy of the Coxofemoral Joint in Horses. *Vet Surgery* 23, 377–385. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1994.tb00498.x>
- Olstad, K., Ekman, S., Carlson, C.S., 2015. An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet Pathol* 52, 785–802. <https://doi.org/10.1177/0300985815588778>
- Pagan, J.D., 2003. The Role of Nutrition in Developmental Orthopedic Disease: Nutritional Management, in: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Elsevier, pp. 543–548. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50064-4>
- Pieramati, C., Pepe, M., Silvestrelli, M., Bolla, A., 2003. Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livestock Production Science* 79, 249–255. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(02\)00151-3](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(02)00151-3)
- Plevin, S., McLellan, J., 2021. Comparison of ultrasonography and radiography with arthroscopy for diagnosis of dorsoproximal osteochondral fragmentation of the proximal phalanx in 56 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* evj.13497. <https://doi.org/10.1111/evj.13497>

- Preston, S.A., Zimmel, D.N., Chmielewski, T.L., Trumble, T.N., Brown, M.P., Boneau, J.C., Hernandez, J.A., 2010. Prevalence of various presale radiographic findings and association of findings with sales price in Thoroughbred yearlings sold in Kentucky. *Javma* 236, 440–445. <https://doi.org/10.2460/javma.236.4.440>
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M., 2009. Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: A prospective study. *Equine Vet J* 41, 34–40. <https://doi.org/10.2746/042516408X343019>
- Robert, C., Valette, J. -P., Denoix, J. -M., 2006. Correlation between routine radiographic findings and early racing career in French Trotters. *Equine Veterinary Journal* 38, 473–478. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2006.tb05590.x>
- Ross, M.W., Dyson, S.J., 2011. *Diagnosis and Management of Lameness In the Horse.*, 2nd edition. ed. Elsevier/Saunders.
- Russell, J., Matika, O., Russell, T., Reardon, R.J.M., 2017. Heritability and prevalence of selected osteochondrosis lesions in yearling Thoroughbred horses. *Equine Vet J* 49, 282–287. <https://doi.org/10.1111/evj.12613>
- Sandgren, B., Dalin, G., Carlsten, J., Lundeheim, N., 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings. *Equine Vet J* 25, 48–53. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04854.x>
- Santschi, E.M., Prichard, M.A., Whitman, J.L., Batten, C.A., Strathman, T.A., Canada, N.C., Morehead, J.P., 2020. Stifle radiography in Thoroughbreds from 6 to 18 months of age. *Equine Vet Educ* 32, 78–84. <https://doi.org/10.1111/eve.13194>
- Savage, C.J., McCarthy, R.N., Jeffcott, L.B., 1993. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal* 25, 74–79. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04858.x>
- Serteyn, D., Piquemal, D., Vanderheyden, L., Lejeune, J.-P., Verwilghen, D., Sandersen, C., 2010. Gene expression profiling from leukocytes of horses affected by osteochondrosis: Gene expression profiling in OC horses. *J. Orthop. Res.* 28, 965–970. <https://doi.org/10.1002/jor.21089>
- Stock, K.F., Distl, O., 2008. Multiple-trait selection for radiographic health of the limbs, conformation and performance in Warmblood riding horses. *Animal* 2, 1724–1732. <https://doi.org/10.1017/S1751731108003091>
- Stougaard, J., 1961. The hereditary factor in osteochondritis dissecans. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 43-B, 256–258. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.43B2.256>
- Strömberg, B., 1979. A Review of the salient features of Osteochondrosis in the Horse. *Equine Veterinary Journal* 11, 211–214. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1979.tb01346.x>

- Theiss, F., Hilbe, M., Fürst, A., Klein, K., Von Rechenberg, B., 2010. Histological evaluation of intraarticular osteochondral fragments. *Pferdeheilkunde*. <https://doi.org/10.5167/UZH-42286>
- Valentino, L.W., Lillich, J.D., Gaughan, E.M., Biller, D.R., Raub, R.H., 1999. Radiographic Prevalence of Osteochondrosis in Yearling Feral Horses. *Vet Comp Orthop Traumatol* 12, 151–155. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1632481>
- Van Cauter, R., Serteyn, D., Lejeune, J.-P., Rousset, A., Caudron, I., 2023. Evaluation of the appearance of osteochondrosis lesions by two radiographic examinations in sport horses aged from 12 to 36 months. *PLoS ONE* 18, e0286213. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286213>
- Van Weeren, P.R., 2006. Osteochondrosis, in: *Equine Surgery*. Elsevier, pp. 1166–1178. <https://doi.org/10.1016/B1-41-600123-9/50093-0>
- Van Weeren, P.R., Barneveld, A., 1999. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Veterinary Journal* 31, 16–25. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05309.x>
- Van Weeren, P.R., Jeffcott, L.B., 2013. Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *The Veterinary Journal* 197, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.048>
- Van Weeren, P.R., Knaap, J., Firth, E.C., 2003. Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Veterinary Journal* 35, 67–71. <https://doi.org/10.2746/042516403775467469>
- Vander Heyden, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Detilleux, J., Sandersen, C., Chavatte, P., Paris, J., Deliège, B., Serteyn, D., 2013. Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Veterinary Record* 172, 68–68. <https://doi.org/10.1136/vr.101034>
- Vander Heyden, L., Serteyn, D., Caudron, I., Verwilghen, D., Deliège, B., Lejeune, J.-P., 2008. Prévalence de l'ostéochondrose chez le cheval de sport en Wallonie.
- Verwilghen, D.R., Janssens, S., Busoni, V., Pille, F., Johnston, C., Serteyn, D., 2013. Do developmental orthopaedic disorders influence future jumping performances in Warmblood stallions?: Impact of DOD on performance. *Equine Vet J* 45, 578–581. <https://doi.org/10.1111/evj.12027>
- Vos, N.J., 2008. Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Ir Vet J* 61, 33–37. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-61-1-33>
- Vrijens, K., Bollati, V., Nawrot, T.S., 2015. MicroRNAs as Potential Signatures of Environmental Exposure or Effect: A Systematic Review. *Environ Health Perspect* 123, 399–411. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408459>
- Wilke, A., 2003. Der einfluss von aufzucht und haltung auf das auftreten von osteochondrose (OC) beim reitpferd. Hannover, Hannover.

Wormstrand, B., Østevik, L., Ekman, S., Olstad, K., 2018. Septic Arthritis/Osteomyelitis May Lead to Osteochondrosis-Like Lesions in Foals. *Vet Pathol* 55, 693–702. <https://doi.org/10.1177/0300985818777786>

Zimmermann, E., Distl, O., 2023. SNP-Based Heritability of Osteochondrosis Dissecans in Hanoverian Warmblood Horses. *Animals* 13, 1462. <https://doi.org/10.3390/ani13091462>

# Supplementary material

S1 Appendix: Document for collecting anamnesis and breeding conditions of individuals.



### Questionnaire épidémiologique

Etude sur l'ostéochondrose disséquante et autres pathologies orthopédiques du développement chez les chevaux de sport.

merci pour le temps que vous voudrez bien consacrer à remplir ce formulaire de manière la plus complète possible.  
 Les données récoltées resteront confidentielles et les résultats publiés de cette étude ne seront d'aucune manière associés à votre nom.

#### 1. Informations sur PROPRIETAIRE :

Nom et prénom	
Adresse	
Code postal	
Localité	
Numéro de tél. / GSM	
Fax	
E-mail	
Vétérinaire traitant	
Marechal	

Formulaire à renvoyer à : Rousset Alycia  
 Centre Européen du Cheval  
 Mont-le-Soie, 1  
 6690 Vielsalm  
 Tél. : +3280216556  
 Mail : [alycia.rousset@montlesoie.be](mailto:alycia.rousset@montlesoie.be)

#### 2. Informations sur le POULAIN

Nom	
Stud-book et numéro	
Sexe	
Date de naissance	
Père	
Mère	
Père de mère	
N° de puce	
Destination	Exclu - Maintenu dans la chaîne alimentaire

- Votre poulain a-t-il déjà eu des problèmes locomoteurs (gonflement, gêne, accident, blessure, ...) diagnostiqués par vous ou par un vétérinaire (à quel âge, de quel type,...) ? oui / non
- Avez-vous déjà fait des radios sur le poulain ? oui / non  
Pourquoi ?
- A-t-il eu des problèmes d'autre nature ? oui / non
- A-t-il déjà reçu des traitements médicamenteux (pour quels motifs, à quel âge, de quelle nature, à quelle dose, durant combien de temps,...) ? oui / non
- Reçoit-il, ou a-t-il reçu des promoteurs de croissance ? oui / non  
Si oui, de quel type, de quelle manière ?
- A quelle date votre cheval a-t-il été sevré ? Par quelle méthode (abrupt, progressif, autre décrivez) ?
- Quels sont vos critères de sevrage :  
âge du poulain – saison – météo – embonpoint – gestion par lots – santé de la mère...
- Comment estimez-vous l'embonpoint de votre cheval :  
trop maigre – maigre – normal(-) – normal(+) – gras – trop gras
- A quel âge votre cheval a-t-il été paré pour la première fois ?  
A quelle fréquence ensuite est-il paré ?

<b>POULAIN : Alimentation</b>	<b>Janv</b>	<b>Fév</b>	<b>Mars</b>	<b>Avril</b>	<b>Mai</b>	<b>Juin</b>	<b>Juill</b>	<b>Aout</b>	<b>Sept</b>	<b>Oct</b>	<b>Nov</b>	<b>Déc</b>
Uniquement lait maternel												
Partagé la ration de sa mère												
Herbe												
Mélange tout fait : Marque Quantité (préciser en litre ou en kilo)												
Mélange fait par vous : Sorte Quantité (préciser en litre ou en kilo)												
Compléments aliment : Marque Fréquence												
Pierre à lécher : marque ou type												
Foin / Quantité : Qualité : B – TB												
Préfané / Quantité												

REMARQUES :

<b>b) Management :</b>	<b>Janv</b>	<b>Fév</b>	<b>Mars</b>	<b>Avril</b>	<b>Mai</b>	<b>Juin</b>	<b>Juill</b>	<b>Aout</b>	<b>Sept</b>	<b>Oct</b>	<b>Nov</b>	<b>Déc</b>
Au boxe en permanence Taille du boxe												
Au boxe et lâché en piste occasionnellement Taille du boxe												
Au boxe tout le temps et lâché en piste quotidiennement ou presque Taille du boxe												
Principalement au boxe, occasionnellement en prairie Taille du boxe												
En prairie la journée, au boxe la nuit Taille du boxe												
En prairie en permanence												
Seul (ou avec sa mère)												
Avec d'autres poulains - chevaux												
Quelle est son degré d'activité : paisible – actif – excité												

Si au boxe : paille - copeaux - Autres (préciser) :

REMARQUES :

**3. Informations sur la MERE**

**A. Infos générales:**

- S'agit-il d'une mère porteuse ? oui / non (Si oui, le questionnaire porte sur la mère-porteuse)
- Age de la mère à la naissance de ce poulain : .....
- La mère biologique, a-t-elle un statut OCD positif ? oui / non
- Nombre de gestations de la mère (y compris ce poulain-ci) : .....
- Etait-elle suitée au moment de la saillie ? oui / non
- Si oui, à quel stade de la gestation le poulain précédent a-t-il été sevré ? .....
- Par quelle méthode le poulain précédent a-t-il été sevré (abrupt, progressif, autre décrivez) ? .....
- A-t-elle été re-saillie pendant la lactation de ce poulain-ci ? oui / non
- Si oui, à quel âge du poulain a-t-elle été inséminée avec succès ? .....
- Insémination en frais ou congelé ? (biffer la mention inutile)
- Pour quelle(s) raison(s) la jument a-t-elle été mise à la reproduction ?
  - Elevage
  - Accident (nature de l'accident) .....
  - Bref arrêt dans une carrière de travail :
    - Durée de l'arrêt : .....
    - A quel mois de gestation le travail de la jument a-t-il été arrêté avant le poulinage ? .....

**B. Antécédents :**

- La mère a-t-elle déjà eu des problèmes locomoteurs (gonflement, gêne, accident, blessure, ...) diagnostiqués par vous ou par un vétérinaire (à quel âge, de quel type...)? .....
- A-t-elle eu des problèmes d'autre nature ? .....
- La mère a-t-elle déjà fait l'objet de radiographies ou d'autres examens (raisons et diagnostic) ? .....
- Les parents directs de votre cheval (frères-sœurs) ont-ils déjà eu des problèmes locomoteurs (de quels types, à quel âge, ...) ? .....
- Les parents ont-ils été présentés à une visite d'achat ou à une expertise vétérinaire (à quel âge, résultats) ? .....

Mère : de la saillie au sevrage												
Alimentation	Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
Herbe												
Mélange tout fait : Marque Quantité (préciser en litre ou en kilo)												
Mélange fait par vous : Sorte Quantité (préciser en litre ou en kilo)												
Compléments aliment : Marque Fréquence												
Pierre à lécher : marque ou type												
Foin / Quantité : Qualité : B - TB												
Préfané / Quantité												

REMARQUES :

**3. Gestion des PATURES**

- Enrichissez-vous vos prairies ? oui / non  
Quel type d'engrais ? .....
- A quelle dose, fréquence / période ? .....
- Traitez-vous vos prairies (insecticides, chaux, cyanamide, autre... ) ?  
Quel type de produits ? .....
- A quelle dose, fréquence / période ? .....
- Fanez-vous du foin sur vos prairies avant de pâturer les poulains ? oui / non  
A quelle saison ? .....
- Ebouez-vous vos prairies ? oui / non Fréquence : .....
- La pâture, et/ou le paddock, est-elle :
  - Plate
  - Vallonnée
  - Abrupte
  - Bien herbagée
  - Plutôt rase ou en terre
  - Boueuse
  - Caillouteuse
- Nombre de chevaux à l'Ha :
- Comment qualifieriez-vous la qualité de l'herbe ? .....
- Comment qualifieriez-vous le sol de vos prairies (schisteux, argileux, sablonneux, ...) .....
- Avez-vous déjà fait une analyse du sol de vos pâtures ? oui / non  
Résultats :

**4. Remarques éventuelles.**

Mère : de la saillie au sevrage												
b) Management :	Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
Au boxe en permanence Taille du boxe												
Au boxe et lâché en piste occasionnellement Taille du boxe												
Au boxe tout le temps et lâché en piste quotidiennement ou presque Taille du boxe												
Principalement au boxe, occasionnellement en prairie Taille du boxe												
En prairie la journée, au boxe la nuit Taille du boxe												
En prairie en permanence												

REMARQUES :



**S2 Table:** Description of the septic process and associated treatment of the 21 individuals for whom an infectious phenomenon was reported.

Reference Number	Stud-book	Age	Date of birth	Exam date	Sex	Radiographic OCD lesions	Septic process and treatment description
409	Oldenburg	453	08-04-07	04-07-08	m	Absence.	Episode of colic and diarrhea, "apathetic" behavior until the age of 12-15 months.
512	z	528	14-06-08	24-11-09	m	OCD SR left hind fetlock.	neonatal diarrhea associated with hyperthermia, treated with antibiotics (Ceftiofur); two subsequent episodes of diarrhea without temperature were observed.
526	sbs	426	01-05-08	01-07-09	f	OCD LTRT the left hock.	Open wound associated with septic arthritis of the left hock at 8 days.
652	bwp	630	30-06-09	22-03-11	m	Bilateral OCD LTRF stifles.	Joint infection and associated swelling, antibiotic treatment (erythromycin, gentamycin).
1063	sbs	572	01-03-13	24-09-14	m	Absence.	Respiratory tract infection, treated with antibiotics and NSAIDs.
1229	sbs	650	30-05-14	10-03-16	f	OCD LTRT right hock, OCD DPP1 PD.	Right hind leg lymphangitis following trauma at 1 week (Antibiotic and NSAID administered).
1358	sbs	635	31-08-16	28-05-18	f	SR OCD both front fetlocks, OCD DPP1 Right hind fetlock.	Recurrent neonatal diarrhea, foal remains in poor condition.
1378	z	485	14-06-16	12-10-17	f	OCD LTRF right stifle.	Omphalitis, administration of antibiotics and anti-inflammatories from 8 days of age for 10 days.
1434	z	674	24-04-17	27-02-19	f	OCD LTRF right stifle.	Lymphangitis 4 months left front leg (Antibiotic and NSAID administered).
1453	aes	691	29-04-17	21-03-19	f	OCD DIRT left hock, (subchondral osseous cyst in the proximal phalanx of the right front fetlock).	Suspected neonatal sepsis, swelling of the front fetlocks. Antibiotic and anti-inflammatory treatment and cast on the front fetlocks.
1501	sbs	561	30-05-18	12-12-19	f	OCD SR right front fetlock, OCD SR both hind fetlocks.	Pneumonia during the summer of 2018. Treated in the field by Antibiotics and Anti-inflammatories.
1647	z	617	04-05-21	11-01-23	f	POF right hind fetlock.	Suspected foal rhodococcosis, treated with Clarithromycin and rifamycin for 10 days.
1703	sbs	560	01-07-21	12-01-23	m	POF right hind fetlock.	Strangles around 5 months of age, antibiotic treatment administered.
1706	sbs	677	24-04-21	02-03-23	m	OCD SR left hind fetlock, OC DIRT left hock.	Referred to the foal clinic for abscess on the left hind foot which had become "infected".
1745	Oldenburg	592	10-04-21	23-11-22	m	OCD extensor process right front, OCD SR left front	Omphalophlebitis, referred to clinic at the age of two weeks for 4 weeks.
1763	sbs	659	01-06-21	22-03-23	m	OCD LTRF right stifle.	Omphalophlebitis, treated in the field.
1773	sbs	554	05-04-21	11-10-22	m	OCD extensor process right front.	Neonatal sepsis, referred to clinic.
1774	z	597	21-02-21	11-10-22	f	POF left front fetlock.	Suspicion of strangles at 9 months. Treated with antibiotic therapy and NSAIDs.
1775	z	544	15-04-21	11-10-22	f	absence.	Suspicion of strangles at 7 months. Treated with antibiotic therapy and NSAIDs.
1787	aes	654	18-06-21	03-04-23	m	absence.	Neonatal septic arthritis of the right stifle. Joint washing (physiological fluid and Ceftiofur) and NSAIDs (Ketoprofen) in the field.
1788	aes	640	02-07-21	03-04-23	m	POF right front fetlock, OCD DPP1 left hind fetlock.	Neonatal septic arthritis of left hock and left carpus. Joint washing (physiological fluid and Cectiofur) and NSAIDs (Ketoprofen) in the field.

SR : Sagittal Ridge

LTRT: Lateral trochlear ridge of the talus

LTRF Lateral trochlear ridge of the femur

DPP1 : Dorso-Proximal of the first phalanx

DIRT :Distal Intermediate Ridge of the tibia

POF : Palmar/plantar Osteochondral Fragment

---

# Section expérimentale

**Etude 3: Distal sagittal forelimb conformation in young Walloon horses: radiographic assessment and its relationship with osteochondral fragments**

---

*PLoS One. 2024 Oct 11;19(10):e0311965.*

Van Cauter Raphaël<sup>1,2\*</sup>, Caudron Isabelle<sup>1,2</sup>, Lejeune Jean-Philippe<sup>1,2</sup>, Rousset Alycia<sup>1</sup>, Serteyn Didier<sup>1,2</sup>

**Affiliations:**

1 : Centre Européen du Cheval, Mont-le-Soie, Vielsalm

2 : Département des sciences cliniques des équidés, Chirurgie et Orthopédie, FARAHA, Université de Liège

\*Corresponding author : [raph.vancauter@montlesoie.be](mailto:raph.vancauter@montlesoie.be)

## Abstract

Osteochondral fragments within equine joints are commonly encountered and may predispose to lameness and limitations to sport purposes. Factors leading to this condition include genetic, nutritional and environmental conditions. However, few studies have evaluated the impact of conformation traits and their correlation with osteochondrosis. This study, based on the radiographic screenings of young horses born in Wallonia (266 individuals, 532 forelimbs), evaluated the correlation between foot, fetlock conformations of the front limb, height at the withers and presence of osteochondral fragments. Moreover, for all traits significantly associated with the presence of osteochondral fragments, a Receiver Operator Characteristic (ROC) curve, area under the curve and optimal cut-off value were calculated to predict the occurrence of fragments. Mean dorsal hoof wall angle was 52.36°, dorsal and palmar angle of the third phalanx were respectively 49.83° and 2.99°, and dorsal metacarpophalangeal angle 147.99°. Moreover, the prevalence of upright feet, defined as having an inclined profile of >2° steeper in relation to its contralateral counterpart, was 24%. Increased palmar angle of the distal phalanx was significantly correlated ( $P < 0.05$ ) with presence of fragments located at the dorso-proximal margin of the proximal phalanx. The associated area under the curve was 0.623 (95% CI: 0.528-0.717,  $P < 0.05$ ) and the optimal cut-off value to predict fragment occurrence was 2.95° (sensitivity 77.3%; specificity 52.9%). Furthermore, the third metacarpal bone diameter of the left forelimb and height at the withers were significantly ( $P < 0.05$ ) correlated with the presence of osteochondral fragments in general and within tarsocrural and metatarsophalangeal joints specifically. The area under the curve was 0.585 (95% CI: 0.513-0.656,  $P < 0.05$ ) with an optimal cut-off value of 152.5 cm (sensitivity 85.1%; specificity 31.2%) for height at the withers to predict presence of osteochondral fragment; to predict the occurrence of osteochondral fragments in any joint on the basis of the third metacarpal bone diameter, the area under the curve was 0.595 (95% CI: 0.524-0.667,  $P < 0.05$ ) and the optimal cut-off value 34.9 mm (sensitivity 52.5%; specificity 64.9%). This study provides information about phenotypic traits associated with osteochondral fragments in horses. Although the diagnostic accuracy of these traits to detect osteochondral fragment was limited, the identification of more phenotypic characteristics could, in the future, make it possible to generate models for accurately identifying individuals at high risk of osteochondral fragments on the basis of their phenotype.

## Introduction

Orthopaedic pathologies are one of the main causes of retirement in racehorses and sport horses (Bailey et al., 1997; Van Oldruitenborgh-Oosterdabaan et al., 2010; Wallin et al., 2001). Among these, osteoarticular conditions are frequently the cause of lameness. In sport horses, the metacarpophalangeal joint is particularly affected (Murray et al., 2010; Paris et al., 2001; Ross et Dyson, 2011). The conformation of the distal extremity and its influence on pathologies such as navicular disease or suspensory ligament desmitis have been the subject of numerous studies in recent years (Anderson et al., 2010; Dyson et al., 2011; Hagen et al., 2018; Herbrecht et al., 2020; McCarty et al., 2015; Pezzanite et al., 2019).

