

ANDREIA CRISTINA INÁCIO RITO

OSTEOCONDROSE DISSECANTE EM EQUINOS
Relato de Casos Clínicos

Orientador: Prof. Dra. Clarisse Simões Coelho

UNIVERSIDADE LUSÓFONA DE HUMANIDADES TECNOLOGIAS
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

Lisboa

2021

ANDREIA CRISTINA INÁCIO RITO

OSTEOCONDROSE DISSECANTE EM EQUINOS

Relato de Casos Clínicos

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária, no Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 1 de Setembro de 2021, com o Despacho de Nomeação de Júri Nº 240/2021, com a seguinte composição:

Presidente: Professora Doutora Margarida Alves

Arguente: Professora Doutora Joana Simões

Orientador: Professora Doutora Clárisse Simões Coelho

UNIVERSIDADE LUSÓFONA DE HUMANIDADES TECNOLOGIAS

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

Lisboa

2021

Agradecimentos

À minha mãe, sem ela nunca seria possível !

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, por proporcionar um curso tão completo, em todas as áreas da medicina veterinária.

Resumo

A osteocondrose dissecante (OCD) é de uma doença multifatorial complexa que se inicia quando começam a ocorrer falhas nos canais de cartilagem, o que leva ao comprometimento da biogênese do condrócito, devido à isquemia existente, bem como interrupções genéticas e bioquímicas.

Trata-se de uma doença da cartilagem, que ocorre durante a fase de crescimento do animal, e pode apresentar vários sinais clínicos, como osteófitos, quistos subcondrais e deformidades angulares. Desenvolve-se em animais em crescimento de todas as espécies, incluindo cavalos. Cada vez mais estes distúrbios afectam um maior número de cavalos jovens em todo o mundo. A OCD é uma das principais causas de alterações ortopédicas em cavalos, que pode levar à ocorrência de complicações como a laminite e a fragilidade articular, e representa uma das principais causas de perdas económicas em todas as áreas da indústria equina.

Os últimos estudos da doença centraram-se em analisar possíveis relações entre a OCD e algumas doenças metabólicas, como as interrupções endoplasmáticas do retículo, disfunções mitocondriais, alterações endócrinas e o stress oxidativo, estão entre as principais.

E' então muito importante entender e estudar os mecanismos fisiopatológicos exatos subjacente às lesões precoces de OCD, de modo a implementar estratégias inovadoras rápidas e eficazes, como o uso de células-estaminais, que hoje é considerada como uma abordagem promissora para a medicina regenerativa da doença. Possui o potencial para tratar inúmeros transtornos ortopédicos, como as doenças osteodegenerativas, para prevenção e diminuição da incidência da doença, não só em cavalos, mas também em medicina humana.

O objectivo desta dissertação foi reunir um conjunto de informação teórica sobre a patologia de OCD, a fim de compreender bem a doença, e depois correlacionar com um grupo de animais em estudo, analisados ao longo do período do estágio. Foram selecionados 50 equinos, todos eles com quadro clínico de OCD, e foi feito uma descrição e análise estatística de alguns parâmetros, relacionados com a doença, e posteriormente correlacionados com a literatura.

Palavras-chave: Osteocondrose, Osteocondrose Dissecante, Osteocondrite, Doença Ortopédica, Doença Ortopédica de Desenvolvimento, Cartilagem, Condrócito

Abstract

Osteochondrosis dissecans (OCD) can present various clinical signs, such as osteophytes, angular distortions and subchondral cysts, is a growing pathology of the cartilage which occur in animals of all species. Currently, these disorders are affecting more and more young horses around all the world. OCD started when cartilage channels fail due to existing ischemia, compromising chondrocyte biogenesis, like as biochemical and genetic disorders. Lately have been analyzed possible relationships between metabolic diseases and OCD. Mitochondrial dysfunctions, endocrine alterations, endoplasmic reticulum disruptions and oxidative stress are some of the main ones. Diagnosis is based on imaging exams, and for a better and detailed diagnosis magnetic resonance is currently the method of choice, however X-ray is still the most used method.

OCD is one of the reasons of orthopedic alterations in horses, who can take to complications like laminitis and joint weakness, it represents one of the reasons of losses in all areas of the equine industry. Then, it is important to study and understand