The presence of conformational abnormalities impacts the horse's movement and joint loads, predisposing horses to lameness and early retirement from competition (Anderson et al., 2010; Ducro et al., 2009; Kroekenstoel et al., 2006; McCarty et al., 2015; Wallin et al., 2001; Wiggers et al., 2015). Foot balance therefore plays a central role in the prevention of musculoskeletal injuries in the horse (Ross et Dyson, 2011; Leśniak et al., 2017; Wiggers et al., 2015). While raising the heels increases the loads on the suspensory apparatus and the extension of the metacarpophalangeal joint (Chateau et al., 2010; Crevier-Denoix et al., 2001; Denoix, 1994; Pearce et al., 2004), raising the toe, on the other hand, puts more strain on the podotrochlear apparatus and the deep digital flexor tendon (Denoix, 1994; Eliashar et al., 2010).

Among osteoarticular pathologies, osteochondrosis dissecans (OCD), a developmental orthopaedic pathology characterised by a defect in enchondral ossification, is common in equids (Denoix et al., 2013a; Denoix et al., 2013b; Mendoza et al., 2016; Vander Heyden et al., 2008). Although a large proportion of affected horses do not present clinical signs, OCD can lead to the appearance of cartilage lesions, osteoarthritis and, ultimately, lameness, which has an impact on the individual's sporting career (Declercq et al., 2011; Russel et al., 2017; Verwilghen et al., 2013). The origin of OCD is multifactorial. The prevalence and dynamics of the condition appear to be influenced by genetic, environmental and dietary factors (Bates et al., 2014; Lepeule et al., 2019; Mendoza et al., 2016; Van Grevenhof et al., 2009). For the purposes of this article, all osteochondral fragments (OF), regardless of their origin, will be referred to as OF (Dalin et al., 1993; Theiss et al., 2010). Generally speaking, OFs develop in regions subjected to compression and shear forces, so it seems that a biomechanical component plays a role in their development (Denoix et al., 2013b; Olstad et al., 2015; Ytrehus et al., 2007).

While in humans and pigs, the impact of certain conformational characteristics on the development of OCD has been demonstrated (Chau et al., 2021; de Koning et al., 2015), in horses, few studies have identified correlations between morphological traits and OCD. A study by Bergmann and colleagues demonstrated that the presence of osteochondrosis within cervical facet joints was associated with the morphology of the joint concerned (Bergmann et al., 2023). However, to our knowledge, only a correlation between a large cannon and the presence of OFs has been found at the appendicular level (Donabédian et al., 2006; Sandgren et al., 1993; Wilke, 2003). Given the biomechanical component of the development of OFs, various conformational traits that alter the forces to which the joints are subjected should be evaluated in order to identify individuals and joints at risk of developing OFs.

The aim of this study is to characterize the conformation of the distal extremity of young Walloon sport horses and to determine whether there is a correlation between certain conformational features of the foot and fetlock and the presence of OF by radiographic examination. Several hypotheses will therefore be verified:

- The presence of a correlation between metacarpophalangeal OF and verticalization of foot and distal phalanx angles
- The correlation between the presence of metacarpophalangeal OF and a low dorsal metacarpophalangeal joint angle (DMCPA)
- An increased prevalence of various OF lesions in individuals with a large diameter of the third metacarpal bone (DMCIII) and height at the withers.

## Materials and methods

### Population:

The individuals were presented on the basis of a call for applications as part of a screening programme for developmental orthopaedic pathologies promoted by the Walloon Region (Van Cauter et al., 2023).

This programme was aimed at sport horse breeders in the Walloon region and gave them the opportunity to carry out radiographic examinations on foals from birth to 36 months. A document describing the procedure and objectives of the programme was given to each animal owner and to the treating veterinarian for approval before the individuals were examined. These examinations were carried out at the Centre européen du Cheval de Mont-le-Soie or at the breeder's premises. All foals from the same farm were systematically examined and their height at the withers was measured within the limits of their cooperation.

### Radiographic examinations:

Radiographic examination of all animals included the following views: latero-medial of the 4 fetlocks, latero-medial and plantarolateral-dorsomedial oblique of the hocks, latero-medial (or slightly caudolateral-craniomedial oblique) of the stifles and latero-medial of the forefeet. All X-rays were taken on a flat, even surface; to take the views of the front feet and fetlocks, the animal stood squarely.

For radiographic images of the feet, after cleaning if necessary, the horses were placed with their front feet on 7 cm-high wooden rectangular blocks. To optimise radiographic examinations, the animals were sedated with romifidine hydrochloride (0.04mg/kg IV) or detomidine hydrochloride (0.01mg/kg IV) in combination with butorphanol (0.02mg/kg IV). Additional views were performed when deemed necessary by the operator.

X-ray images were generated using a Gierrth RHF 200 ML portable X-ray machine.

From 2016 to 2020, radiographs were developed with an Examion CR Vita 45 scanner and reviewed in digital format with Vita CR System Software V.3.2 (Carestream Health Rochester, NY, USA).

From 2021 to 2023, the radiographs were taken with the FUJIFILM Console Advance Software and sent to the VSOL programme for storage and reading.

Radiographic interpretation & measures interpretation:

Radiographs were examined for the presence of lesions by I.C. and measurements were taken independently by R.V.C. without knowledge of each other's results. All forms of OF described in the literature were analysed. An OF was considered to be present when a fragment was observed adjacent to a joint margin. Variations in the appearance of the distal end of the medial trochlear ridge of the talus ("dewdrop lesion") were considered to be anatomical variations and not lesions (Butler et al., 2004).

The following parameters were measured by R.V.C.: The DMCIII, DMCPA, angle between the solar surface of the third phalanx and the ground (PA), angle between the dorsal surface of the third phalanx and the ground (DP3A), angle between the dorsal surface of the hoof wall and the ground (DHWA) and angle between the ground and the long axis of the third metacarpal bone (GMA) (reference points for each measurement are given in S1 Table) (Fig 1). In order to minimize the risk of error associated with measurements, they were repeated twice at a time interval greater than two weeks, except for GMA, which was carried out only once. Both values were averaged and used for statistical analysis. Each foot was classified as "upright" if the DHWA was  $>2^\circ$  in relation to the contra-lateral limb of the same individual.

**Fig 1:** Latero-medial radiographs of an individual's left foot and fetlock, showing the different measurements performed.



*GMA* : Ground to third Metacarpal bone Angle; *DMCIII* : Diameter of the third Metacarpal bone; *DMCPA* : Dorsal Metacarpophalangeal Angle; *DHWA* : Dorsal Hoof Wall Angle; *DP3A* : Dorsal Third Phalanx Angle; *PA* : Palmar Angle.

#### Statistical analysis

Statistical analysis was performed using Microsoft Excel software and XLSTAT (Assinsoft, Paris, France) with a significance level  $<0.05$ . The Shapiro-Wilk test was used to determine the normality of data distribution and the  $\chi^2$ /Fisher's exact test to compare the variance of the samples. Each joint site, each joint and each animal was classified on a binary scale where 0 represented the absence of a fragment and 1 its presence.

- Correlation between conformation parameters, height and age:
- To assess the correlation between the different linear variables measured, a Pearson correlation test was carried out for all measurements whose distribution followed a normal distribution and a Spearman correlation coefficient was calculated in the opposite case. The correlation calculated was then interpreted as follows:  $r < 0.1$  - negligible correlation,  $r = 0.1-0.39$  - weak correlation,  $r = 0.4-0.69$  - moderate correlation,  $r = 0.7-0.89$  - strong correlation,  $r = 0.9-1.0$  - very strong correlation (Schober et al., 2018). DMCPA was correlated for each limb with DHWA, DP3A, PA,



GMA and DMCIII. In addition, for each individual, a correlation matrix was produced based on age, height and the mean of DHWA, DP3A, PA and DMCIII of the two distal extremities of the forelimbs and interpreted as described above.

- Correlation between the presence of OF and the conformation of the distal extremity:
- To determine whether there was a significant correlation between the various parameters measured and the presence of OF, a one-tailed independent t-test or Mann-Whitney (if the distribution of the variables did not follow a normal distribution or if the ratio between the variances of the samples was different from 1) was carried out.
- In order to determine whether there was an association between OF presence in individuals and high height or large DMCIII, a one-tailed unpaired t-test or Mann-Whitney-if the samples did not follow a normal distribution or the ratio between the variances was equal to one-was carried out on all individuals for whom these two parameters (height and left DMCIII) had been assessed. The left DMCIII was chosen as the reference limb in order to be consistent with previously published data (Sandgren et al., 1993; Wilke, 2003).
- For all parameters analysed that were significantly correlated with the presence of OFs, receiver operating characteristic (ROC) analysis was used to estimate the predictive value of the parameter analysed on the development of OFs with which it was significantly correlated.
- A one-tailed Z-test was performed to assess whether the proportion of upright feet was significantly higher when a fragment was present within the limb.
- The repeatability of the DHWA, DP3A, PA, DMCPA and DMCIII measurements was assessed using Lin's Concordance Correlation Test (Desquilbet, 2019; Lin, 1989). The Lin's concordance correlation coefficient obtained was interpreted as follows: < 0.50 Unacceptable, 0.51-0.60 Poor, 0.61-0.70 Mediocre, 0.71-0.80 Satisfactory, 0.81-0.90 Fairly good, 0.91-0.95 Very good, > 0.95 Excellent (Partik et al., 2002).

## Results

A group of 266 individuals was included in the study. The gender distribution followed a perfect parity (133 individuals of each sex). The mean age at examination was 651 days (SD: 67.2; Max: 906; Min: 473 days). The distribution of animals within the different studbooks was as follows: 142 SBS, 38 Zangersheide, 19 Luxembourg Saddlebred, 17 Belgische Warmblood Paard, 14 Arabian, 12 Hanoverian, 11 AngloEuropean, 8 Selle Français, 4 Pura Raza Española and 1 Quarter-Horse. The height of 255 individuals was assessed, the average being 156 cm (SD: 5.8; Max: 173 cm; Min: 131 cm).

### Distal extremity conformation:

The mean DHWA, DP3A and PA angles were 52.36°(SD: 3.52; Max: 65.7°; Min: 42.65°), 49.83° (SD: 3.6; Max: 62.85°; Min: 39.7°) and 2.99° (SD: 3.57; Min: 11.1°; Min: -6.5°), respectively.

The mean DMCPA was 147.99° (SD: 4.6; Min: 135.7°; Max: 168.2°) and the mean DMCIII was 34.35 mm (SD: 2.7; Max: 45.4; Min: 24.2).

The correlation between the DMCPA and the different measurements for each distal extremity was weak and values are shown in Table 1.

Table 1: Correlation between DMCPA and DHWA, DP3A, PA, GMA and DMCIII for each distal extremity :

Parameter :	DMCPA
	Corr coef (r)
DHWA	<b>-0.15</b>
DP3A	<b>-0.12</b>
PA	<b>-0.25</b>
GMA	<b>0.194</b>
DMCIII	<b>0.113</b>

\**DMCPA : Dorsal Metacarpophalangeal Angle; DHWA :Dorsal Hoof Wall Angle; DP3A : Dorsal Third Phalanx Angle; PA : Palmar angle of the third phalanx; GMA : Angle between ground surface and third Metacarpal bone; DMCIII : Diameter of the Third Metacarpal Bone. N = 532. In bold : significant correlation ( $p<0.05$ ).*

The interaction between age, height and mean measurements of the two distal extremities of the forelimbs of individuals for which all these parameters were available ( $n=255$ ) ranged from 0.657 to 0.004. Significant correlation coefficients ( $p<0.05$ ) were present between: height and age ( $r=0.208$ ); height and DMCIII ( $r=0.657$ ); DMCPA and height ( $r=0.171$ ); DMCIII and DMCPA ( $r=0.125$ ); DMCPA and DHWA ( $r=-0.164$ ); DMCPA and DP3 ( $r=-0.130$ ); DMCPA and PA ( $r=-0.279$ ); DHWA and DP3A ( $r=0.895$ ) and DHWA and PA ( $r=0.623$ ) (table 2).

Table 2: Correlation matrix including interactions between age, height at the withers and distal extremity conformation in 255 young horses :

Variables	age	height	DMCIII	DMCPA	DHWA	DP3A	PA
age	<b>1</b>	<b>0.208</b>	-0.074	0.047	-0.096	-0.059	-0.008
height	<b>0.208</b>	<b>1</b>	<b>0.657</b>	<b>0.171</b>	0.034	-0.004	-0.033
DMCIII	-0.074	<b>0.657</b>	<b>1</b>	<b>0.125</b>	-0.034	-0.04	-0.082
DMCPA	0.047	<b>0.171</b>	<b>0.125</b>	<b>1</b>	<b>-0.164</b>	<b>-0.130</b>	<b>-0.279</b>
DHWA	-0.096	0.034	-0.034	<b>-0.164</b>	<b>1</b>	<b>0.895</b>	<b>0.623</b>
DP3	-0.059	-0.004	-0.040	<b>-0.130</b>	<b>0.895</b>	<b>1</b>	<b>0.690</b>
PA	-0.008	-0.033	-0.082	<b>-0.279</b>	<b>0.623</b>	<b>0.690</b>	<b>1</b>

\* *DMCIII : Diameter of the left third Metacarpal Bone; DMCPA : Dorsal metacarpophalangeal angle; DHWA :Dorsal Hoof Wall Angle; DP3A : Dorsal Third Phalanx Angle; PA : Palmar angle of the third phalanx. N = 255. In bold : significant correlation ( $p<0.05$ ).*

The repeatability of measurements, assessed by Lin's concordance correlation coefficient, ranged from fairly good to excellent, with values of 0.892 (95% CI: 0.874-0.908) for DMCIII, 0.931 (95% CI: 0.919-0.942) for DMCPA, 0.962 (95% CI: 0.954-0.967) for PA, 0.976 (95% CI: .971-0.98) for DHWA and 0.981 (95% CI: 0.977-0.984) for DP3A.

Prevalence of OFs:

A group of 106 individuals (39.8%) had at least one OF. The joint most affected was the metatarsophalangeal joint with 56 individuals concerned (21%), followed by the metacarpophalangeal joint (35 individuals; 13%), the tarsocrural joint (21 individuals; 7.9%), the femoropatellar joint (20 individuals; 7.5%) and the distal interphalangeal joint (5 individuals; 1.8%).

Correlation between presence of OF and conformation of the distal extremity:

With regard to the presence of an interaction between the angles measured and the presence of OF within the same limb, only the PA and the presence of OF at the dorso-proximal aspect of the first phalanx (DPP1) were correlated. The limbs with this type of fragment having a significantly higher PA than the group without ( $p=0.021$ ) (Table 3).

Table 3: conformation of 532 front limb distal extremity (266 individuals) and interaction with presence of metacarpophalangeal joint osteochondral fragment.

		DHWA	DP3A	PA	DMCPA	GMA	N	
Fragment	DP P1	present	52.43	50.20	3.83	147.30	88.82	22
		absent	52.36	49.81	2.96	148.02	88.55	510
		p-value	0.428 <sup>b</sup>	0.279 <sup>b</sup>	<b>0.021<sup>b</sup></b>	0.251 <sup>b</sup>	0.760 <sup>a</sup>	
	dorsal MCIII	present	51.49	48.59	2.96	147.86	88.34	18
		absent	52.39	49.87	3.00	147.99	88.57	514
		p-value	0.916 <sup>b</sup>	0.932 <sup>a</sup>	0.524 <sup>a</sup>	0.572 <sup>b</sup>	0.813 <sup>a</sup>	
	POF	present	56.43	53.45	4.37	149.55	89.90	3
		absent	52.34	49.81	2.99	147.98	88.55	529
		p-value	0.081 <sup>b</sup>	0.064 <sup>b</sup>	0.182 <sup>a</sup>	0.796 <sup>b</sup>	0.569 <sup>a</sup>	
	MCP	present	52.32	49.74	3.50	147.82	88.62	41
		absent	52.36	49.83	2.95	148.00	88.56	491
		p-value	0.654 <sup>b</sup>	0.588 <sup>b</sup>	0.098 <sup>a</sup>	0.519 <sup>b</sup>	0.929 <sup>a</sup>	
Total		52.36	49.83	2.99	147.99	88.56	532	

*DHWA :Dorsal Hoof Wall Angle; DP3A : Dorsal Third Phalanx Angle; PA : Palmar Angle of the third phalanx; DMCPA : Dorsal Metacarpophalangeal Angle; GMA : Ground to third Metacarpal bone Angle; N : Number of digital extremity evaluated; DP P1 : Dorso-proximal First phalanx; MCIII : Third metacarpal bone; POF : Palmar/plantar osteochondral fragment ; MCP : metacarpophalangeal joint ; <sup>a</sup> : T-test ; <sup>b</sup> : Mann-Withney test. **In bold : significant correlation ( $p<0.05$ )***

As regards to the presence of an interaction between an upright foot and OF within the same limb, no significant interaction could be identified out of the 532 limbs assessed (Table 4).

**Table 4:** Prevalence of front limb upright foot and osteochondral fragment within the same distal extremity.

		Upright foot	No upright foot	% upright foot	N	
Fragment	P2-P3	present	2	3	40.00	5
		absent	128	399	24.29	527
		p-value	0.399 <sup>a</sup>			
	DP P1	present	4	18	18.18	22
		absent	126	384	24.71	510
		p-value	0.689 <sup>a</sup>			
	Dorsal MCIII	present	7	11	38.89	18
		absent	123	391	23.93	514
		p-value	0.15 <sup>a</sup>			
	POF	present	2	1	66.67	3
		absent	128	401	24.20	529
		p-value	0.173 <sup>a</sup>			
	MCP	present	13	28	31.71	41
		absent	117	374	23.83	491
		p-value	0.192 <sup>a</sup>			
Total		130	402	24.44	532	

*N* = number of distal extremity evaluated; P2-P3 : Distal interphalangeal joint; DP P1 : Dorso-proximal First phalanx; MCIII : metacarpal III bone; POF : Palmar/plantar osteochondral fragment ; MCP : metacarpophalangeal joint ; <sup>a</sup> : Z-test. **In bold : significant correlation ( $p < 0.05$ ).**

Finally, the presence of a correlation between left DMCIII or height at the withers and OF within the different joints was also assessed. Individuals with one or more OFs in the metatarsophalangeal, tarsocrural or at least one joint had a significantly larger left DMCIII (Table 5). Relatively similar results were observed for the presence of OFs and the size of the individuals. Individuals with an OF in the distal interphalangeal, metatarsophalangeal, tarsocrural or at least one joint were significantly taller on examination than those without OF.

**Table 5 :** Prevalence of osteochondral fragment and relation with the diameter of the left front third metacarpal bone and height at the withers of 255 young horses.

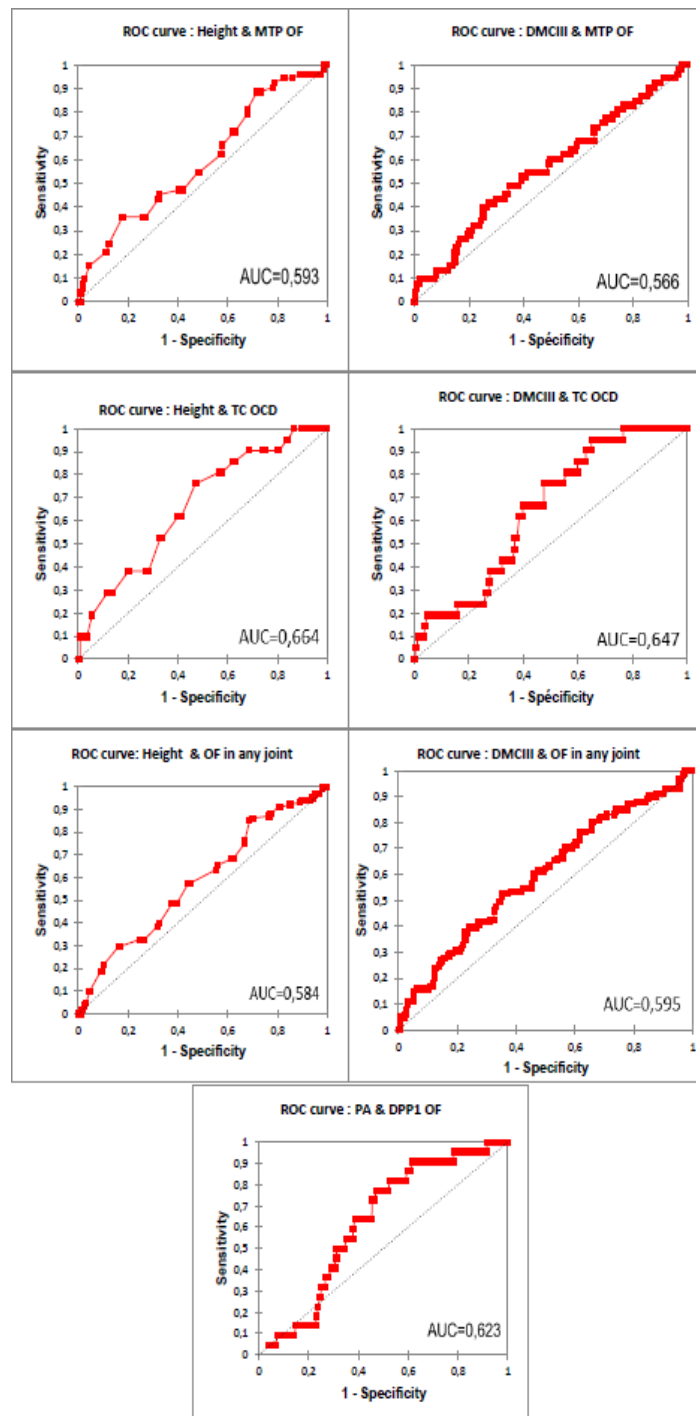
Location		MCIID LF	height	N
P2-P3	present	35.95	164.50	2
	absent	34.30	156.00	253
	p-value	0.15 <sup>b</sup>	<b>0.007<sup>b</sup></b>	
MCP	present	34.55	155.47	34
	absent	34.27	156.16	221
	p-value	0.269 <sup>b</sup>	0.728 <sup>b</sup>	
MTP	present	34.83	157.60	53
	absent	34.17	155.67	202
	p-value	<b>0.015<sup>b</sup></b>	<b>0.019<sup>b</sup></b>	
TC	present	35.69	159.14	21
	absent	34.19	155.79	234
	p-value	<b>0.013<sup>b</sup></b>	<b>0.006<sup>b</sup></b>	
FP	present	34.92	157.06	17
	absent	34.27	156.00	238
	p-value	0.138 <sup>b</sup>	0.232 <sup>b</sup>	
Total	present	34.83	157.06	101
	absent	33.97	155.42	154
	p-value	<b>0.005<sup>b</sup></b>	<b>0.011<sup>b</sup></b>	
overall population		34.31	156.07	255

*MCIID LF : Diameter of the Third metacarpal bone of the left front limb; N = Number of individuals included; P2-P3 : Distal interphalangeal joint; MCP : Metacarpophalangeal joint; MTP : Metatarsophalangeal joint; TC : Tarsocrural joint; FP : Femoro-patellar joint; <sup>b</sup> : Mann-Whitney test. **In bold : significant correlation (p<0.05)***

predictive value of conformational traits on the development of OFs:

ROC curve was generated to evaluate the prognostic value of the PA for DPP1 OF in the limb. The area under the curve was 0.623 (95% CI: 0.528–0.717,  $p < 0.05$ ), the optimal cut-off value of the PA in predicting DPP1 OF was 2.95°, with a sensitivity of 77.3% and a specificity of 52.9%. (Fig 2).

**Fig 2:** ROC curve and area under the curve according to different morphological traits significantly associated with osteochondral fragment at different locations.



*MTP* : Metatarsophalangeal joint; *OF* : Osteochondral fragment; *DMCIII* : Diameter of the third metacarpal bone; *TC* : Tarso-crural; *OCD* : Osteochondrosis dissecans; *PA* : Palmar Angle of third phalanx; *DPP1* : Dorso-proximal First Phalanx.

The ROC curve for the height and DMCIII to predict the presence of OF in the tarsocrural, metatarsophalangeal or any joint are given in figure 2. The area under the curve for height was 0.593 (95% CI: 0.506-0.679,  $P < 0.05$ ) to predict metatarsophalangeal OF, 0.664 (95% CI: 0.549-0.780,  $P < 0.05$ ) for tarsocrural OCD and 0.585 (95% CI: 0.513-0.656,  $P < 0.05$ ) for OF in any joint. Considering DMCIII to predict OF in metatarsophalangeal, tarsocrural or OF in any joint, the area under the curve were respectively 0.566 (95% CI: 0.476-0.655,  $P < 0.05$ ), 0.647 (95% CI: 0.545-0.749,  $P < 0.05$ ) and 0.595 (95% CI: 0.524-0.667,  $P < 0.05$ ). The optimal cut-off value for height at the withers and DMCIII to predict MTP and TC OF or OF in any joint and the associated sensitivity and specificity are given in table 6.

**Table 6:** Optimal cut-off value and associated sensitivity and specificity of height at the wither and left front third metacarpal bone diameter to predict osteochondral fragment in tarsocrural, metatarsophalangeal or in any joint.

Traits	OF location	Optimal cut-off Value	Sensitivity	Specificity
Height	TC	156.5 cm	0.762	0.53
	MTP	160.5 cm	0.358	0.822
	Overall	152.5 cm	0.851	0.312
DMCIII	TC	33.05 mm	0.952	0.35
	MTP	35.1 mm	0.491	0.653
	Overall	34.9 mm	0.525	0.649

OF : Osteochondral Fragment; TC : Tarsocrural joint; MTP : metatarsophalangeal joint; Overall : any joint examined; DMCIII: Diameter of the third metacarpal bone



## Discussion

### Distal extremity conformation:

The results of the present study are consistent with a number of publications. Indeed, previous studies have evaluated the effect of artificial elevation of the toe or heels on leg forces and angles up to the elbow (Chateau et al., 2004, 2010; Crevier-Denoix et al., 2001; Hagen et al., 2018b; Noble et al., 2010). This shows that the more distal the segment under consideration, the greater the impact of a change in foot angle on joint forces and angles (Chateau et al., 2010, 2004; Crevier-Denoix et al., 2001; Noble et al., 2010). In addition, recent publications demonstrate that an artificial increase in heel height induces extension and an increase in the loads exerted on the metacarpophalangeal joint (and distal interphalangeal and proximal interphalangeal flexion) following a linear relationship (Bushe et al., 1987; Chateau et al., 2004, 2010; Crevier-Denoix et al., 2001; Hagen et al., 2018b; Noble et al., 2010). However, it seems that metacarpophalangeal extension during heel elevation follows a linear relationship up to a certain degree of heel elevation of around 15°, above which the fetlock flexes by around 7-8° per 10° of elevation (Pearce et al., 2004). With regard to the evaluation of conformation and the relationship between the foot and fetlock in a population of horses, Hagen & colleagues did not find any significant correlation between DMCPA and PA or DHWA in a study of 30 individuals (Hagen et al., 2018a).

In this study, including 266 horses, we demonstrated that DHWA, PA and DP3A are weakly but significantly correlated with DMCPA in an inversely proportional way, which translates into an increase in fetlock extension when the foot has a more vertical profile.

### Correlation between presence of OF and conformation of the distal extremity:

In our study, the fact that a foot with a more upright profile (DHWA, DP3A or PA increase) seems to be weakly but significantly associated with fetlock extension during bipodal stance at rest could explain the correlation between this conformation and the presence of OF within the fetlock. Given that it has been demonstrated that, during the hyperextension phase of the metacarpophalangeal joint, particularly during rapid movement, the contact surface between the third metacarpal bone and the first phalanx increased with a shift in dorsal direction (Brama et al., 2001; Easton and Kawcak, 2007), an increase in the extension of the metacarpophalangeal joint increases pressures at the level of the contact zone between the DPP1 and the proximal aspect of the condyle of the third metacarpal bone. Thus, an increase

in fetlock extension induces an increased impingement of the DPP1 with the dorsal aspect of the third metacarpal condyle during movement, resulting in greater compression and shear forces. These are considered to be a cause of the different fetlock OFs (Denoix et al., 2013b). According to this hypothesis, a conformation that favors the extension of the metacarpophalangeal joint would lead to more stress being placed on joint areas susceptible to develop OFs, which correlates with the results of our study showing that the presence of DPP1 OF is significantly correlated with a higher PA and that there is a (non-significant) trend between a correlation of different angles of the foot (DHWA, DP3A, PA) and POFs despite only 3 individuals being affected.

In contrast to the above assumption, one hypothesis of the study presented here is that OFs induce verticalization of the foot. In fact, various studies have shown that the presence of chronic asymmetry during movement modifies the forces exerted on the hoof, causing straightening of the hoof wall and atrophy of the hoof (Dyson et al., 2011; Ross and Dyson, 2011). On the other hand, the impact of the presence of osteochondrosis on the movement kinetics of foals is controversial. Indeed, studies have shown an influence, whereas Gorissen & colleagues, in a group of 10 individuals, were unable to observe any (Gorissen et al., 2017; Meurs, C.C. et al., 2015; Wiertz and Gorissen, 2018). In our study, front limbs with one or more OFs lesions did not show significant hoof uprightness compared with the contralateral limb. This suggests that hoof uprightness is primary due to lesion development. However, with the exception of DPP1 OFs, a tendency towards a verticalized foot on the side of the lesion was observed and the absence of significant results could be linked to the size of the samples.

Another hypothesis we postulated was an increase in the prevalence of various OFs lesions in individuals with a wide DMCIII. The results obtained show a correlation between height at the withers, DMCIII and the presence of OFs. Since the individuals could not be examined at the same age, and since age influences the height of the individuals, the DMCIII was considered to be a more reliable parameter since it was not correlated with age ( $r = -0.074$ , not significant). The analysis shows that individuals with OFs are taller and have a wider DMCIII. Previous publications had already observed this interaction between the presence of tarsocrural OFs and a large cannon (Donabédian et al., 2006; Sandgren et al., 1993; Wilke, 2003). It is interesting to note that the heritability of OCD varies according to breed and joint and is highest in the hock (McCoy et al., 2019; Russell et al., 2017; Zimmermann and Distl, 2023). From the many studies carried out, it appears that, among the loci at risk, there is a strong association between OCD of the hock and an SNP on chromosome ECA 3 63 kb upstream to the LCORL gene (Ligand-dependant Receptor Corepression-like Gene) which is

a gene whose expression is positively correlated with height in Hanoverian horses (Naccache et al., 2018). However, how individual height influences the risk of developing OFs is not yet clear, notably whether this results from higher biomechanical loads in taller individuals or is inherent to other characteristics correlated with height, such as the thickness of the epiphyseal growth cartilage and the number of vessels circulating in it (Hendrickson et al., 2015).

Finally, the results of the ROC curves and associated areas under the curve of the different traits for detecting the presence of fragments were significant, indicating that, based on these criteria taken individually, the probability of detecting individuals or limbs with these OFs was significantly higher than detecting affected individuals at random. However, in the context of diagnostic testing, in order to be considered clinically useful, the area under the curve must be greater than 0.80, which was not the case for any of the parameters tested (Corbacioglu and Aksel, 2023). In the future, it would be necessary to evaluate other phenotypic traits in order to generate complex models for accurately detecting individuals at high risk of developing OFs.

#### Limitations:

The study presented here has a number of limitations, in particular the lack of longitudinal follow-up of the individuals. In this study, the individuals were radiographed between 473 and 906 days of age. It has been shown that the conformation of the distal extremity changes during growth (Famarzi et al., 2017; Gorissen et al., 2018; Kotoyori et al., 2024; Kroekenstoel et al., 2006). Furthermore, the evolutionary window of OFs is articulation-dependent (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999). It is therefore possible that certain conformational traits were present at critical moments and were no longer present at the time of examination.

Another inherent limitation of this study is that radiographic examination offers limited sensitivity in assessing osteochondrosis lesions (Beccati et al., 2013; Plevin and McLellan, 2021; Relave et al., 2009). In addition, the standard protocol applied included only lateromedial views of all the joints, with the exception of the hock. Thus, the absence of dorsopalmar views in the examinations made it impossible to assess variations in lateromedial conformation and their correlation with the presence of OFs. This protocol, as described in the study by Denoix & al., was used in order to comply with the ALARA radiation protection principle and to minimise the risk of accidents to operators when taking radiographs on foals that were often poorly handled (Denoix et al., 2013a). In order to improve the sensitivity of the examination performed, ultrasound screening as described by Hoey 2022 or an increased number of

radiographic views per joint would be indicated (Carlsten et al., 1993; Hoey et al., 2022; Plevin and McLellan, 2021; Relave et al., 2009).

In addition, the population of horses studied here came from different farms in Wallonia, so the breeding method was not standardised. Consequently, certain factors that were not evaluated (type of ground and bedding, activity, frequency of trimming) may have influenced the appearance of OFs as well as conformation. The individuals came from different origins and breeds; although OFs in the joints studied have been described in the literature in all of these breeds, it is possible, as shown by the heterogeneity of heritability estimates from previous studies, that the proportion linked to the different factors varies according to breed (Baccarin et al., 2012; Knight et al., 1990; Nixon et al., 2004; Russell et al., 2017).

Furthermore, Pauwels & colleagues have demonstrated an influence of the cranio-caudal position of the leg on the interphalangeal angles, and no effect on the palmar angle of the third phalanx. The study by Alrtib and colleagues on 5 horses also showed a modification of the DMCPA during unipodal versus bipodal stance, but no significant effect of the position of the head (Alrtib et al., 2015). However, the authors of the present study feel that, despite very good measurement repeatability, the DMCPA is not a totally reliable measure, as the force exerted on each limb, even in bipodal stance, is not perfectly symmetrical and is subject to variation, particularly according to the position of the head and neck. Finally, although all the radiographs were taken under standardised conditions in order to limit the effect of magnification in particular, i.e. with the planar sensor in contact with the structure of interest and the X-ray source at a constant distance from the planar sensor, calibration was carried out automatically (0.15mm/pixel) in the absence of a radiopaque marker. As a result, the measurements taken were probably overestimated, albeit to a limited extent (of approximately 0.075 cm) (Page et Hagen, 2002).

#### Conclusion:

This study showed a correlation between the presence of certain conformational traits and OFs: limbs with higher PA may be predisposed to be affected by DPP1 OF. In addition, taller individuals and/or those with a wider DMCIII seem to develop OFs more frequently, particularly in the tarsocrural and metatarsophalangeal joints. Therefore, it seems that certain phenotypic traits, notably the height at the withers and diameter of the third metacarpal bone, are associated with the presence of osteochondral fragments and that they should be taken into account in the context of selection and future research.

## Abbreviations

OCD: Osteochondrosis Dissecans

OF: Osteochondral Fragment

DMCPA: Dorsal Metacarpophalangeal Joint Angle

DMCIII: Third Metacarpal bone Diameter

PA: Palmar Angle of the Third Phalanx

DP3A: Dorsal Third Phalanx Angle

DHWA: Dorsal Hoof Wall Angle

GMA: Ground to Third Metacarpal Bone Angle

DPP1: dorso-proximal aspect of the first phalanx

## Acknowledgements

The authors of this manuscript would like to thank and acknowledge once again the valuable assistance provided by Lauran Schreiber in the translation of this article.

## References

- Alrtib, A., Oheida, A., Abushhiwa, M., Davies, H., 2015. Metacarpophalangeal Joint Angle Measurement in Equine Forelimbs. *J. Vet. Adv.*, 5, 831. <https://doi.org/10.5455/jva.20150211074852>
- Anderson, T.M., McIlwraith, C.W., Douay, P., 2010. The role of conformation in musculoskeletal problems in the racing Thoroughbred. *Equine Vet J* 36, 571–575. <https://doi.org/10.2746/0425164044864462>
- Baccarin, R.Y.A., Pereira, M.A., Roncati, N.V., Bergamaschi, R.R.C., Hagen, S.C.F., 2012. Development of osteochondrosis in Lusitano foals: a radiographic study. *Can Vet J* 53, 1079–1084.
- Bailey, C., Rose, R., Reid, S., Hodgson, D., 1997. Wastage in the Australian Thoroughbred racing industry: a survey of Sydney trainers. *Australian Vet J* 75, 64–66. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1997.tb13836.x>

- Bates, J.T., Jacobs, J.C., Shea, K.G., Oxford, J.T., 2014. Emerging Genetic Basis of Osteochondritis Dissecans. *Clin Sports Med* 33, 199–220. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2013.11.004>
- Beccati, F., Chalmers, H.J., Dante, S., Lotto, E., Pepe, M., 2013. Diagnostic sensitivity and interobserver agreement of radiography and ultrasonography for detecting trochlear ridge osteochondrosis lesions in the equine stifle: Imaging for Equine Trochlear Ridge Lesions. *Vet Radiol Ultrasound* 54, 176–184. <https://doi.org/10.1111/vru.12004>
- Bergmann, W., Vernooij, J.C.M., Grinwis, G.C.M., Gröne, A., 2023. Shapes of cervical articular process joints and association with histological evidence of osteochondrosis in Warmblood foals: A post-mortem study. *Equine Vet J* evj.13940. <https://doi.org/10.1111/evj.13940>
- Brama, P.A.J., Karssenbergh, D., Barneveld, A., Weeren, P.R., 2001. Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading. *Equine Vet J* 33, 26–32. <https://doi.org/10.2746/042516401776767377>
- Bushe, T., Turner, T., Poulos, P., Harwell, N.M., 1987. The effect of hoof angle on coffin, pastern and fetlock joint angles. *Engineering*.
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Svend, E.K., Poulos, P.W., 2004. The tarsus, in: *Clinical Radiology of the Horse*. Blackwell Science, Malden, Mass, pp. 247–284.
- Carlsten, J., Sandgren, B., Dalin, 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Vet J* 25, 42–47. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04853.x>
- Chateau, H., Degueurce, C., Denoix, J.-M., 2010. Three-dimensional kinematics of the distal forelimb in horses trotting on a treadmill and effects of elevation of heel and toe. *Equine Vet J* 38, 164–169. <https://doi.org/10.2746/042516406776563260>
- Chateau, H., Degueurce, C., Denoix, J.-M., 2004. Effects of 6° elevation of the heels on 3D kinematics of the distal portion of the forelimb in the walking horse. *Equine Vet J* 36, 649–654. <https://doi.org/10.2746/0425164044848217>
- Chau, M.M., Klimstra, M.A., Wise, K.L., Ellermann, J.M., Tóth, F., Carlson, C.S., Nelson, B.J., Tompkins, M.A., 2021. Osteochondritis Dissecans: Current Understanding of Epidemiology, Etiology, Management, and Outcomes. *J Bone Joint Surg* 103, 1132–1151. <https://doi.org/10.2106/JBJS.20.01399>
- Corbacioglu, Ş., Aksel, G., 2023. Receiver operating characteristic curve analysis in diagnostic accuracy studies: A guide to interpreting the area under the curve value. *Turk J Emerg Med* 23, 195. [https://doi.org/10.4103/tjem.tjem\\_182\\_23](https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_182_23)
- Crevier-Denoix, N., Roosen, C., Dardillat, C., Pourcelot, P., Jerbi, H., Sanaa, M., Denoix, J.-M., 2001. Effects of heel and toe elevation upon the digital joint angles in the standing horse. *Equine Vet J* 33, 74–78. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2001.tb05364.x>

- Dalin, G., Sandgren, B., Carlsten, J., 1993. Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in Standardbred trotters; result of osteochondrosis or trauma? *Equine Vet J* 25, 62–65. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04856.x>
- de Koning, D.B., van Grevenhof, E.M., Laurensen, B.F.A., Hazeleger, W., Kemp, B., 2015. Associations of conformation and locomotive characteristics in growing gilts with osteochondrosis at slaughter. *J. Anim. Sci.* 93, 93–106. <https://doi.org/10.2527/jas.2014-8366>
- Declercq, J., Hauspie, S., Saunders, J., Martens, A., 2011. Osteochondral fragments in the metacarpo- and metatarsophalangeal joint and their clinical importance. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 80. <https://doi.org/10.21825/vdt.87279>
- Denoix, J.-M., 1994. Functional Anatomy of Tendons and Ligaments in the Distal Limbs (Manus and Pes). *Vet. Clin. North Am. Equine Pract* 10, 273–322. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30358-9](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30358-9)
- Denoix, J.-M., Jacquet, S., Lepeule, J., Crevier-Denoix, N., Valette, J.-P., Robert, C., 2013a. Radiographic findings of juvenile osteochondral conditions detected in 392 foals using a field radiographic protocol. *Vet J* 197, 44–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.040>
- Denoix, J.-M., Jeffcott, L.B., McIlwraith, C.W., van Weeren, P.R., 2013b. A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Vet J* 197, 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.038>
- Desquilbet, L., 2019. Guide pratique de validation statistique de méthodes de mesure : répétabilité, reproductibilité, et concordance.
- Dik, K.J., Enzerink, E., Weeren, P.R., 1999. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J* 31, 9–15. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05308.x>
- Donabédian, M., Fleurance, G., Perona, G., Robert, C., Lepage, O., Trillaud-Geyl, C., Leger, S., Ricard, A., Bergero, D., Martin-Rosset, W., 2006. Effect of fast vs. moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse. *Anim. Res.* 55, 471–486. <https://doi.org/10.1051/animres:2006026>
- Ducro, B.J., Gorissen, B., Eldik, P., Back, W., 2009. Influence of foot conformation on duration of competitive life in a Dutch Warmblood horse population. *Equine Vet J* 41, 144–148. <https://doi.org/10.2746/042516408X363800>
- Dyson, S. J., Tranquille, C.A., Collins, S.N., Parkin, T.D.H., Murray, R.C., 2011. An investigation of the relationships between angles and shapes of the hoof capsule and the distal phalanx: Angles and shapes of hoof and distal phalanx. *Equine Vet J* 43, 295–301. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00162.x>
- Dyson, Sue J., Tranquille, C.A., Collins, S.N., Parkin, T.D.H., Murray, R.C., 2011. External characteristics of the lateral aspect of the hoof differ between non-lame and lame horses. *Vet J* 190, 364–371. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.11.015>

- Easton, K.L., Kawcak, C.E., 2007. Evaluation of increased subchondral bone density in areas of contact in the metacarpophalangeal joint during joint loading in horses. *ajvr* 68, 816–821. <https://doi.org/10.2460/ajvr.68.8.816>
- Eliashar, E., McGuigan, M.P., Wilson, A.M., 2010. Relationship of foot conformation and force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Vet J* 36, 431–435. <https://doi.org/10.2746/0425164044868378>
- Faramarzi, B., Salinger, A., Kaneps, A., Nout-Lomas, Y., Greene, H., Dong, F., 2017. Quantitative Analysis and Development of the Fore Feet of Arabian Foals from Birth to 1 Year of Age. *Vet Comp Orthop Traumatol* 30, 403–412. <https://doi.org/10.3415/VCOT-16-11-0158>
- Gorissen, B.M.C., Serra Bragança, F.M., Wolschrijn, C.F., Back, W., van Weeren, P.R., 2018. The development of hoof balance and landing preference in the post-natal period. *Equine Vet J* 50, 809–817. <https://doi.org/10.1111/evj.12961>
- Gorissen, B.M.C., Wolschrijn, C.F., Serra Bragança, F.M., Geerts, A.A.J., Leenders, W.O.J.L., Back, W., Van Weeren, P.R., 2017. The development of locomotor kinetics in the foal and the effect of osteochondrosis. *Equine Vet J* 49, 467–474. <https://doi.org/10.1111/evj.12649>
- Hagen, J., Kojah, K., Geiger, M., 2018a. Correlations between the equine metacarpophalangeal joint angulation and toe conformation in statics. *Open Vet J* 8, 96. <https://doi.org/10.4314/ovj.v8i1.15>
- Hagen, J., Kojah, K., Geiger, M., Vogel, M., 2018b. Immediate effects of an artificial change in hoof angulation on the dorsal metacarpophalangeal joint angle and cross-sectional areas of both flexor tendons. *Vet. Rec* 182, 692–692. <https://doi.org/10.1136/vr.104700>
- Hendrickson, E.H.S., Olstad, K., Nødtvedt, A., Pauwels, E., van Hoorebeke, L., Dolvik, N.I., 2015. Comparison of the blood supply to the articular-epiphyseal growth complex in horse vs. pony foals: Comparison of growth cartilage blood supply between horse and pony. *Equine Vet J* 47, 326–332. <https://doi.org/10.1111/evj.12278>
- Herbrecht, V., Waldern, N.M., Mikkelsen, S.E., Kjaer, M., Dittmann, M.T., Wiestner, T., Weishaupt, M.A., 2020. Hoof conformation in Icelandic competition horses and its interrelationship with hoof pathologies and tölt performance. *Vet J* 259–260, 105462. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105462>
- Hoey, S., O'Sullivan, J., Byrne, J., Devine, S., Toomey, W., McAllister, H., Skelly, C., 2022. Ultrasound screening protocol for osteochondrosis at selected predilection sites in thoroughbred yearlings. *Ir Vet J* 75, 8. <https://doi.org/10.1186/s13620-022-00216-7>
- Knight, D.A., Weisbrode, S.E., Schmall, L.M., Reed, S.M., Gabel, A.A., Bramlage, L.R., Tyznik, W.I., 1990. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Veterinary Journal* 22, 426–432. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04310.x>
- Kotoyori, Y., Endo, Y., Murase, H., Sato, F., Korosue, K., 2024. Changes in aspects of hoof and distal limb conformation in foals by radiographic evaluation. *J. Vet. Med. Sci.* 86, 421–427. <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0437>



- Kroekenstoel, A.M., Heel, M.C.V., Weeren, P.R., Back, W., 2006. Developmental aspects of distal limb conformation in the horse: the potential consequences of uneven feet in foals. *Equine Vet J* 38, 652–656. <https://doi.org/10.2746/042516406X159089>
- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J.P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J.M., Seegers, H., 2009. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Prev. Vet. Med.* 89, 167–177. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2009.02.018>
- Leśniak, K., Williams, J., Kuznik, K., Douglas, P., 2017. Does a 4–6 Week Shoeing Interval Promote Optimal Foot Balance in the Working Equine? *Animals* 7, 29. <https://doi.org/10.3390/ani7040029>
- Lin, L.I., 1989. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biom.* 45, 255–268.
- McCarty, C.A., Thomason, J.J., Gordon, K., Hurtig, M., Bignell, W., 2015. Effect of hoof angle on joint contact area in the equine metacarpophalangeal joint following simulated impact loading ex vivo. *Equine Vet J* 47, 715–720. <https://doi.org/10.1111/evj.12354>
- McCoy, A.M., Norton, E.M., Kemper, A.M., Beeson, S.K., Mickelson, J.R., McCue, M.E., 2019. SNP -based heritability and genetic architecture of tarsal osteochondrosis in North American Standardbred horses. *Anim Genet* 50, 78–81. <https://doi.org/10.1111/age.12738>
- Mendoza, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Dettleux, J., Sandersen, C., Delière, B., Serteyn, D., 2016. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals— A longitudinal study. *Prev. Vet. Med.* 127, 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.03.003>
- Metzger, J., Distl, O., 2020. Genetics of Equine Orthopedic Disease. *Vet Clin North Am Equine Pract* 36, 289–301. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2020.03.008>
- Meurs, C.C., Gorissen, B.M.C., Wolschrijn, C.F., 2015. Pressure plate analysis and medio-lateral hoof stability in Warmblood foals and their relation with osteochondrosis. Utrecht University.
- Murray, R.C., Walters, J.M., Snart, H., Dyson, S.J., Parkin, T.D.H., 2010. Identification of risk factors for lameness in dressage horses. *Vet J* 184, 27–36. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.020>
- Naccache, F., Metzger, J., Distl, O., 2018. Genetic risk factors for osteochondrosis in various horse breeds. *Equine Vet J* 50, 556–563. <https://doi.org/10.1111/evj.12824>
- Nixon, A.J., Fortier, L.A., Goodrich, L.R., Ducharme, N.G., 2004. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans lesions using resorbable polydioxanone pins. *Equine Veterinary Journal* 36, 376–383. <https://doi.org/10.2746/0425164044868477>
- Noble, P., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Lejeune, P., Collin, B., Denoix, J.-M., Serteyn, D., 2010. Heel effects on joint contact force components in the equine digit: a sensitivity analysis:

- Heel effects on joint contract force in the equine digit. *Equine Vet J* 42, 475–481. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00221.x>
- Olstad, K., Ekman, S., Carlson, C.S., 2015. An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet Pathol* 52, 785–802. <https://doi.org/10.1177/0300985815588778>
- Page, B.T., Hagen, T.L., 2002. Breakover of the hoof and its effect on structures and forces within the foot. *J Equine Vet Sci* 22, 258–264. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(02\)70062-2](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(02)70062-2)
- Paris, A., Beccati, F., Pepe, M., 2021. Type, prevalence, and risk factors for the development of orthopedic injuries in endurance horses during training and competition. *Javma* 258, 1109–1118. <https://doi.org/10.2460/javma.258.10.1109>
- Partik, B.L., Stadler, A., Schamp, S., Koller, A., Voracek, M., Heinz, G., Helbich, T.H., 2002. 3D versus 2D ultrasound: accuracy of volume measurement in human cadaver kidneys. *Invest Radiol* 37, 489–495. <https://doi.org/10.1097/01.RLI.0000023573.59066.43>
- Pearce, S., Boure, L., Bolger, A., Thomason, J., Dobson, H., 2004. Effect of heel elevation on forelimb conformation in horses. *Australian Vet J* 82, 558–562. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb11202.x>
- Pezzanite, L., Bass, L., Kawcak, C., Goodrich, L., Moorman, V., 2019. The relationship between sagittal hoof conformation and hindlimb lameness in the horse. *Equine Vet J* 51, 464–469. <https://doi.org/10.1111/evj.13050>
- Plevin, S., McLellan, J., 2021. Comparison of ultrasonography and radiography with arthroscopy for diagnosis of dorsoproximal osteochondral fragmentation of the proximal phalanx in 56 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* evj.13497. <https://doi.org/10.1111/evj.13497>
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M., 2009. Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: A prospective study. *Equine Vet J* 41, 34–40. <https://doi.org/10.2746/042516408X343019>
- Ross, M.W., Dyson, S.J., 2011. *Diagnosis and Management of Lameness In the Horse.*, 2nd edition. ed. Elsevier/Saunders.
- Russell, J., Matika, O., Russell, T., Reardon, R.J.M., 2017. Heritability and prevalence of selected osteochondrosis lesions in yearling Thoroughbred horses. *Equine Vet J* 49, 282–287. <https://doi.org/10.1111/evj.12613>
- Sandgren, B., Dalin, G., Carlsten, J., Lundeheim, N., 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings. *Equine Vet J* 25, 48–53. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04854.x>
- Schober, P., Boer, C., Schwarte, L.A., 2018. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesth. Analg.* 126, 1763–1768. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002864>

- Theiss, F., Hilbe, M., Fürst, A., Klein, K., Von Rechenberg, B., 2010. Histological evaluation of intraarticular osteochondral fragments. *Pferdeheilkunde*. <https://doi.org/10.5167/UZH-42286>
- Van Cauter, R., Serteyn, D., Lejeune, J.-P., Rousset, A., Caudron, I., 2023. Evaluation of the appearance of osteochondrosis lesions by two radiographic examinations in sport horses aged from 12 to 36 months. *PLoS ONE* 18, e0286213. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286213>
- Van Grevenhof, E.M., Schurink, A., Ducro, B.J., van Weeren, P.R., van Tartwijk, J.M.F.M., Bijma, P., van Arendonk, J.A.M., 2009. Genetic variables of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *J. Anim. Sci.* 87, 1906–1912. <https://doi.org/10.2527/jas.2008-1199>
- Van Oldruitenborgh-Oosterdbaan, M.M., Genzel, W., Van Weeren, P.R., 2010. A pilot study on factors influencing the career of Dutch sport horses: Career of sport horses. *Equine Vet J* 42, 28–32. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00251.x>
- Vander Heyden, L., Serteyn, D., Caudron, I., Verwilghen, D., Delière, B., Lejeune, J.-P., 2008. Prévalence de l'ostéochondrose chez le cheval de sport en Wallonie.
- Verwilghen, D.R., Janssens, S., Busoni, V., Pille, F., Johnston, C., Serteyn, D., 2013. Do developmental orthopaedic disorders influence future jumping performances in Warmblood stallions?: Impact of DOD on performance. *Equine Vet J* 45, 578–581. <https://doi.org/10.1111/evj.12027>
- Wallin, L., Strandberg, E., Philipsson, J., 2001. Phenotypic relationship between test results of Swedish Warmblood horses as 4-year-olds and longevity. *Livestock Production Science* 68, 97–105. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(00\)00244-X](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(00)00244-X)
- Wiertz, A.L., Gorissen, B., 2018. Does osteochondrosis affect the toe-heel and medio-lateral hoof balance in growing Warmblood foals? Utrecht University, Utrecht.
- Wiggers, N., Nauwelaerts, S.L.P., Hobbs, S.J., Bool, S., Wolschrijn, C.F., Back, W., 2015. Functional Locomotor Consequences of Uneven Forefeet for Trot Symmetry in Individual Riding Horses. *PLoS ONE* 10, e0114836. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114836>
- Wilke, A., 2003. Der einfluss von aufzucht und haltung auf das auftreten von osteochondrose (OC) beim reitpferd. Hannover, Hannover.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S., 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol* 44, 429–448. <https://doi.org/10.1354/vp.44-4-429>
- Zimmermann, E., Distl, O., 2023. SNP-Based Heritability of Osteochondrosis Dissecans in Hanoverian Warmblood Horses. *Animals* 13, 1462. <https://doi.org/10.3390/ani13091462>

## Supplementary material :

<b>Parameter (Unit) - Abbreviation</b>	<b>References</b>
Dorsal Metacarpophalangeal Angle (°) - DMCPA	Rotation center following the sagittal crest of the condyles of the third metacarpal bone (point 1), the second reference point at the middle of the first phalanx (dorso-palmar and proximo-distal direction), third reference point at the middle of the third metacarpal bone at the level of the distal end of the second metacarpal bone.
Diameter of the third metacarpal bone (millimeter) - DMCIII	Distance between the most dorsal and palmar aspect of the third metacarpal bone, perpendicular to the long axis of the bone and at the level of the distal end of the second metacarpal bone.
Height at the withers (centimeter) - Height	Distance between the ground and the most proximal aspect of the withers.
Dorsal Hoof Wall Angle (°) - DHWA	Angle between the proximal horizontal surface of the rectangular block and a line that follows the dorsal hoof wall of the foot.
Dorsal Third Phalanx Angle (°) - DP3A	Angle between the proximal horizontal surface of the block and a line that follows the dorsal aspect of the third phalanx.
Palmar Angle of the third Phalanx (°) - PA	Angle between the proximal horizontal surface of the block and a line from the apex to the end of the palmar processes of the distal phalanx.
Angle between the Ground and the dorsal surface of the third Metacarpal bone (°) - GMA	Angle between the dorsal surface of the third metacarpal bone (drawn from its most proximal aspect to the level of the terminal end of the second metacarpal bone) and a horizontal line determined by the distal horizontal edge of the planar sensor.

---

# Discussion- Perspectives

---

Les études menées dans le cadre de cette thèse visaient à identifier des pistes afin de diminuer la prévalence de l'OC(D) chez les chevaux de sport wallons au travers de trois axes principaux : l'évolution de la prévalence d'OCD au sein de la population étudiée, la fenêtre d'évolution des lésions d'OC(D) et enfin examiner l'existence d'une corrélation entre la présence de différents traits phénotypiques et celle de fragments ostéochondraux. Les travaux réalisés ont permis de mettre en évidence les trois constats suivants :

Premièrement, la prévalence de l'OCD n'a pas évolué sur la période évaluée, de 19 ans, au sein de la population étudiée constituée de demi-sang nés en Wallonie.

Deuxièmement, les lésions d'OC(D) évoluent après l'âge de 12 mois au sein des différentes articulations des demi-sang wallons.

Enfin, certains traits morphologiques, en particulier une taille au garrot élevée et un diamètre du métacarpien III large, sont corrélés à la présence de fragments ostéochondraux.

### **Impact des résultats et perspectives :**

La mise en perspective des résultats de nos trois études apporte des informations pertinentes concernant différents points clés ainsi que de nouvelles pistes en matière de détection précoce des individus à risque et dans la gestion de ceux-ci.

Tout d'abord, nos résultats démontrent que la sélection des mâles indemnes d'OCD par différents stud-books n'a pas engendré de diminution de la prévalence des lésions au sein de la population étudiée depuis 2006. Cette observation est à la fois originale et revêt un caractère important attendu que les modèles de sélection de plusieurs stud-books se basent sur l'exclusion des mâles reproducteurs présentant des lésions typiques d'OCD et que ce schéma de sélection a peu changé depuis les années nonante.

Cette absence d'effet de la sélection pourrait notamment être liée à une stratégie de sélection défailante. En effet, seuls les individus présentant de l'OCD lors des examens radiographiques exécutés dans le cadre de l'approbation des étalons sont écartés de la reproduction. Les étalons présentant de l'OC, sans fragment associé, ne sont, eux, pas nécessairement exclus. Les résultats des études évaluant un éventuel bagage génétique commun entre OC et OCD sont contradictoires (Desjardin, 2013; Lykkjen et al., 2012; Van Grevenhof et al., 2009). Dans l'hypothèse où OC et OCD partageraient les mêmes variants

génétiques, les mâles atteints d'OC et intégrés au sein des programmes de sélection apporteraient une prédisposition au développement d'OCD chez leur progéniture. Il doit également être noté l'absence de sélection imposée par les stud-books aux éleveurs sur les reproducteurs femelles.

Afin d'augmenter la sensibilité et la spécificité des stratégies de sélection envers les différentes formes d'OCD, il serait nécessaire d'effectuer une caractérisation fine des divers types de lésions et des variations génétiques associées. A cette fin, notre étude réalisée sur les traits conformationnels et leur corrélation avec la présence de fragments ostéochondraux confirme que la taille des individus et la largeur de leur métacarpien III sont positivement corrélées à la présence d'OCD, et ce, particulièrement au niveau tarso-crural et métatarso-phalangien. Ces résultats sont en adéquation avec ceux de notre étude démontrant une évolution des lésions après l'âge de 12 mois et les données présentes dans la littérature. De fait, l'OCD tarso-crurale montre la dynamique la moins active mais également l'héritabilité la plus élevée (Dik et al., 1999; Lepeule et al., 2009; Mendoza et al., 2016; Russell et al., 2017). Dès lors, il semble que ces lésions soient moins dépendantes des facteurs environnementaux et davantage des caractéristiques phénotypiques et génotypiques de l'individu que les autres fragments ostéochondraux.

De précédentes études, avaient déjà mis en évidence une forte association entre l'OCD tarso-crurale et un *Single Nucleotid Polymorphism* sur le chromosome ECA3 en amont du gène LCORL, lui-même corrélé à la taille chez les demi-sang hanovriens (Naccache et al., 2018). Dans le cadre de cette thèse, nous avons également observé que les individus de grande taille et ayant un diamètre de métacarpien III élevé présentaient davantage de lésions au niveau tarso-crural. Nous n'avons cependant pu évaluer si la taille des individus entraînait une augmentation des contraintes mécaniques sur les sites articulaires typiques d'OCD du jarret et dès lors une susceptibilité accrue au développement de l'OCD ou si les lésions étaient corrélées à la présence de ce variant génétique *per se*.

Un autre angle sous lequel envisager la corrélation OCD – taille et diamètre du métacarpien III, est que, tel que décrit dans la littérature, l'OCD se développe chez les individus ayant une croissance rapide et généralement au niveau de sites articulaires possédant un cartilage de croissance épais et dont la régression vasculaire est tardive (Donabédian et al., 2006; Olstad et al., 2015). La faible prévalence de l'OCD chez les poneys pourrait dès lors être attribuée à un cartilage de croissance plus fin et un nombre de vaisseaux en son sein plus faible (Hendrickson et al., 2015). En suivant cette hypothèse, la corrélation entre présence

d'OCD et la taille ou le diamètre du métacarpien III pourrait être induite par un cartilage de croissance moins épais et donc comprenant moins de vaisseaux chez les petits individus, plus que par la présence de variations génétiques en elles-mêmes. Ce constat nécessiterait des recherches ultérieures.

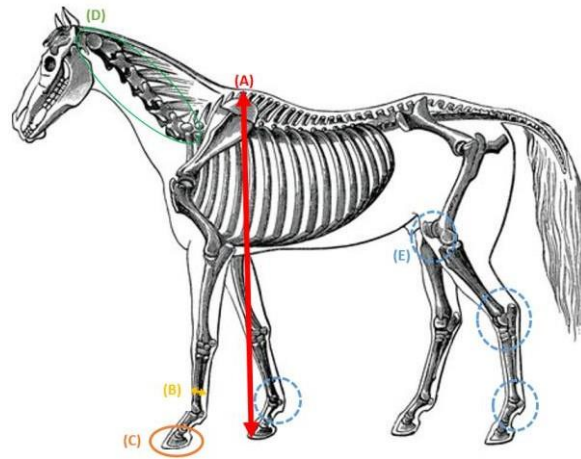
Alors qu'il apparaît que pour l'OCD tarso-crurale le génotype et les caractéristiques phénotypiques associées jouent un rôle prépondérant, l'effet des conditions d'élevage devrait néanmoins également être considéré comme un facteur important dans le développement de l'OCD en général. Nous avons constaté dans notre étude de la prévalence des lésions sur une période de 19 ans que les conditions d'alimentation et d'hébergement étaient significativement corrélées à la présence d'OCD. Ces facteurs n'ont pas été évalués plus en profondeur étant donné que bon nombre d'auteurs avaient déjà analysé ces paramètres à partir de données plus précises (Glade et Belling, 1986; Mendoza et al., 2016; Pagan, 2003; Savage et al., 1993; Schober, 2003; Van Weeren et Barneveld, 1999; Vander Heyden et al., 2013). En outre, l'évolution de la prévalence ne diffère pas entre l'analyse univariée et multivariée (intégrant alimentation et hébergement comme variables d'ajustement), les pratiques d'élevage de la population étudiée ne semblent donc pas avoir été modifiées de façon importante.

Les perspectives de recherche ne manquent pas, plusieurs aspects mériteraient d'être investigués plus en détail :

- L'identification d'un profil type du cheval à risque : parmi les thématiques de recherches futures, identifier des individus particulièrement susceptibles de développer des lésions d'OCD et/ou détecter précocement ceux présentant des lésions devrait permettre d'améliorer leur prise en charge. Plusieurs stratégies peuvent être adoptées et associées à cette fin. Celles-ci pourraient inclure l'évaluation de la présence de marqueurs génétiques, de caractéristiques phénotypiques corrélées à la présence d'OCD ainsi qu'un examen physique et une anamnèse précise des individus.

Les études présentées ici permettent d'établir en partie ce profil type. L'individu présentera notamment un angle palmaire de la troisième phalange élevé, un métacarpien III large et une taille au garrot élevée (figure 3).





**Figure 3 : Profil type d'un individu à risque de présenter des fragments ostéochondraux ou d'en développer.** (A) Taille au garrot élevée ; (B) : Diamètre du métacarpien III large ; (C) : Angle palmaire de la troisième phalange élevé ; (D) : Forme des facettes articulaires cervicales. (E) : Distension articulaire. D'après depositphotos.com

Les progrès technologiques et scientifiques, incluant un génotypage, une évaluation de différentes caractéristiques morphologiques et un examen physique précis, pourraient permettre à terme de détecter les individus atteints d'OCD ou particulièrement à risque par des moyens diagnostiques rapides et peu coûteux.

- Les implications cliniques de l'OCD : L'impact clinique des différents fragments ostéochondraux sur la carrière sportive chez les chevaux de sport et de course a été évalué par un certain nombre d'études (Boorman et al., 2021; Kane et al., 2003a; McCoy et al., 2015; Robert et al., 2013; Sloan et al., 2023; Steel et al., 2019; UpRichard et al., 2013; Verwilghen et al., 2013). Il en ressort qu'au sein de la population de chevaux de course, le pronostic sportif lié aux divers types de fragments est relativement bien défini en raison d'une population homogène, de bases de données complètes ainsi que de systèmes de classification fiables (gains en course, nombre de départs, comparaison par rapport aux collatéraux). Chez les chevaux de sport, la standardisation des résultats sportifs est plus compliquée et dépend de multiples facteurs (discipline, niveau et attentes du cavalier...).

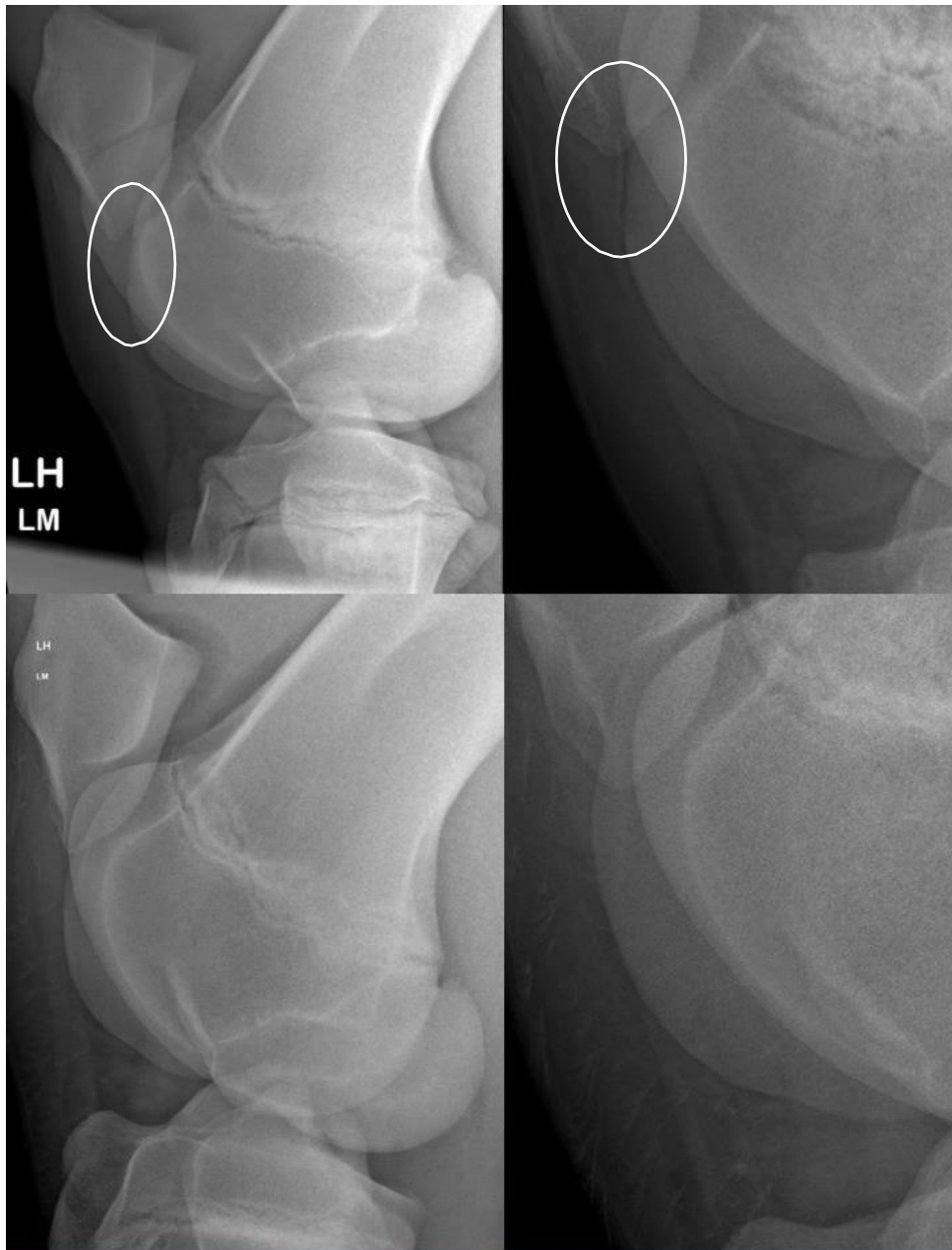
Une approche consistant à évaluer la présence de signes cliniques, inflammation et lésions secondaires lors d'arthroscopie thérapeutique a également été réalisée pour un certain nombre de fragments (Declercq et al., 2011; Foland et al., 1992; McCoy et al., 2023). Les résultats de ces différentes études ont permis d'évaluer le degré d'inflammation et les lésions secondaires de manière précise ainsi que de les

comparer en fonction du type de fragment impliqué. Cependant, elles ne comportent généralement pas de groupe témoin et afin d'augmenter la pertinence de ces résultats, il serait en outre nécessaire d'examiner l'articulation controlatérale des mêmes individus.

- L'effet de l'environnement sur des modifications héritables et sur le développement d'OCD : l'effet limité de la sélection et la dynamique prolongée des lésions sont des éléments suggérant que la composante environnementale est forte. Par ailleurs, les études ayant évalué l'héritabilité des lésions dans différentes races démontrent que celle-ci est présente mais à des degrés variables, allant de 0 à 0.36 (Russell et al., 2017). L'effet de l'environnement maternel et plus particulièrement des conditions de nutrition des mères lors du développement *in utero* des poulains sur le risque de développer des lésions a été démontré (Robles et al., 2017; Vander Heyden et al., 2013). Cependant, il n'a pas été déterminé si l'influence de l'environnement *in utero* sur le développement d'OCD provient d'altérations hormonales, de l'apport en nutriments ou s'ils résultent de modifications de l'expression de certains gènes, notamment d'altérations épigénétiques dont le rôle clé dans le processus d'ossification enchondrale a été démontré (Allas et al., 2019).
- L'implication de processus septique dans le développement de l'OCD : nos études ont mis en évidence la présence de lésions au sein du grasset dans une population de poulains suspectés d'être atteints de divers phénomènes septiques notamment de diarrhée (avec hyperthermie associée) et d'omphalo-phlébite. Toutefois, il n'a pas été possible d'établir la période de vie durant laquelle la présence d'infection était corrélée avec le développement de lésions. Il est également intéressant de noter que les POFs, sont particulièrement fréquents chez les individus atteints d'affection septique. Un processus de type chondronécrose septique pourrait dès lors également être à la base de ce genre de fragments. Il serait par ailleurs intéressant d'évaluer si d'autres articulations sont susceptibles de développer des fragments ostéochondraux secondairement à la présence d'infection. En conclusion, l'implication d'un processus septique dans le développement de l'OCD mériterait davantage de recherches à la fois sur l'étude du type d'infection associé au développement de ces lésions, sur la susceptibilité des différentes articulations de développer des fragments ostéochondraux secondairement à la présence d'infection et enfin sur la fenêtre de vie durant laquelle la corrélation infection - OCD est présente.

- L'approche thérapeutique : deux types d'approches thérapeutiques des lésions d'OCD sont envisageables : une approche conservative, basée sur la restriction d'exercice et l'administration d'anti-inflammatoires et une approche chirurgicale consistant essentiellement en l'exérèse des fragments ostéochondraux et le curetage du lit lésionnel (McIlwraith, 2013). Cette dernière approche est généralement associée à un bon pronostic sportif en l'absence de lésions secondaires, excepté pour les lésions de la LTRF dont le pronostic sportif après arthroscopie est dépendant de l'étendue de la lésion (McIlwraith, 2013). Ces dernières décennies, une technique chirurgicale consistant à rattacher les fragments ostéochondraux issus de la LTRF a été développée avec de bons résultats, notamment en termes de pronostic sportif (Bertuglia et al., 2023; Nixon et al., 2004; Sparks et al., 2011; Wilderjans, 2024). Cette opération doit être effectuée chez des patients relativement jeunes (en moyenne 6-11 mois selon les études), chevauchant ainsi la fenêtre d'évolution spontanée des lésions (figure 4) (Bertuglia et al., 2023; Nixon et al., 2004; Wilderjans, 2024).

Il n'existe néanmoins pas de consensus quant à l'approche thérapeutique à mettre en place, celle-ci étant dépendante de nombreux facteurs tels que l'utilisation du cheval, la présence de distension, boiterie, lésions secondaires et l'âge de l'individu. Ce dernier point est particulièrement sujet à débat étant donné que les résultats des études sur la fenêtre d'évolution des lésions sont hétérogènes (Baccarin et al., 2012; Carlsten et al., 1993; Dik et al., 1999; Santschi et al., 2020). L'étude réalisée dans le cadre de cette thèse démontre que les lésions sont susceptibles de régresser spontanément après l'âge de 12 mois. Le choix d'opérer les individus précocement ne prend pas en compte cette possible régression. Il a toutefois l'avantage de prévenir l'apparition de lésions secondaires, d'inflammation délétère pour le cartilage articulaire et de profiter des capacités régénératives considérables du cartilage articulaire juvénile. D'un autre côté, envisager d'effectuer les arthroscopies thérapeutiques en-dehors de la fenêtre d'évolution des lésions permet la régression spontanée de certaines lésions et évite le risque de multiplier les arthroscopies et les risques inhérents à celles-ci en cas d'apparition de fragments au sein d'autres articulations chez un même cheval.



**Figure 4 : Vues latéro-médiale et caudolatérale-craniomédiale oblique fémoro-patellaires gauches réalisées à 347 jours (images supérieures) et 731 jours (images inférieures). Notez la présence d'un fragment ostéochondral lors du premier examen (cercle blanc) et son absence lors du second.**

Dans le futur, des études évaluant précisément la fenêtre d'évolution des différentes lésions s'avèrent nécessaires. Celles-ci devraient inclure un plus grand nombre d'individus et particulièrement de lésions (58 individus et 36 lésions au sein de notre article). De plus, il semble pertinent d'effectuer des diagnostics précoces et un suivi lésionnel précis afin de mieux cibler les articulations nécessitant les différents types de chirurgie et celles dont les lésions sont susceptibles de régresser spontanément (Wilderjans, 2024).

### **Limites des études :**

L'ensemble des études réalisées au cours de ce projet repose sur les données récoltées dans le cadre du programme de recherche initié par la Région Wallonne concernant les pathologies orthopédiques du développement chez les chevaux de sport en Wallonie. Certaines limites sont inhérentes à ce projet et au moins deux méritent d'être abordées dans ce chapitre : la population étudiée (matériel) et la méthode diagnostique (méthode).

#### La population étudiée :

L'ensemble des individus radiographiés et inclus dans les différentes études étaient présentés par leur éleveur/propriétaire sur base volontaire. Cet aspect a pu générer un biais. Il est en effet possible qu'une sélection involontaire d'élevages rencontrant des difficultés dans la gestion de l'OC(D) ait été effectuée. Il s'avère qu'un biais d'échantillonnage est aussi couramment rencontré dans la littérature au sein des études évaluant la prévalence de l'OC(D). En effet, une partie de celles-ci se basent sur la présence de lésions lors d'exams radiographiques effectués dans le cadre de ventes aux enchères ou d'admission d'étalons (Furniss et al., 2011; Kane et al., 2003b; Verwilghen et al., 2013; Vos, 2008). Or, il est communément admis que les individus les plus sévèrement touchés ne sont pas présentés dans ces ventes et protocoles d'admission d'étalon.

Bien que l'ensemble des individus des élevages aient été systématiquement radiographiés et qu'une part importante des lésions d'OCD est cliniquement silencieuse chez les jeunes individus, afin d'éviter tout biais au sein de la population étudiée, il aurait été nécessaire de sélectionner de façon randomisée un nombre adéquat et représentatif d'individus parmi la population de chevaux en Wallonie.

#### La méthode diagnostique :

Le programme de dépistage des pathologies orthopédiques du développement se base sur un bilan radiographique standardisé pour détecter la présence d'OCD. Cette méthode diagnostique présente des limites inhérentes à la technique elle-même (radiographie), au protocole radiographique utilisé et à la sensibilité des observateurs.

Le moyen diagnostique : Différentes études ont montré que l'examen radiographique présentait une sensibilité limitée dans la détection des fragments ostéochondraux. Les *gold standards* pour les diagnostiquer sont d'une part l'examen arthroscopique ou post-mortem des

articulations lors de nécropsie et d'autre part l'imagerie en coupe (et particulièrement le CT-Scan) (Beccati et al., 2013; Bourzac et al., 2009; Donabédian et al., 2006; Hurtig et al., 1993; Plevin et McLellan, 2021; Relave et al., 2009; Ross et Dyson, 2011; Tucker et al., 2022; Vanderperren et al., 2009). Cependant, ces types d'examens sont éthiquement et/ou matériellement difficilement envisageables sur une population suffisamment large (Ross et Dyson, 2011; Tucker et al., 2022). Une solution intermédiaire serait l'utilisation de l'échographie, plus sensible et spécifique que la radiographie, selon une procédure standardisée. Elle permet en effet d'évaluer avec une plus grande précision la prévalence et l'évolution des lésions d'OC(D), à condition que les individus examinés présentent un degré de coopérativité suffisant (Seamus Hoey et al., 2022).

De plus, l'utilisation de trois systèmes radiographiques différents a pu influencer les résultats, notamment dans l'étude longitudinale évaluant la prévalence de l'OCD au sein de la population. Étant donné la durée de la période de collecte des données au sein des études, les techniques d'imagerie ont évolué avec le temps, rendant inévitable le recours à des systèmes différents. Les deux premiers appareils utilisaient la radiographie numérique CR (Computed Radiography) nécessitant le scan d'un capteur radioluminescent, tandis que le dernier système employé était de type DR (Direct Radiography) et permettait l'acquisition d'images de meilleure qualité et la possibilité de répéter rapidement les prises pour ajuster les incidences si nécessaire.

Ces différences techniques pourraient expliquer, en partie du moins, pourquoi la prévalence de l'OCD observée avec les deux premiers systèmes était inférieure à celle obtenue avec le dernier. En effet, certains fragments ostéochondraux de faible densité détectés avec l'appareil DR auraient pu passer inaperçus avec les systèmes CR (figure 1). Pour éviter ce biais, il aurait été nécessaire de réaliser l'ensemble des radiographies avec un seul et même système.



**Figure 1 : Vues latéro-médiale (A) et dorsolatérale-palmaromédiale oblique (A.1) réalisées par un système DR d'une articulation métacarpo-phalangienne présentant un discret fragment ostéochondral dorso-proximo-médial de la première phalange. Comparez la qualité de l'image obtenue par rapport aux vues similaires obtenues avec des systèmes CR (B et C).**

En outre le protocole radiographique standardisé n'incluait que certaines incidences. Des bilans radiographiques plus complets, incluant un plus grand nombre de vues, auraient permis d'augmenter la sensibilité dans la détection de l'OCD (figure 2).



**Figure 2 : Vues latéro-médiale (A) et latéro-médiale fléchie (B) de l'articulation métacarpo-phalangienne droite d'un yearling. Notez le fragment ostéochondral (cercle blanc) du relief sagittal du condyle du métacarpien III sur la vue fléchie.**

De précédentes études ont démontré que la sensibilité des observateurs et l'accord inter-observateurs dans l'identification des différentes lésions radiographiques variaient en fonction de l'expérience des opérateurs (Beccati et al., 2013; Plevin et McLellan, 2021; Relave et al., 2009). Ce biais est notamment présent dans l'étude sur la dynamique des lésions où trois opérateurs ont évalué individuellement chaque radiographie (contrairement aux deux autres études où un seul opérateur était impliqué). La majorité des désaccords entre les observateurs

concernait la classification d'une lésion comme OC ou OCD probablement aussi en raison du système de classification lui-même. En effet, lorsqu'une lésion présente une zone de radio-opacité augmentée en regard d'une marge articulaire, tout en étant superposée ou en contact avec celle-ci, il n'est pas toujours possible de déterminer, sur base radiographique, s'il s'agit d'un fragment ostéochondral détaché et superposé au reste de la marge osseuse épiphysaire ou si le fragment est attaché. Certaines images peuvent également être classifiées comme « indicatives » de fragments ostéochondraux sans pouvoir en déterminer la présence avec certitude (Plevin et McLellan, 2021). Pour pallier cette limite, il serait nécessaire d'effectuer d'autres examens d'imagerie pour améliorer la visualisation spatiale de la lésion (échographie, imagerie en coupe). Par ailleurs, afin d'optimiser l'interprétation des radiographies, les opérateurs devraient être hautement qualifiés et certifiés (ECVDI/ ACVR).

### **Conclusion :**

Les résultats des différents travaux réalisés dans le cadre de cette thèse apportent des informations pertinentes pour la gestion de l'OCD. D'une part la fenêtre d'évolution des lésions apparaît prolongée au-delà de 12 mois suggérant dès lors que la composante environnementale au développement des lésions est aussi présente chez les yearlings. D'autre part l'analyse des données récoltées a mis en évidence l'absence de diminution de la prévalence de l'OCD au sein de la population étudiée malgré la sélection de reproducteurs indemnes. De plus, certaines caractéristiques morphologiques sont corrélées à la présence de fragments ostéochondraux dans les différentes articulations.

Cette thèse, en plus d'apporter des réponses à quelques interrogations sur cette pathologie met en évidence différents aspects qui nécessiteraient d'être explorés davantage afin d'affiner la compréhension de l'étiopathogénie, améliorer la prévention ainsi que la prise en charge des individus atteints.



---

# Bibliographie

---

- Allas, L., Boumédiène, K., Baugé, C., 2019. Epigenetic dynamic during endochondral ossification and articular cartilage development. *Bone* 120, 523–532. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.10.004>
- Alrtib, A., Oheida, A., Abushhiwa, M., Davies, H., 2015. Metacarpophalangeal Joint Angle Measurement in Equine Forelimbs. *J. Vet. Adv.*, 5, 831. <https://doi.org/10.5455/jva.20150211074852>
- Ammann, L., Ohlerth, S., Fürst, A.E., Jackson, M.A., 2022. Differences of morphological attributes between 62 proximal and distal subchondral cystic lesions of the proximal phalanx as determined by radiography and computed tomography. *ajvr* 83, *ajvr.22.04.0071*. <https://doi.org/10.2460/ajvr.22.04.0071>
- Anderson, J.D.C., 2018. The palmar/plantar aspect of the proximal phalanx - a site of a variety of bone and soft tissue pathologies. *Equine Vet Educ* 30, 433–437. <https://doi.org/10.1111/eve.12882>
- Baccarin, R.Y.A., Pereira, M.A., Roncati, N.V., Bergamaschi, R.R.C., Hagen, S.C.F., 2012. Development of osteochondrosis in Lusitano foals: a radiographic study. *Can Vet J* 53, 1079–1084.
- Beccati, F., Chalmers, H.J., Dante, S., Lotto, E., Pepe, M., 2013. Diagnostic sensitivity and interobserver agreement of radiography and ultrasonography for detecting trochlear ridge osteochondrosis lesions in the equine stifle: Imaging for Equine Trochlear Ridge Lesions. *Vet Radiol Ultrasound* 54, 176–184. <https://doi.org/10.1111/vru.12004>
- Bergmann, W., Mik-van Mourik, M., Veraa, S., Broek, J., Wijnberg, I.D., Back, W., Gröne, A., 2020. Cervical articular process joint osteochondrosis in Warmblood foals. *Equine Vet J* 52, 664–669. <https://doi.org/10.1111/evj.13245>
- Bertone, A.L., Bramlage, L.R., McIlwraith, C.W., Malesud, C.L., 2005. Comparison of proteoglycan and collagen in articular cartilage of horses with naturally developing osteochondrosis and healing osteochondral fragments of experimentally induced fractures. *ajvr* 66, 1881–1890. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1881>
- Bertuglia, A., Pallante, M., Pillon, G., Valle, D., Pagliara, E., Riccio, B., 2023. Reattachment of Osteochondritis Dissecans Lesions in the Lateral Femoral Trochlear Ridge With Bioabsorbable Screws in 4 Yearling Standardbreds. *Journal of Equine Veterinary Science* 123, 104242. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2023.104242>
- Biggi, M., Dyson, S., 2011. High-field magnetic resonance imaging investigation of distal border fragments of the navicular bone in horses with foot pain: High field MRI investigation of the navicular bone. *Equine Veterinary Journal* 43, 302–308. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00159.x>
- Birkeland, R., 1972. Chip fractures of the first phalanx in the metatarso-phalangeal joint of the horse. *Acta Radiol Suppl* 319, 73–77.
- Birkeland, R., Haakenstad, L.H., 1968. Intracapsular bony fragments of the distal tibia of the horse. *J Am Vet Med Assoc* 152, 1526–1529.

- Boado, A., López-Sanromán, F.J., 2016. Prevalence and characteristics of osteochondrosis in 309 Spanish Purebred horses. *The Veterinary Journal* 207, 112–117. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.024>
- Boorman, S., Hofmeister, E.H., Ross, M.W., Ralston, S., Bell, G., Mackie, S., Ortvad, K., 2021. Influence of osteochondrosis on the longevity and racing performance of standardbred trotters and pacers. *Veterinary Surgery* 50, 507–516. <https://doi.org/10.1111/vsu.13568>
- Bourzac, C., Alexander, K., Rossier, Y., Laverty, S., 2009. Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar joint. *Equine Veterinary Journal* 41, 686–692. <https://doi.org/10.2746/042516409X452134>
- Brama, P.A.J., Karssenbergh, D., Barneveld, A., Weeren, P.R., 2001. Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading. *Equine Vet J* 33, 26–32. <https://doi.org/10.2746/042516401776767377>
- Bridges, C.H., Harris, E.D., 1988. Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecans) in foals fed low-copper diets. *J Am Vet Med Assoc* 193, 215–221.
- Bridges, C.H., Womack, J.E., Harris, E.D., Scrutchfield, W.L., 1984. Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. *J Am Vet Med Assoc* 185, 173–178.
- Bushe, T., Turner, T., Poulos, P., Harwell, N.M., 1987. The effect of hoof angle on coffin, pastern and fetlock joint angles. *Engineering*.
- Butler, J.A. (Ed.), 2004. *Clinical radiology of the horse*, 2nd ed. ed. Blackwell Science, Malden, Mass.
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Svend, E.K., Poulos, P.W., 2004. The tarsus, in: *Clinical Radiology of the Horse*. Blackwell Science, Malden, Mass, pp. 247–284.
- Carlson, C.S., Cullins, L.D., Meuten, D.J., 1995. Osteochondrosis of the Articular-Epiphyseal Cartilage Complex in Young Horses: Evidence for a Defect in Cartilage Canal Blood Supply. *Vet Pathol* 32, 641–647. <https://doi.org/10.1177/030098589503200605>
- Carlson, C.S., Meuten, D.J., Richardson, D.C., 1991. Ischemic necrosis of cartilage in spontaneous and experimental lesions of osteochondrosis. *J Orthop Res* 9, 317–329. <https://doi.org/10.1002/jor.1100090303>
- Carlsten, J., Sandgren, B., Dalin, 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Vet J* 25, 42–47. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04853.x>
- Carter, E.I., Horney, F.D., Pennock, P.W., 1972. Distal tibial fractures in the horse. *Mod Vet Pract* 53, 41–43.

- Chateau, H., Degueurce, C., Denoix, J.-M., 2010. Three-dimensional kinematics of the distal forelimb in horses trotting on a treadmill and effects of elevation of heel and toe. *Equine Vet J* 38, 164–169. <https://doi.org/10.2746/042516406776563260>
- Chateau, H., Degueurce, C., Denoix, J.-M., 2004. Effects of 6° elevation of the heels on 3D kinematics of the distal portion of the forelimb in the walking horse. *Equine Vet J* 36, 649–654. <https://doi.org/10.2746/0425164044848217>
- Chiaradia, E., Pepe, M., Sassi, P., Mohren, R., Orvietani, P.L., Paolantoni, M., Tognoloni, A., Sforza, M., Eveque, M., Tombolesi, N., Cillero-Pastor, B., 2020. Comparative label-free proteomic analysis of equine osteochondrotic chondrocytes. *Journal of Proteomics* 228, 103927. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2020.103927>
- Coenen, M., Vervuert, I., Granel, M., Winkelsett, S., Borchers, A., Christmann, L., Bruns, E., Distl, O., Hertsch, B., 2005. Feeding practice in Hanoverian Warmblood mares and foals with regard to the incidence of osteochondrose, in: Juliand, V., Martin-Rosset, W. (Eds.), *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*. Brill | Wageningen Academic, pp. 239–240. [https://doi.org/10.3920/9789086865420\\_025](https://doi.org/10.3920/9789086865420_025)
- Colón, J.L., Bramlage, L.R., Hance, S.R., Embertson, R.M., 2000. Qualitative and quantitative documentation of the racing performance of 461 Thoroughbred racehorses after arthroscopic removal of dorsoproximal first phalanx osteochondral fractures (1986-1995). *Equine Veterinary Journal* 32, 475–481. <https://doi.org/10.2746/042516400777584640>
- Corbacioglu, Ş., Aksel, G., 2023. Receiver operating characteristic curve analysis in diagnostic accuracy studies: A guide to interpreting the area under the curve value. *Turk J Emerg Med* 23, 195. [https://doi.org/10.4103/tjem.tjem\\_182\\_23](https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_182_23)
- Coskun, O., Ozgur, Erol, Muharrem, Kirbiyik, Hayrettin, 2016. The relationship of copper concentrations in feed and plasma to developmental orthopedic disease in foals. *VETERINARSKI ARHIV* 86.
- Crevier-Denoix, N., Roosen, C., Dardillat, C., Pourcelot, P., Jerbi, H., Sanaa, M., Denoix, J.-M., 2001. Effects of heel and toe elevation upon the digital joint angles in the standing horse. *Equine Vet J* 33, 74–78. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2001.tb05364.x>
- Dabareiner, R.M., Sullins, K.E., White, N.A., 1993. Progression of Femoropatellar Osteochondrosis in Nine Young Horses Clinical, Radiographic and Arthroscopic Findings. *Vet Surgery* 22, 515–523. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1993.tb00430.x>
- Dalin, G., Sandgren, B., Carlsten, J., 1993. Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in Standardbred trotters; result of osteochondrosis or trauma? *Equine Vet J* 25, 62–65. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04856.x>
- Davies, M.E., Pasqualicchio, M., Henson, F.M.D., Hernandez-Vidal, G., 1996. Effects of copper and zinc on chondrocyte behaviour and matrix turnover: *PHK* 12, 367–370. <https://doi.org/10.21836/PEM19960346>

- Declercq, J., Hauspie, S., Saunders, J., Martens, A., 2011. Osteochondral fragments in the metacarpo- and metatarsophalangeal joint and their clinical importance. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 80. <https://doi.org/10.21825/vdt.87279>
- Declercq, J., Martens, A., Bogaert, L., Boussauw, B., Forsyth, R., Boening, K.J., 2008. Osteochondral Fragmentation in the Synovial Pad of the Fetlock in Warmblood Horses. *Veterinary Surgery* 37, 613–618. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00426.x>
- Declercq, J., Martens, A., Maes, D., Boussauw, B., Forsyth, R., Boening, K.J., 2009. Dorsoproximal proximal phalanx osteochondral fragmentation in 117 Warmblood horses. *Vet Comp Orthop Traumatol* 22, 1–6. <https://doi.org/10.3415/VCOT-08-02-0016>
- Denoix, J.-M., Jacquet, S., Lepeule, J., Crevier-Denoix, N., Valette, J.-P., Robert, C., 2013a. Radiographic findings of juvenile osteochondral conditions detected in 392 foals using a field radiographic protocol. *Vet J* 197, 44–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.040>
- Denoix, J.-M., Jeffcott, L.B., McIlwraith, C.W., van Weeren, P.R., 2013b. A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Vet J* 197, 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.038>
- Desjardin, C., 2013. Bases moléculaires et physiopathologiques de l'ostéochondrose équine. L'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement.
- Desjardin, C., Chat, S., Gilles, M., Legendre, R., Riviere, J., Mata, X., Balliau, T., Esquerré, D., Cribiu, E.P., Betch, J.-M., Schibler, L., 2014a. Involvement of mitochondrial dysfunction and ER-stress in the physiopathology of equine osteochondritis dissecans (OCD). *Experimental and Molecular Pathology* 96, 328–338. <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2014.03.004>
- Desjardin, C., Riviere, J., Vaiman, A., Morgenthaler, C., Diribarne, M., Zivy, M., Robert, C., Le Moyec, L., Wimel, L., Lepage, O., Jacques, C., Cribiu, E., Schibler, L., 2014b. Omics technologies provide new insights into the molecular physiopathology of equine osteochondrosis. *BMC Genomics* 15, 947. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-947>
- Desjardin, C., Vaiman, A., Mata, X., Legendre, R., Laubier, J., Kennedy, S.P., Laloe, D., Barrey, E., Jacques, C., Cribiu, E.P., Schibler, L., 2014c. Next-generation sequencing identifies equine cartilage and subchondral bone miRNAs and suggests their involvement in osteochondrosis physiopathology. *BMC Genomics* 15, 798. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-798>
- Desjardins, M.R., Hurtig, M.B., 1990. Cartilage healing: A review with emphasis on the equine model. *Can Vet J* 31, 565–572.
- Desquilbet, L., 2019. Guide pratique de validation statistique de méthodes de mesure : répétabilité, reproductibilité, et concordance.
- Dik, K.J., Enzerink, E., Weeren, P.R., 1999. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Vet J* 31, 9–15. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05308.x>

- Distl, O., 2013. The genetics of equine osteochondrosis. *The Veterinary Journal* 197, 13–18. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.036>
- Donabédian, M., Fleurance, G., Perona, G., Robert, C., Lepage, O., Trillaud-Geyl, C., Leger, S., Ricard, A., Bergero, D., Martin-Rosset, W., 2006. Effect of fast vs. moderate growth rate related to nutrient intake on developmental orthopaedic disease in the horse. *Anim. Res.* 55, 471–486. <https://doi.org/10.1051/animres:2006026>
- Doyle, P.S., White II, N.A., 2000. Diagnostic findings and prognosis following arthroscopic treatment of subtle osteochondral lesions in the shoulder joint of horses: 15 cases (1996–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 1878–1882. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1878>
- Drabbe, A., Janssens, S., Blott, S., Ducro, B.J., Fontanel, M., Francois, L., Schurink, A., Stinckens, A., Lindgren, G., Van Mol, B., Pille, F., Buys, N., Velie, B.D., 2022. Genome-Wide Association Analyses of Osteochondrosis in Belgian Warmbloods Reveal Candidate Genes Associated With Chondrocyte Development. *Journal of Equine Veterinary Science* 111, 103870. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2022.103870>
- Duff, S.R.I., 1984. Osteochondrosis dissecans in turkeys. *Journal of Comparative Pathology* 94, 467–476. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(84\)90034-3](https://doi.org/10.1016/0021-9975(84)90034-3)
- Dyson, S.J., Tranquille, C.A., Collins, S.N., Parkin, T.D.H., Murray, R.C., 2011. External characteristics of the lateral aspect of the hoof differ between non-lame and lame horses. *Vet J* 190, 364–371. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.11.015>
- Easton, K.L., Kawcak, C.E., 2007. Evaluation of increased subchondral bone density in areas of contact in the metacarpophalangeal joint during joint loading in horses. *ajvr* 68, 816–821. <https://doi.org/10.2460/ajvr.68.8.816>
- Edwards, S.M., Woolliams, J.A., Hickey, J.M., Blott, S.C., Clements, D.N., Sánchez-Molano, E., Todhunter, R.J., Wiener, P., 2018. Joint Genomic Prediction of Canine Hip Dysplasia in UK and US Labrador Retrievers. *Front. Genet.* 9, 101. <https://doi.org/10.3389/fgene.2018.00101>
- Ekman, S., Carlson, C.S., Weeren, P.R., 2009. Third International Workshop on Equine Osteochondrosis, Stockholm, 29-30th May 2008. *Equine Veterinary Journal* 41, 504–507. <https://doi.org/10.2746/042516409X431902>
- Faramarzi, B., Salinger, A., Kaneps, A., Nout-Lomas, Y., Greene, H., Dong, F., 2017. Quantitative Analysis and Development of the Fore Feet of Arabian Foals from Birth to 1 Year of Age. *Vet Comp Orthop Traumatol* 30, 403–412. <https://doi.org/10.3415/VCOT-16-11-0158>
- Fisher, R.A., 1936. The use of multiple measurements in taxonomic problems. *Annals of Eugenics* 7, 179–188. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1809.1936.tb02137.x>
- Foland, J.W., McIlwraith, C.W., Trotter, G.W., 1992. Arthroscopic surgery for osteochondritis dissecans of the femoropatellar joint of the horse. *Equine Veterinary Journal* 24, 419–423. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb02870.x>

- Fretz, P.B., Cymbaluk, N.F., Pharr, J.W., 1984. Quantitative analysis of long-bone growth in the horse. *Am J Vet Res* 45, 1602–1609.
- Fuerst, M., Zustin, J., Lohmann, C., Rütter, W., 2009. Synoviale Chondromatose. *Orthopäde* 38, 511–519. <https://doi.org/10.1007/s00132-008-1398-y>
- Furniss, C., Carstens, A., Van Den Berg, S.S., 2011. Radiographic changes in Thoroughbred yearlings in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 82, 194–204. <https://doi.org/10.4102/jsava.v82i4.74>
- Gee, E., Davies, M., Firth, E., Jeffcott, L., Fennessy, P., Mogg, T., 2007. Osteochondrosis and copper: Histology of articular cartilage from foals out of copper supplemented and non-supplemented dams. *The Veterinary Journal* 173, 109–117. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.09.015>
- Gee, E., Firth, E., Morel, P., Fennessy, P., Grace, N., Mogg, T., 2005. Enlargements of the distal third metacarpus and metatarsus in Thoroughbred foals at pasture from birth to 160 days of age. *New Zealand Veterinary Journal* 53, 438–447. <https://doi.org/10.1080/00480169.2005.36590>
- Glade, M.J., Belling, T.H., 1986. A dietary etiology for osteochondrotic cartilage. *Journal of Equine Veterinary Science* 6, 151–155. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(86\)80066-1](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(86)80066-1)
- Goldkuhl, J.E.C., Zablotzki, Y., Sill, V., Jahn, W., Lorenz, I., Brunk, J., Gerlach, K., Troillet, A., 2024. Evaluation of cartilage injury in horses with osteochondral fragments in the metacarpo-/metatarsophalangeal joint: A study on 823 arthroscopies. *Equine Veterinary Journal* 56, 89–98. <https://doi.org/10.1111/evj.13937>
- Gorissen, B.M.C., Serra Bragança, F.M., Wolschrijn, C.F., Back, W., van Weeren, P.R., 2018. The development of hoof balance and landing preference in the post-natal period. *Equine Vet J* 50, 809–817. <https://doi.org/10.1111/evj.12961>
- Gorissen, B.M.C., Wolschrijn, C.F., Serra Bragança, F.M., Geerts, A.A.J., Leenders, W.O.J.L., Back, W., Van Weeren, P.R., 2017. The development of locomotor kinetics in the foal and the effect of osteochondrosis. *Equine Vet J* 49, 467–474. <https://doi.org/10.1111/evj.12649>
- Grissom, S.K., Semevolos, S.A., Duesterdieck-Zellmer, K., 2023. Role of cartilage and bone matrix regulation in early equine osteochondrosis. *Bone Reports* 18, 101653. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2023.101653>
- Grøndahl, A.M., 1992. The Incidence of Bony Fragments and Osteochondroses in the Metacarpo- and Metatarsophalangeal Joints of Standardbred Trotters a Radiographic Study. *Journal of Equine Veterinary Science* 12, 81–85. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(06\)81285-2](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(06)81285-2)
- Grøndahl, A.M., Dolvik, N.I., 1993a. Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses. *J Am Vet Med Assoc* 203, 101–104.

- Grøndahl, A.M., Dolvik, N.I., 1993b. Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses. *J Am Vet Med Assoc* 203, 101–104.
- Grøndahl, A.M., Jansen, J.H., Teige, J., 1996. Accessory ossification centres associated with osteochondral fragments in the extremities of horses. *Journal of Comparative Pathology* 114, 385–398. [https://doi.org/10.1016/S0021-9975\(96\)80014-4](https://doi.org/10.1016/S0021-9975(96)80014-4)
- Hagen, J., Kojah, K., Geiger, M., 2018a. Correlations between the equine metacarpophalangeal joint angulation and toe conformation in statics. *Open Vet J.* 8, 96. <https://doi.org/10.4314/ovj.v8i1.15>
- Hagen, J., Kojah, K., Geiger, M., Vogel, M., 2018b. Immediate effects of an artificial change in hoof angulation on the dorsal metacarpophalangeal joint angle and cross-sectional areas of both flexor tendons. *Vet. Rec* 182, 692–692. <https://doi.org/10.1136/vr.104700>
- Harari, J., 1998. Osteochondrosis of the Femur. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 28, 87–94. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50006-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50006-X)
- Hauspie, S., 2012. The proximal aspect of the dorsal condylar sagittal ridge and the adjacent soft tissues in the fetlock joint of the Warmblood horse: Morphology and relationship with cartilage degeneration. Ghent University, Ghent.
- Hauspie, S., Vanderperren, K., Gielen, I., Pardon, B., Kromhout, K., Martens, A., Saunders, J.H., 2016. Magnetic Resonance Imaging of the Dorsal Proximal Synovial Plica of the Equine Metacarpo-/Metatarsophalangeal Joint. *Anat Histol Embryol* 45, 19–27. <https://doi.org/10.1111/ahe.12166>
- Hellings, I.R., Dolvik, N.I., Ekman, S., Olstad, K., 2017. Cartilage canals in the distal intermediate ridge of the tibia of fetuses and foals are surrounded by different types of collagen. *J. Anat.* 231, 615–625. <https://doi.org/10.1111/joa.12650>
- Hendrickson, E.H.S., Lykkjen, S., Dolvik, N.I., Olstad, K., 2018. Prevalence of osteochondral lesions in the fetlock and hock joints of Standardbred horses that survived bacterial infection before 6 months of age. *BMC Vet Res* 14, 390. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1726-3>
- Hendrickson, E.H.S., Olstad, K., Nødtvedt, A., Pauwels, E., van Hoorebeke, L., Dolvik, N.I., 2015. Comparison of the blood supply to the articular-epiphyseal growth complex in horse vs. pony foals: Comparison of growth cartilage blood supply between horse and pony. *Equine Vet J* 47, 326–332. <https://doi.org/10.1111/evj.12278>
- Henson, F.M.D., Davies, M.E., Jeffcott, L.B., 1997. Equine dyschondroplasia (osteochondrosis)—Histological findings and type VI collagen localization. *The Veterinary Journal* 154, 53–62. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(05\)80008-5](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(05)80008-5)
- Hertsch, B., Samy, M.T., 1980. [Arteriographic studies of the distal tibial end in relation to the pathogenesis of osteochondrosis dissecans in the horse]. *Zentralbl Veterinarmed A* 27, 469–478.



- Hilla, D., Distl, O., 2014. Heritabilities and genetic correlations between fetlock, hock and stifle osteochondrosis and fetlock osteochondral fragments in Hanoverian Warmblood horses. *J. Anim. Breed. Genet.* 131, 71–81. <https://doi.org/10.1111/jbg.12062>
- Hilla, D., Distl, O., 2013. Prevalence of osteochondral fragments, osteochondrosis dissecans and palmar/plantar osteochondral fragments in Hanoverian Warmblood horses. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 126, 236–244.
- Hoey, Seamus, O'Sullivan, J., Byrne, J., Devine, S., Toomey, W., McAllister, H., Skelly, C., 2022. Ultrasound screening protocol for osteochondrosis at selected predilection sites in thoroughbred yearlings. *Ir Vet J* 75, 8. <https://doi.org/10.1186/s13620-022-00216-7>
- Hoey, S., Stokes, D., McAllister, H., Puggioni, A., Skelly, C., 2022. A systematic review evaluating the use of ultrasound in the identification of osteochondrosis in horses. *The Veterinary Journal* 282, 105825. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105825>
- Hoppe, F., Philipsson, J., 1985. A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses. *Equine Practice* 7, 7–8, 10–11, 14–15.
- Howald, H., 1942. Zur Kenntnis der Osteochondrosis dissecans (Osteochondritis dissecans.) 730–788.
- Hurtig, M., Green, S.L., Dobson, H., Mikuni-Takagaki, Y., Choi, J., 1993. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. *Equine Veterinary Journal* 25, 66–73. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04857.x>
- Jackson, M.A., Vizard, A.L., Anderson, G.A., Mattoon, J.S., Lavelle, R.B., Smithenson, B.T., Lester, N.V., Clarke, A.F., Whitton, R.C., 2014. An assessment of intra- and interobserver agreement of reporting orthopaedic findings on presale radiographs of Thoroughbred yearlings: Intra- and interobserver agreement of orthopaedic findings on yearling radiographs. *Equine Vet J* 46, 567–574. <https://doi.org/10.1111/evj.12150>
- Jacquet, S., Robert, C., Valette, J.-P., Denoix, J.-M., 2013. Evolution of radiological findings detected in the limbs of 321 young horses between the ages of 6 and 18 months. *The Veterinary Journal* 197, 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.042>
- Jeffcott, L.B., 1991. Osteochondrosis in the horse — searching for the key to pathogenesis. *Equine Veterinary Journal* 23, 331–338. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03733.x>
- Jeffcott, L.B., Henson, F.M.D., 1998. Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *The Veterinary Journal* 156, 177–192. [https://doi.org/10.1016/S1090-0233\(98\)80121-4](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(98)80121-4)
- Jensen, H.E., Nielsen, O.L., Agerholm, J.S., Iburg, T., Johansen, L.K., Johannesson, E., Møller, M., Jahn, L., Munk, L., Aalbaek, B., Leifsson, P.S., 2010. A non-traumatic *Staphylococcus aureus* osteomyelitis model in pigs. *In Vivo* 24, 257–264.
- Kane, A.J., McIlwraith, C.W., Park, R.D., Rantanen, N.W., Morehead, J.P., Bramlage, L.R., 2003a. Radiographic changes in Thoroughbred yearlings. Part 2: Associations with racing performance. *Equine Veterinary Journal* 35, 366–374. <https://doi.org/10.2746/042516403776014307>

- Kane, A.J., Park, R.D., McIlwraith, C.W., Rantanen, N.W., Morehead, J.P., Bramlage, L.R., 2003b. Radiographic changes in Thoroughbred yearlings. Part 1: Prevalence at the time of the yearling sales. *Equine Veterinary Journal* 35, 354–365. <https://doi.org/10.2746/042516403776014280>
- Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W., 1994. Proximodorsal first phalanx osteochondral chip fragmentation in 336 horses. *Equine Veterinary Journal* 26, 392–396. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1994.tb04409.x>
- Kidd, J.A., Lu, K.G., Frazer, M.L. (Eds.), 2014. *Atlas of Equine Ultrasonography*, 1st ed. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118798119>
- Kincaid, S.A., Lidvall, E.R., 1982. Communicating cartilage canals of the physis of the distal part of the ulna of growing swine and their potential role in healing of metaphyseal dysplasia of osteochondrosis. *Am J Vet Res* 43, 938–944.
- Kinsley, M.A., Semevolos, S.A., Duesterdieck-Zellmer, K.F., 2015. Wnt/ $\beta$ -catenin signaling of cartilage canal and osteochondral junction chondrocytes and full thickness cartilage in early equine osteochondrosis. *Journal Orthopaedic Research* 33, 1433–1438. <https://doi.org/10.1002/jor.22846>
- Kirk, M.D., 1982. Radiographic and histologic appearance of synovial osteochondromatosis of the femorotibial bursae in a horse : a case history report. *Veterinary Radiology* 23, 167–170. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1982.tb01100.x>
- Knaap, J., 2018. Johan Knaap on genomic selection – an interview.
- Knight, D.A., Gabel, A.A., Reed, S.M., Embertson, R.M., Tyznik, W. J., Bramlage, L.R., 1986. Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky.
- Knight, D.A., Weisbrode, S.E., Schmall, L.M., Reed, S.M., Gabel, A.A., Bramlage, L.R., Tyznik, W.I., 1990. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Veterinary Journal* 22, 426–432. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04310.x>
- Knutson, F., Aslin, T., 1991. Synovial chondromatosis en m6jlig orsak till benbroskavl6sning hos hast. 499–504.
- Koskinen, E., Katila, T., 1997. Effect of 19-Norandrostenololylaurate on Serum Testosterone Concentration, Libido, and Closure of Distal Radial Growth Plate in Colts. *Acta Vet Scand* 38, 59–67. <https://doi.org/10.1186/BF03548508>
- Kotoyori, Y., Endo, Y., Murase, H., Sato, F., Korosue, K., 2024. Changes in aspects of hoof and distal limb conformation in foals by radiographic evaluation. *J. Vet. Med. Sci.* 86, 421–427. <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0437>
- Kozak K., 2019. 7.1: Basics of Hypothesis Testing, in: *Statistics Using Technology* Paperback.
- Kroekenstoel, A.M., Heel, M.C.V., Weeren, P.R., Back, W., 2006. Developmental aspects of distal limb conformation in the horse: the potential consequences of uneven feet in foals. *Equine Vet J* 38, 652–656. <https://doi.org/10.2746/042516406X159089>

- Lampe, V., Dierks, C., Komm, K., Distl, O., 2009. Identification of a new quantitative trait locus on equine chromosome 18 responsible for osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Journal of Animal Science* 87, 3477–3481. <https://doi.org/10.2527/jas.2009-1946>
- Landis, J.R., Koch, G.G., 1977. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics* 33, 159. <https://doi.org/10.2307/2529310>
- Laverty, S., O’Kouneff, S., Ionescu, M., Reiner, A., Pidoux, I., Webber, C., Rossier, Y., Billingham, R.C., Poole, A.R., 2002. Excessive degradation of type II collagen in articular cartilage in equine osteochondrosis. *Journal Orthopaedic Research* 20, 1282–1289. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(02\)00053-0](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(02)00053-0)
- Lecocq, M., Girard, C.A., Fogarty, U., Beauchamp, G., Richard, H., Laverty, S., 2008. Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Equine Veterinary Journal* 40, 442–454. <https://doi.org/10.2746/042516408X297453>
- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J.P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J.M., Seegers, H., 2009. Association of growth, feeding practices and exercise conditions with the prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in limbs of French foals at weaning. *Prev. Vet. Med.* 89, 167–177. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2009.02.018>
- Lepeule, J., Bareille, N., Valette, J.P., Seegers, H., Jacquet, S., Denoix, J.M., Robert, C., 2008. Developmental orthopaedic disease in limbs of foals: between-breed variations in the prevalence, location and severity at weaning. *Animal* 2, 284–291. <https://doi.org/10.1017/S1751731107001024>
- Lewczuk, D., Hecold, M., Ruśc, A., Frąszczak, M., Bereznowski, A., Korwin-Kossakowska, A., Kamiński, S., Szyda, J., 2017. Single nucleotide polymorphisms associated with osteochondrosis dissecans in Warmblood horses at different stages of training. *Anim. Prod. Sci.* 57, 608. <https://doi.org/10.1071/AN15450>
- Lillich, J.D., Bertone, A.L., Malemud, C.J., Weisbrode, S.E., Ruggles, A.J., Stevenson, S., 1997. Biochemical, histochemical, and immunohistochemical characterization of distal tibial osteochondrosis in horses. *Am J Vet Res* 58, 89–98.
- Lin, L.I., 1989. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biom.* 45, 255–268.
- Lykkjen, S., Dolvik, N.I., McCue, M.E., Rendahl, A.K., Mickelson, J.R., Roed, K.H., 2010. Genome-wide association analysis of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in Norwegian Standardbred trotters: Genome-wide association analysis of osteochondrosis in Standardbred trotters. *Animal Genetics* 41, 111–120. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2010.02117.x>
- Lykkjen, S., Roed, K.H., Dolvik, N.I., 2012. Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters: Prevalence and relationships: Osteochondrosis and osteochondral fragments in Standardbred trotters. *Equine Veterinary Journal* 44, 332–338. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00434.x>

- McCoy, A.M., Norton, E.M., Kemper, A.M., Beeson, S.K., Mickelson, J.R., McCue, M.E., 2019. SNP -based heritability and genetic architecture of tarsal osteochondrosis in North American Standardbred horses. *Anim Genet* 50, 78–81. <https://doi.org/10.1111/age.12738>
- McCoy, A.M., Ralston, S.L., McCue, M.E., 2015. Short- and long-term racing performance of Standardbred pacers and trotters after early surgical intervention for tarsal osteochondrosis: Race performance of Standardbreds after surgical intervention for tarsal osteochondrosis. *Equine Vet J* 47, 438–444. <https://doi.org/10.1111/evj.12297>
- McCoy, A.M., Secor, E.J., Roady, P.J., Gray, S.M., Klein, J., Gutierrez-Nibeyro, S.D., 2023. Plantar osteochondral fragments in young Standardbreds are associated with minimal joint inflammation at the time of surgical removal. *Equine Veterinary Journal* 55, 33–41. <https://doi.org/10.1111/evj.13575>
- McIlwraith, C.W., 2013. Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *The Veterinary Journal* 197, 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>
- McIlwraith, C.W., 1986. Developmental Orthopaedic Disease Symposium.
- McIlwraith, C.W., Martin, G.S., 1985. Arthroscopic Surgery for the Treatment of Osteochondritis Dissecans in the Equine Femoropatellar Joint. *Veterinary Surgery* 14, 105–116. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1985.tb00837.x>
- McIntosh, S.C., McIlwraith, C.W., 1993. Natural history of femoropatellar osteochondrosis in three crops of Thoroughbreds. *Equine Veterinary Journal* 25, 54–61. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04855.x>
- Mendoza, L., 2017. Equine osteochondrosis: Impact of the environment on the evolution of the disease and predictive biomarkers through metabolic and transcriptomic profiles. ULG, Liège-Belgique.
- Mendoza, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Detilleux, J., Sandersen, C., Delière, B., Serteyn, D., 2016. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals— A longitudinal study. *Prev. Vet. Med.* 127, 10–14. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.03.003>
- Mendoza, L., Piquemal, D., Lejeune, J.P., Vander Heyden, L., Noguier, F., Bruno, R., Sandersen, C., Serteyn, D., 2015. Age-dependent expression of osteochondrosis-related genes in equine leukocytes. *Vet. rec. open* 2. <https://doi.org/10.1136/vetrecopen-2014-000058>
- Metzger, J., Distl, O., 2020. Genetics of Equine Orthopedic Disease. *Vet Clin North Am Equine Pract* 36, 289–301. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2020.03.008>
- Metzger, J., Schrimpf, R., Philipp, U., Distl, O., 2013. Expression Levels of LCORL Are Associated with Body Size in Horses. *PLoS ONE* 8, e56497. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0056497>
- Meurs, C.C., Gorissen, B.M.C., Wolschrijn, C.F., 2015. Pressure plate analysis and medio-lateral hoof stability in Warmblood foals and their relation with osteochondrosis. Utrecht University.

- Muirhead, T., McClure, J.T., Bourque, A., Pack, L., 2003. Osteochondrosis of the occipital condyles and atlanto-occipital dysplasia in a Belgian horse. *Can Vet J* 44, 984–986.
- Mulsant, P., 2011. Glossaire général. *INRA Prod. Anim.* 24, 405–408. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2011.24.4.3273>
- Naccache, F., Metzger, J., Distl, O., 2018. Genetic risk factors for osteochondrosis in various horse breeds. *Equine Vet J* 50, 556–563. <https://doi.org/10.1111/evj.12824>
- Nilsson, F., 1947. Hastens goniter 1–14.
- Nixon, A.J., 1994. Diagnostic and Operative Arthroscopy of the Coxofemoral Joint in Horses. *Vet Surgery* 23, 377–385. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1994.tb00498.x>
- Nixon, A.J., Fortier, L.A., Goodrich, L.R., Ducharme, N.G., 2004. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans lesions using resorbable polydioxanone pins. *Equine Veterinary Journal* 36, 376–383. <https://doi.org/10.2746/0425164044868477>
- Nixon, A.J., Pool, R.R., 1995. Histologic appearance of axial osteochondral fragments from the proximoplantar/proximopalmar aspect of the proximal phalanx in horses. *J Am Vet Med Assoc* 207, 1076–1080.
- Noble, P., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Lejeune, P., Collin, B., Denoix, J.-M., Serteyn, D., 2010. Heel effects on joint contact force components in the equine digit: a sensitivity analysis: Heel effects on joint contract force in the equine digit. *Equine Vet J* 42, 475–481. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00221.x>
- Olstad, K., 2008. Cartilage Canals in the Pathogenesis of Osteochondrosis in Horses. Norwegian School of Veterinary Science, Oslo.
- Olstad, K., Cnudde, V., Masschaele, B., Thomassen, R., Dolvik, N.I., 2008a. Micro-computed tomography of early lesions of osteochondrosis in the tarsus of foals. *Bone* 43, 574–583. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2008.04.024>
- Olstad, K., Ekman, S., Carlson, C.S., 2015. An Update on the Pathogenesis of Osteochondrosis. *Vet Pathol* 52, 785–802. <https://doi.org/10.1177/0300985815588778>
- Olstad, K., Hendrickson, E.H.S., Carlson, C.S., Ekman, S., Dolvik, N.I., 2013. Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondrosis dissecans in the femoro-patellar joint of foals; a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis and Cartilage* 21, 730–738. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.02.005>
- Olstad, K., Wormstrand, B., Kongsro, J., Grindflek, E., 2019. Osteochondrosis in the Distal Femoral Physis of Pigs Starts With Vascular Failure. *Vet Pathol* 56, 732–742. <https://doi.org/10.1177/0300985819843685>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2011. Early Lesions of Articular Osteochondrosis in the Distal Femur of Foals. *Vet Pathol* 48, 1165–1175. <https://doi.org/10.1177/0300985811398250>

- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2009. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the metatarsophalangeal joint of foals. *Equine Veterinary Journal* 41, 865–871. <https://doi.org/10.2746/042516409X437762>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2008b. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the distal femur of foals. *Equine Veterinary Journal* 40, 433–439. <https://doi.org/10.2746/042516408X300269>
- Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C.S., Dolvik, N.I., 2008c. Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal* 40, 30–39. <https://doi.org/10.2746/042516407X239836>
- Ortved, K.F., 2017. Surgical Management of Osteochondrosis in Foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 33, 379–396. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.010>
- Ott, E.A., Brown, M.P., Roberts, G.D., Kivipelto, J., 2005. Influence of starch intake on growth and skeletal development of weanling horses. *Journal of Animal Science* 83, 1033–1043. <https://doi.org/10.2527/2005.8351033x>
- Pagan, J., Geor, R., Caddel, S., Pryor, P., Hoekstra, K., 2001. The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in Thoroughbred weanlings: a field study. *Proc. Am. Ass. equine Practnrs.* 47.
- Pagan, J.D., 2003. The Role of Nutrition in Developmental Orthopedic Disease: Nutritional Management, in: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Elsevier, pp. 543–548. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50064-4>
- Partik, B.L., Stadler, A., Schamp, S., Koller, A., Voracek, M., Heinz, G., Helbich, T.H., 2002. 3D versus 2D ultrasound: accuracy of volume measurement in human cadaver kidneys. *Invest Radiol* 37, 489–495. <https://doi.org/10.1097/01.RLI.0000023573.59066.43>
- Pascoe, J.R., Pool, R.R., Wheat, J.D., O'Brien, T.R., 1984. Osteochondral Defects of the Lateral Trochlear Ridge of the Distal Femur of the Horse Clinical, Radiographic, and Pathological Examination and Results of Surgical Treatment. *Veterinary Surgery* 13, 99–110. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1984.tb00771.x>
- Pearce, S., Boure, L., Bolger, A., Thomason, J., Dobson, H., 2004. Effect of heel elevation on forelimb conformation in horses. *Australian Vet J* 82, 558–562. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb11202.x>
- Pearce, S.G., Firth, E.C., Grace, N.D., Fennessy, P.F., 1998. Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds. *Equine Veterinary Journal* 30, 211–218. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb04490.x>
- Pease, A.P., Nelson, N.C., 2019. Computed Tomography, in: *Equine Surgery*. Elsevier, pp. 1193–1201. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48420-6.00071-5>
- Philipsson, J., Andréasson, E., Sandgren, B., Dalin, G., Carlsten, J., 1993. Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred

- trotters. II. Heritability. *Equine Veterinary Journal* 25, 38–41. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04852.x>
- Pieramati, C., Pepe, M., Silvestrelli, M., Bolla, A., 2003. Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livestock Production Science* 79, 249–255. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(02\)00151-3](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(02)00151-3)
- Plevin, S., McLellan, J., 2021. Comparison of ultrasonography and radiography with arthroscopy for diagnosis of dorsoproximal osteochondral fragmentation of the proximal phalanx in 56 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* evj.13497. <https://doi.org/10.1111/evj.13497>
- Power, J., Hernandez, P., Wardale, J., Henson, F.M.D., 2013. Alterations in sclerostin protein in lesions of equine osteochondrosis. *Veterinary Record Open* 1, e000005. <https://doi.org/10.1136/vropen-2013-000005>
- Praud, A., Dufour, B., Robert, C., Valette, J.-P., Denoix, J.-M., Crevier-Denoix, N., 2013. Effects of management practices as risk factors for juvenile osteochondral conditions in 259 French yearlings. *The Veterinary Journal* 197, 72–76. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.044>
- Preston, S.A., Zimmel, D.N., Chmielewski, T.L., Trumble, T.N., Brown, M.P., Boneau, J.C., Hernandez, J.A., 2010. Prevalence of various presale radiographic findings and association of findings with sales price in Thoroughbred yearlings sold in Kentucky. *Javma* 236, 440–445. <https://doi.org/10.2460/javma.236.4.440>
- Relave, F., Meulyzer, M., Alexander, K., Beauchamp, G., Marcoux, M., 2009. Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: A prospective study. *Equine Vet J* 41, 34–40. <https://doi.org/10.2746/042516408X343019>
- Robert, C., Valette, J. -P., Denoix, J. -M., 2006. Correlation between routine radiographic findings and early racing career in French Trotters. *Equine Veterinary Journal* 38, 473–478. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2006.tb05590.x>
- Robert, C., Valette, J.-P., Jacquet, S., Lepeule, J., Denoix, J.-M., 2013. Study design for the investigation of likely aetiological factors of juvenile osteochondral conditions (JOCC) in foals and yearlings. *The Veterinary Journal* 197, 36–43. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.039>
- Robles, M., Gautier, C., Mendoza, L., Peugnet, P., Dubois, C., Dahirel, M., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Guenon, I., Camous, S., Tarrade, A., Wimel, L., Serteyn, D., Bouraima-Lelong, H., Chavatte-Palmer, P., 2017. Maternal Nutrition during Pregnancy Affects Testicular and Bone Development, Glucose Metabolism and Response to Overnutrition in Weaned Horses Up to Two Years. *PLoS ONE* 12, e0169295. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169295>
- Robles, M., Nouveau, E., Gautier, C., Mendoza, L., Dubois, C., Dahirel, M., Lagofun, B., Aubrière, M.-C., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Guenon, I., Viguié, C., Wimel, L., Bouraima-Lelong, H., Serteyn, D., Couturier-Tarrade, A., Chavatte-Palmer, P., 2018. Maternal obesity increases insulin resistance, low-grade inflammation and

- osteocondrosis lesions in foals and yearlings until 18 months of age. *PLoS ONE* 13, e0190309. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190309>
- Ross, M.W., Dyson, S.J., 2011. *Diagnosis and Management of Lameness In the Horse.*, 2nd edition. ed. Elsevier/Saunders.
- Russell, J., Matika, O., Russell, T., Reardon, R.J.M., 2017. Heritability and prevalence of selected osteochondrosis lesions in yearling Thoroughbred horses. *Equine Vet J* 49, 282–287. <https://doi.org/10.1111/evj.12613>
- Sandgren, B., Dalin, G., Carlsten, J., Lundeheim, N., 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. II. Body measurements and clinical findings. *Equine Vet J* 25, 48–53. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04854.x>
- Santos, T.P., Spagnolo, J.D., Hagen, S.C.F., Silva, L.C.L.C., 2022. Clinical and arthroscopic presentation of horses with osteochondral fragmentation at metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints: a 10-year study (2010-2019). *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 74, 446–456. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-12343>
- Santschi, E.M., 2008. Articular Fetlock Injuries in Exercising Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 24, 117–132. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2007.11.011>
- Santschi, E.M., Prichard, M.A., Whitman, J.L., Batten, C.A., Strathman, T.A., Canada, N.C., Morehead, J.P., 2020. Stifle radiography in Thoroughbreds from 6 to 18 months of age. *Equine Vet Educ* 32, 78–84. <https://doi.org/10.1111/eve.13194>
- Savage, C.J., McCarthy, R.N., Jeffcott, L.B., 1993. Effects of dietary energy and protein on induction of dyschondroplasia in foals. *Equine Veterinary Journal* 25, 74–79. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04858.x>
- Schober, M., 2003. Schätzung von genetischen Effekten beim Auftreten von osteochondrosis dissecans beim Warmblutpferd. Georg-August-Universität Göttingen, Göttingen.
- Schougaard, H., Ronne, J.F., Phillipson, J., 1990. A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance. *Equine Veterinary Journal* 22, 288–289. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04270.x>
- Serteyn, D., Piquemal, D., Vanderheyden, L., Lejeune, J.-P., Verwilghen, D., Sandersen, C., 2010. Gene expression profiling from leukocytes of horses affected by osteochondrosis: Gene expression profiling in OC horses. *J. Orthop. Res.* 28, 965–970. <https://doi.org/10.1002/jor.21089>
- Shingleton, W.D., Mackie, E.J., Cawston, T.E., Jeffcott, L.B., 1997. Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and a possible association with dyschondroplasia. *Equine Veterinary Journal* 29, 360–364. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb03139.x>
- Shrestha, K., Gilkerson, J.R., Stevenson, M.A., Flash, M.L., 2021. Drivers of exit and outcomes for Thoroughbred racehorses participating in the 2017–2018 Australian racing season. *PLoS ONE* 16, e0257581. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257581>



- Skarbek, A., Ramseyer, A., Koch, C., Van der Vekens, E., 2020. Radiography and Standing Computed Tomography of an Osteochondritis Dissecans Lesion Found at the Dorsodistal Aspect of the Calcaneus in a 3-Year-Old Horse. *Journal of Equine Veterinary Science* 94, 103240. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2020.103240>
- Sloan, P.B., White, B., Santschi, E.M., 2023. Racing performance of juvenile Thoroughbreds with femoropatellar osteochondrosis at auction: A retrospective case-control study. *Equine Veterinary Journal* evj.13943. <https://doi.org/10.1111/evj.13943>
- Smith, R.K.W., Coumbe, A., Schramme, M.C., 1995. Bilateral synovial chondromatosis of the metatarsophalangeal joints in a pony. *Equine Veterinary Journal* 27, 234–238. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1995.tb03068.x>
- Sparks, H.D., Nixon, A.J., Fortier, L.A., Mohammed, H.O., 2011. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans cartilage flaps of the femoropatellar joint: Long-term results: PDS pin reattachment of femoropatellar OCD lesions. *Equine Veterinary Journal* 43, 650–659. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00362.x>
- Speers, D.J., Nade, S.M., 1985. Ultrastructural studies of adherence of *Staphylococcus aureus* in experimental acute hematogenous osteomyelitis. *Infect Immun* 49, 443–446. <https://doi.org/10.1128/iai.49.2.443-446.1985>
- Steel, C., Devery, S., Hance, S., Adkins, A., Hitchens, P., 2019. Fragmentation of the dorsal distal aspect of the talus on weanling survey and pre-sale radiographs of juvenile Thoroughbreds: prevalence and 2- and 3-year-olds racing performance: Fragmentation of the dorsal distal aspect of the talus on weanling survey and pre-sale radiographs of juvenile Thoroughbreds: prevalence and 2- and 3-. *Aust Vet J* 97, 68–74. <https://doi.org/10.1111/avj.12787>
- Stock, K.F., Distl, O., 2008. Multiple-trait selection for radiographic health of the limbs, conformation and performance in Warmblood riding horses. *Animal* 2, 1724–1732. <https://doi.org/10.1017/S1751731108003091>
- Stock, K.F., Hamann, H., Distl, O., 2006. Factors associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *The Veterinary Journal* 171, 147–156. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.09.007>
- Stougaard, J., 1961. The hereditary factor in osteochondritis dissecans. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume* 43-B, 256–258. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.43B2.256>
- Strand, E., Braathen, L.C., Hellsten, M.C., Huse-Olsen, L., Bjornsdottir, S., 2007. Radiographic closure time of appendicular growth plates in the Icelandic horse. *Acta Vet Scand* 49, 19. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-49-19>
- Strömberg, B., 1979. A Review of the salient features of Osteochondrosis in the Horse. *Equine Veterinary Journal* 11, 211–214. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1979.tb01346.x>
- Strömberg, B., Rejnö, S., 1978. Osteochondrosis in the horse. I. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint. *Acta Radiol Suppl* 358, 139–152.

- Theiss, F., Hilbe, M., Fürst, A., Klein, K., Von Rechenberg, B., 2010. Histological evaluation of intraarticular osteochondral fragments. *Pferdeheilkunde*. <https://doi.org/10.5167/UZH-42286>
- Trotter, G.W., McIlwraith, C.W., Norrdin, R.W., 1983. A Comparison of Two Surgical Approaches to the Equine Femoropatellar Joint for the Treatment of Osteochondritis Dissecans. *Veterinary Surgery* 12, 33–40. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1983.tb00700.x>
- Tryon, K.A., Farrow, C.S., 1999. Osteochondrosis in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 15, 265–274. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30182-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30182-1)
- Tucker, R., Hall, Y.S., Hughes, T.K., Parker, R.A., 2022. Osteochondral fragmentation of the cervical articular process joints; prevalence in horses undergoing CT for investigation of cervical dysfunction. *Equine Veterinary Journal* 54, 106–113. <https://doi.org/10.1111/evj.13410>
- UpRichard, K., Elce, Y.A., Piat, P., Beauchamp, G., Lavery, S., 2013. Outcome after arthroscopic treatment of lateral femoral trochlear ridge osteochondrosis in sport horses: A retrospective study of 37 horses. *Vet Comp Orthop Traumatol* 26, 105–109. <https://doi.org/10.3415/VCOT-11-12-0182>
- Valentino, L.W., Lillich, J.D., Gaughan, E.M., Biller, D.R., Raub, R.H., 1999. Radiographic Prevalence of Osteochondrosis in Yearling Feral Horses. *Vet Comp Orthop Traumatol* 12, 151–155. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1632481>
- Van Cauter, R., Serteyn, D., Lejeune, J.-P., Rousset, A., Caudron, I., 2023. Evaluation of the appearance of osteochondrosis lesions by two radiographic examinations in sport horses aged from 12 to 36 months. *PLoS ONE* 18, e0286213. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286213>
- Van Den Hoogen, B.M., Van Den Lest, C.H.A., Van Weeren, P.R., Van Golde, L.M.G., Barneveld, A., 1999. Effect of exercise on the proteoglycan metabolism of articular cartilage in growing foals. *Equine Veterinary Journal* 31, 62–66. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05315.x>
- Van Grevenhof, E.M., Schurink, A., Ducro, B.J., van Weeren, P.R., van Tartwijk, J.M.F.M., Bijma, P., van Arendonk, J.A.M., 2009. Genetic variables of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *J. Anim. Sci.* 87, 1906–1912. <https://doi.org/10.2527/jas.2008-1199>
- van Hoogmoed, L.M., Snyder, J.R., Thomas, H.L., Harmon, F.A., 2003. Retrospective evaluation of equine prepurchase examinations performed 1991-2000. *Equine Veterinary Journal* 35, 375–381. <https://doi.org/10.2746/042516403776014325>
- Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M.S., Mol, J.A., Barneveld, A., 1999a. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal* 31, 45–54. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05313.x>

- Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M.S., Mol, J.A., Barneveld, A., 1999b. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. *Equine Veterinary Journal* 31, 45–54. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05313.x>
- Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., Genzel, W., Van Weeren, P.R., 2010. A pilot study on factors influencing the career of Dutch sport horses: Career of sport horses. *Equine Vet J* 42, 28–32. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00251.x>
- Van Weeren, P.R., 2006. Osteochondrosis, in: *Equine Surgery*. Elsevier, pp. 1166–1178. <https://doi.org/10.1016/B1-41-600123-9/50093-0>
- van Weeren, P.R., 2006. Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice* 5, 248–258. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2006.08.002>
- Van Weeren, P.R., Barneveld, A., 1999. The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal. *Equine Veterinary Journal* 31, 16–25. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05309.x>
- Van Weeren, P.R., Denoix, J.-M., 2013. The Normandy field study on juvenile osteochondral conditions: Conclusions regarding the influence of genetics, environmental conditions and management, and the effect on performance. *The Veterinary Journal* 197, 90–95. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.047>
- Van Weeren, P.R., Jeffcott, L.B., 2013. Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *The Veterinary Journal* 197, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.048>
- Van Weeren, P.R., Knaap, J., Firth, E.C., 2003. Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Veterinary Journal* 35, 67–71. <https://doi.org/10.2746/042516403775467469>
- Van Weeren, P.R., Van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M.S., Barneveld, A., 1999. The influence of birth weight, rate of weight gain and final achieved height and sex on the development of osteochondrotic lesions in a population of genetically predisposed Warmblood foals. *Equine Veterinary Journal* 31, 26–30. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05310.x>
- Vander Heyden, L., Lejeune, J.-P., Caudron, I., Dettleux, J., Sandersen, C., Chavatte, P., Paris, J., Delière, B., Serteyn, D., 2013. Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Veterinary Record* 172, 68–68. <https://doi.org/10.1136/vr.101034>
- Vander Heyden, L., Serteyn, D., Caudron, I., Verwilghen, D., Delière, B., Lejeune, J.-P., 2008. Prévalence de l'ostéochondrose chez le cheval de sport en Wallonie.
- Vanderperren, K., Martens, A.M., Declercq, J., Duchateau, L., Saunders, J.H., 2009. Comparison of ultrasonography versus radiography for the diagnosis of dorsal fragmentation of the metacarpophalangeal or metatarsophalangeal joint in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 235, 70–75. <https://doi.org/10.2460/javma.235.1.70>

- Vervuert, I., Coenen, M., Borchers, A., Granel, M., Winkelsett, S., Christmann, L., Distl, O., Bruns, E., Hertsch, B., 2005. Growth rates in Hanoverian Warmblood foals and the development of osteochondrosis, in: Juliand, V., Martin-Rosset, W. (Eds.), *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*. Brill | Wageningen Academic, pp. 85–87. [https://doi.org/10.3920/9789086865420\\_014](https://doi.org/10.3920/9789086865420_014)
- Verwilghen, D.R., Janssens, S., Busoni, V., Pille, F., Johnston, C., Serteyn, D., 2013. Do developmental orthopaedic disorders influence future jumping performances in Warmblood stallions?: Impact of DOD on performance. *Equine Vet J* 45, 578–581. <https://doi.org/10.1111/evj.12027>
- Vos, N.J., 2008. Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch warmblood horses presented for pre-purchase examination. *Ir Vet J* 61, 33–37. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-61-1-33>
- Voute, L.C., Henson, F.M.D., Platt, D., Jeffcott, L.B., 2011. Osteochondrosis lesions of the lateral trochlear ridge of the distal femur in four ponies. *Veterinary Record* 168, 265–265. <https://doi.org/10.1136/vr.c6677>
- Vrijens, K., Bollati, V., Nawrot, T.S., 2015. MicroRNAs as Potential Signatures of Environmental Exposure or Effect: A Systematic Review. *Environ Health Perspect* 123, 399–411. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408459>
- Walser, M.M., Allen, N.K., Mirocha, C.J., Hanlon, G.F., Newman, J.A., 1982. *Fusarium* - Induced Osteochondrosis (Tibial Dyschondroplasia) in Chickens. *Vet Pathol* 19, 544–550. <https://doi.org/10.1177/030098588201900509>
- Weiss, J.M., Shea, K.G., Jacobs, J.C., Cannamela, P.C., Becker, I., Portman, M., Kessler, J.I., 2018. Incidence of Osteochondritis Dissecans in Adults. *Am J Sports Med* 46, 1592–1595. <https://doi.org/10.1177/0363546518764676>
- Wiertz, A.L., Gorissen, B., 2018. Does osteochondrosis affect the toe-heel and medio-lateral hoof balance in growing Warmblood foals? Utrecht University, Utrecht.
- Wilderjans, H., 2024. Re-attachment of OCD flaps in warmblood horses: treatment results in 81 femoropatellar joints (59 horses).
- Wilke, A., 2003. Der einfluss von aufzucht und haltung auf das auftreten von osteochondrose (OC) beim reitpferd. Hannover, Hannover.
- Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., Distl, O., 2006. Prevalence of Osteochondrosis in the Limb Joints of South German Coldblood Horses: Osteochondrosis in Horses. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 53, 531–539. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2006.00881.x>
- Wormstrand, B., Østevik, L., Ekman, S., Olstad, K., 2018. Septic Arthritis/Osteomyelitis May Lead to Osteochondrosis-Like Lesions in Foals. *Vet Pathol* 55, 693–702. <https://doi.org/10.1177/0300985818777786>
- Yamaguchi, T., Hayashi, K., Tayama, N., Sugioka, Y., 1990. The role of cartilage canals: experimental study using rabbits' femoral heads. *Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 64, 1105–1110.

- 
- Yellin, J.L., Tysklind, R.G., Hussain, Z.B., Zheng, E.T., Heyworth, B.E., Kocher, M.S., 2023. Bilateral osteochondritis dissecans of the knee in pediatric and adolescent patients presenting with unilateral symptoms: An epidemiological and radiographic analysis. *Journal of Children's Orthopaedics* 17, 481–488. <https://doi.org/10.1177/18632521231193711>
- Yovich, J.V., McIlwraith, C.W., Stashak, T.S., 1985. Osteochondritis dissecans of the sagittal ridge of the third metacarpal and metatarsal bones in horses. *J Am Vet Med Assoc* 186, 1186–1191.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S., 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet Pathol* 44, 429–448. <https://doi.org/10.1354/vp.44-4-429>
- Zimmermann, E., Distl, O., 2023. SNP-Based Heritability of Osteochondrosis Dissecans in Hanoverian Warmblood Horses. *Animals* 13, 1462. <https://doi.org/10.3390/ani13091462>

---

# Annexes

---

**Tableau I : Ensemble des études ayant évalué une corrélation entre le cuivre et la présence de lésions d' OC(D) :**

Etude	Conditions d'élevage	Population étudiée	Modalités d'alimentation/Apport en cuivre	Modalités de diagnostic	Résultats
<b>Bridges &amp; al., 1984</b>	Observationnelle (USA)	8 foals PS avec signes cliniques d'OC(D).	Echantillonnage de l'alimentation et l'eau des élevages.	Prises de sang, nécropsie des membres. C° en Cu hépatique post-mortem.	C° sérique en Cu < à la norme (0,7ppm) chez 7/8 foals. C° hépatique en Cu < à un groupe contrôle.
<b>Bridges &amp; al., 1988</b>	Expérimentale (USA)	4 foals PS sevrés à 1 jour	Lacto-remplaceur (1,7 µg/kg de Cu) durant 4-7 mois.	Signes cliniques, mesure C° sérique en Cu, nécropsie et histopathologie.	C° sérique en Cu très faible et signes cliniques entre 13-16 semaines. Articulations et physes : présence de chondrocytes nécrotiques et hypoplasiques.
<b>Knight &amp; al., 1990</b>	Expérimentale (USA)	21 juments et foals QH, PS et SB.	Fin de gestation & lactation, groupes : Contrôle (CuC) 13 ppm de Cu alimentaire. Groupe CuS : 32 ppm. Poulains : CuC : 2x/j 15 ppm Cu. Groupe CuS : 55 ppm 2 x/j	Signes cliniques, nécropsie membres et cervicales (à 90 ou 180 jours).	Prévalence OC environ 2 fois > dans groupe CuC à 90 & 180 jours.
<b>Hurtig &amp; al., 1993</b>	Expérimentale (USA)	18 foals QH et PS/QH.	Deux groupes alimentaires : Low Cu : 6-8 ppm Cu/j et High Cu : 25 ppm Cu/j durant 6 mois	Biopsies hépatiques, examen neurologique, radiographies membres et cervicales, scintigraphie, nécropsie et histopathologie à 9 mois.	High-Cu : C° Cu hépatique supérieure, lésions cervicales moins sévères et fréquentes, régression de lésions et/ou signes cliniques, réticulation du collagène supérieure.
<b>Pearce &amp; al., 1998</b>	Expérimentale (Nouvelle-Zelande)	21 juments et foals PS.	Groupe placebo et groupe supplémenté en Cu alimentaire en fin de gestation (mères et foals jusque 150 jours).	Biopsies hépatiques et physes distales radiales, Examen clinique, radiographies des membres et nécropsie.	Mères supplémentées associées à diminution des lésions chez les foals mais sans relation avec leur C° hépatique en Cu. Absence d'effet de la supplémentation en Cu des foals.
<b>Van Oldruitenborgh &amp; al., 1999</b>	Observationnelle/Conditions contrôlées (Pays-Bas)	43 foals WB.	Herbe jusque 5 mois. De 5 à 11 mois, foin et concentrés.	PDS, examen post-mortem : C° Cu hépatique, rénale et splénique. Radiographies TC et FP	C° Cu plasmatique et hépatique plus faible chez foals atteints d'OC post-mortem. Absence de résultats significatifs pour les scores radiographiques
<b>Van Weeren &amp; al., 2003</b>	Observationnelle/Conditions contrôlées (Pays-Bas)	30 foals WB.	Herbe jusque 5 mois. De 5 à 11 mois, pellets commerciaux et ensilage.	Radiographies des membres, biopsies hépatiques des foals et juments.	Amélioration significative des lésions chez les foals dans la 1/2 supérieure au niveau de la C° hépatique en Cu, détérioration chez foals 1/2 inférieure
Coenen & al., 2005	Observationnelle (Allemagne)	629 foals hanovriens.	Echantillonnage de l'alimentation des poulains et mères.	Radiographies des membres	Absence de corrélation entre la quantité de minéraux ingérés et la prévalence d'OC(D).
Gee & Al., 2005; (Gee & al., 2007)	Expérimentale (Nouvelle-Zelande)	33 juments et foals PS.	Injections IM de Cu en fin de gestation.	Examen clinique, biopsies hépatiques et examen post-mortem (j160) : radiographies, histopathologie des membres.	Absence d'effet de l'administration de Cu IM sur l'ensemble des paramètres analysés.
Lepeule & al., 2009	Observationnelle (France)	401 foals TF, PS et WB.	Suivi d'élevage fin de gestation et durant la croissance.	Radiographies des membres	Absence d'effet significatif du rapport Zn/Cu alimentaire sur l'OC(D).
<b>Coskun &amp; al; 2016</b>	Observationnelle /Conditions contrôlées (Turquie)	18 foals KWPN avec signes cliniques et/ou rx de DOD.	Echantillonnage de l'alimentation des individus	Examen clinique, radiographies et PDS, nécropsie et histopathologie.	C° sérique en Cu significativement inférieure au groupe contrôle . Apport alimentaire moyen <5 mg/kg de Cu.

**En gras : Etudes ayant observé une corrélation entre l' administration ou la présence**

**Tableau II :** Ensemble des études ayant évalué une corrélation entre l' appo en énergie dans l' alimentation et la présence de lésions

Etude	Type d'étude	Population étudiée	Modalités d'alimentation	Méthodes diagnostiques	Résultats
<b>Glade &amp; Belling, 1986</b>	Conditions contrôlées (USA)	8 poulains PS.	2 régimes alimentaires : groupe HE : 130% des besoins en énergie et protéines, groupe contrôle 100% de ces besoins (recommandations NRC).	Pesée, prélèvements de cartilage de la plaque de croissance distale radiale. Euthanasie et prélèvements de cartilage articulaire épiphysaire radial et huméral.	Groupe HE : Diminution significative du contenu en hexosamine et hydroxyproline et augmentation du contenu en ADN. Poids 15,5% supérieur groupe HE vs groupe contrôle.
<b>Savage &amp; al., 1993</b>	Conditions contrôlées (Australie)	30 foals de race et exempts de lésions initialement	3 régimes alimentaires : groupe contrôle : 100% des besoins en énergie et protéines (ref. NRC); groupe HP : 126% des besoins en protéines; groupe HE : 129% des besoins en énergie.	Examen physique et mesures répétées. Radiographies des membres avant et après régime. Examen nécropsique de l'ensemble des articulations à 6,5 mois.	Absence de lésions cliniques et rx dans les groupes contrôles et HP. Groupe HE : 6/12 ont des lésions rx et/ou cliniques. Histologie : sont atteints : groupe HE tous , HP 4/6, contrôle 2/12.
<b>Pagan &amp; al., 2001</b>	Observationnelle (USA)	218 poulains PS élevés dans 6 élevages.	Protocole : 1 repas de concentrés : 1,4 g HDC/kg de PV. Dosage C <sup>e</sup> plasmatique en glucose & insuline 120 minutes après repas.	Deux groupes : atteints vs sains. Groupe atteint : individus ayant subi une arthroscopie pour traitement d'OC(D).	Pics d'insuline et de glucose significativement plus élevés chez poulains opérés d'OC. Index glycémique du concentré fortement corrélé à la prévalence d'OC(D) au sein de chaque élevage.
<b>Schrober, 2003</b>	Observationnelle (Allemagne)	624 foals Hanoviens issus de 83 élevages.	Questionnaire et récolte d'échantillons. 3 groupes : apport avec déficit >10%, apport couvrant 90 à 110% des besoins et apport >110% des besoins en énergie et protéines durant la lactation (normes GFE 1994).	Radiographies des membres entre 4 et 8 mois.	Absence d'effet significatif des différents régimes alimentaires.
<b>Ott &amp; al., 2005</b>	Conditions contrôlées (USA)	44 poulains sevrés vers 112 jours. 14 PS et 6 QH la première année, 19 PS et 5 QH la seconde année, sevrés à 112 jours.	Première année : groupe HS : concentré à 31% MS d'amidon; groupe LS : (+/-) 0% d'amidon. Deuxième année : groupe HS : concentré : 37,5% MS d'amidon. Groupe MS concentré 17% MS d'amidon.	Radiographies MCIII gauche et mesure de la teneur en minéraux, prise de sang : glucose et insuline; mesures (taille, poids, ...) répétées. Année 2 : mesures, examens physiques, radiographies des membres.	Année 1 : Absence de différence de régime sur le contenu en minéral des os. Année 2 : Absence d'effet de l'alimentation sur le score radiographique.
<b>Donabédian &amp; al., 2006</b>	Conditions contrôlées (France)	39 juments et poulains PS, AA et SF.	Régime alimentaire des juments gestantes fonction de leur embonpoint. 2 groupes : groupe ML recevant 100% des besoins alimentaires (recommandations INRA); groupe HL : 130-150% des besoins.	Mesures (taille, poids). Bilans radiographiques des membres à 5,5 et 11 mois. Nécropsies (axiale et membres) des foals les plus sévèrement atteints des 2 groupes.	Mesures de croissance HL > ML. Prévalence de DOD radiographiques non significative entre les groupes. Lésions cervicales groupe HL > ML (p= 0,033), tendances non significatives lésions des membres.
<b>Lepeule &amp; al., 2009</b>	Observationnelle (France)	401 poulains de 3 races (TF, PS et WB) issus de 21 fermes normandes.	Suivi des conditions d'élevage : Juments dès le 8ème mois de gestation; Poulains jusqu'au sevrage.	Radiographies bilatérales des membres.	Analyse univariée : quantité de concentré distribué à la mère et au foal sont des facteurs significatifs pour le développement d'OC (p-value <0,25). Absence d'effet significatif lors de l'analyse multivariée.
<b>Vanderheyden &amp; al., 2013</b>	Observationnelle (Belgique)	223 foals (SBS, BWP & Oldenburg) nés au sein de 80 élevages.	Régime alimentaire évalué durant la gestation par questionnaire. 2 catégories établies : complémentés en concentré vs non complémentés.	Examen radiographique des membres des poulains vers 21 mois.	Le groupe complémenté présentait significativement (p<0,05) plus de lésions d'ostéochondrose que le groupe non complémenté.
<b>Mendoza &amp; al., 2016</b>	Observationnelle (Belgique)	204 poulains de sport nés et élevés en Wallonie.	Régime alimentaire évalué par questionnaire. 2 catégories établies : complémentés en céréales vs non complémentés.	Examen radiographique des membres à 6 et 18 mois.	Groupe complémenté avait une tendance (p=0,06) à développer des lésions. Groupe non complémenté : probabilité significative de guérir des lésions présentes vers 6 mois.

**En gras :** Etudes ayant observé une corrélation entre l' administration de concentrés (fiches)



**Tableau III :** Ensemble des études publiées ayant évalué la dynamique des lésions d'OC(D) :

Auteurs	Population étudiée	Modalités diagnostiques	Résultats
Grøndahl, 1992	753 yearlings SB.	Examen radiographique entre 6-21 mois : vue LM des boulets (&obliques si lésions). Re-examen 6-12 mois après.	18 UPE observées, 12 lésions ont régressé après 6-12 mois.
Dabareiner & al., 1993	9 individus (6 PS, 1 SB, 1 QH et un croisé PS-WB) âgés <1 an avec historique de boiterie, effusion FP.	Examens radiographiques FP (LM & CaL-CraMO), sur le terrain et 1-2 mois plus tard en clinique.	Apparition de lésions FP à plus de 8 mois chez 3 PS.
McIntosh & McIlwraith, 1993	96 yearlings présentant des signes cliniques d'OC(D) FP.	Suivi radiographique de lésions FP de 23 poulains présentant des signes radiographiques d'OC(D).	Evolution des lésions FP après 10-17 mois chez 6 des 10 individus non opérés : 4 détériorations, 1 amélioration, 1 détériorée puis améliorée.
Carlsten & al., 1993	77 SB suédois.	6 bilans radiographiques de 0 à 16 mois. Examen TC (LM, pILDMO), MTP (D35Pr45lat-PIDMO & D35pr45M-PiDiO) et MCP (LM bilatérales et D10Pr-PaDiO antérieur gauche),	Absence de changement TC après 8 mois. MTP : absence d'apparition après 8 mois, absence de régression après 12 mois. 2 fragments DP P1 apparus entre 12 et 16 mois
Dik & al., 1999	43 WB de 0 à 5 mois et 19 jusque 11 mois.	1 examen radiographique par mois. Examen TC (LM & PIDMO) & FP (LM & CaLcrMO).	Diminution significative du nombre de lésions avec l'âge, absence d'apparition ou disparition des lésions TC à partir de 5 mois et FP à 8 mois.
Schrober, 2003	396 poulains Hanovriens.	2 examens radiographiques, à 4-8 mois et 2 ans. Examen TC (vue PIDMO) et 4 boulets (vue LM)	Lésions des boulets : 13,1% régressées 1,8% apparues; TC : 3,04% régressées 1,77% apparues .
Van Weeren & al., 2003	30 poulains KWPN.	2 examens radiographiques à 5 et 11 mois. Examens TC (LM, DP et DM-PILO) et FP (LM & CaL-CrMO),	Entre 5 et 11 mois : lésions TC : 3 régressions. FP : 14 régressions.
Donabédian & al., 2006	39 poulains PS, AA et SF.	2 bilans radiographiques à 5,5 et 11 mois des boulets, TC et FP (vues LM).	Prévalence de 66,7% de DOD à 5,5 mois. Si atteint au 1er examen, 9 fois plus de chance d'avoir des lésions au 2ème .
Baccarin & al., 2012	30 foals lusitaniens radiographiés à 1 mois et 23 de 3 à 18 mois.	examens radiographiques à 1, 3, 5, 8, 12, 16 & 18 mois TC (LM, DM-PILO & DP) et FP (LM & CaL-CrMO).	DIRT : A 12 mois : 6 régressées, 3 apparues. LTRT : A 12 mois : 6 régressées, 2 apparues. LTRF : entre 12 et 18 mois, toutes régressées, aucune nouvelle.
Jacquet & al., 2013	321 foals/yearlings PS, AA et SF.	2 bilans radiographiques à 5,7 et 17 mois des carpes (DP), extrémités digitées (LM), TC (LM) & FP (LM).	85,7% des LTRF régressées, 53,1% des DIRT stables, 51% des lésions dorsales du boulet et 45,8% palmaires/plantaires apparues à 18 mois.
Mendoza, 2016	204 WB Belges.	2 examens radiographiques à 6 et 18 mois. Radiographies des boulets (LM), TC (LM & PIDMO) et FP (LM).	Entre 6 et 18 mois : lésions du boulet : 11 apparues, 5 régressées, 12 stables; TC : 2 apparues, 4 régressées, 19 stables. FP : 11 régressées, 3 apparues, 6 stables.
Lewczuk & al., 2017	201 WB Polonais	2 bilans radiographiques à en moyenne 1305 jours. Radiographies des boulets (LM), TC (LM & DP) et FP (LM)	prévalence d'OCD de 29% et 31% lors des deux examens chez les mâles et de 23% et 27% chez les femelles.
Robles & al., 2018	24 poulains AA.	3 examens radiographiques à 6, 12 et 18 mois. Vues LM des boulets, TC et FP.	Entre 12 et 18 mois : 3 régressions, 5 stables.
Santschi & al., 2019	141 PS.	3 sets radiographiques à 161, 347 et 534 jours. Radiographies FP (vues LM, CaLCraMO & CaPrCrDiO).	Prévalence de lésions de 35%, 15,6% et 11% lors des examens respectivement 1, 2 et 3. 9 lésions se résolvent entre l'examen 2 et 3 et 3 individus ont de nouvelles lésions (dont 2 âgés de plus de 10 mois).

Tableau IV : Nombre d' individus radiographiés par année de naissance et élevage au sein du

N° Elevage :	année de naissance																				Total
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	
1	0	6	4	11	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	23
2	4	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
3	4	3	5	3	0	0	0	0	0	0	4	8	8	3	6	3	6	7	5	4	69
4	0	5	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
5	2	1	3	0	0	2	5	3	0	2	3	3	1	0	0	0	0	0	0	0	25
6	0	4	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14	11	0	39
7	1	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
8	0	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8
9	0	15	11	19	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	56
10	0	0	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
11	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
12	0	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
13	0	3	3	1	0	0	0	0	0	3	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	15
14	0	3	3	7	9	8	8	9	10	6	10	0	14	12	9	12	9	8	10	0	147
15	0	1	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
16	0	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
17	0	0	2	3	3	7	5	3	4	5	3	1	1	3	2	4	0	0	0	0	46
18	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
19	0	0	13	16	16	16	18	9	18	10	19	16	13	10	13	3	0	0	0	0	190
20	0	0	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	0	12
21	0	0	0	2	2	2	3	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	14
22	0	0	1	5	5	3	8	6	0	0	3	6	6	1	2	0	0	0	0	0	46
23	0	0	0	5	7	2	0	5	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	23
24	0	0	0	3	2	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
25	0	0	0	3	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
26	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
27	0	0	0	0	5	5	9	10	6	8	6	4	1	0	0	0	0	0	0	0	54
28	0	0	0	0	0	1	3	5	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14
29	0	0	0	0	0	0	0	4	6	3	1	2	8	5	2	3	5	5	3	0	47
30	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	2	3	0	0	0	0	0	0	0	8
31	0	0	0	0	0	0	0	0	5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
32	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	3	7	0	16
34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	19	13	0	0	32
35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	3	0	0	9
36	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2	0	7
37	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	3	0	0	11
38	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	6
Autres <sup>a</sup>	20	54	40	41	77	55	31	53	15	27	21	17	18	26	22	12	14	70	50	23	686
Total	31	121	115	130	147	104	91	108	73	73	74	62	73	60	56	37	40	145	118	29	1687
N examens	34	144	127	164	189	143	174	190	151	126	167	109	154	103	95	43	72	263	173	29	2650
N moyen examens	1.10	1.19	1.10	1.26	1.29	1.38	1.91	1.76	2.07	1.73	2.26	1.76	2.11	1.72	1.70	1.16	1.80	1.81	1.47	1.00	1.57
Age moyen dernier examen (jours)	721.74	634.76	530.16	566.93	576.47	567.06	518.68	529.77	602.82	531.85	522.64	533.79	649.37	578.17	552.64	596.14	592.95	568.91	489.08	228.83	558.53

<sup>a</sup> : Tout individu appartenant à un propriétaire ayant présenté moins de 3 poulains nés la même année.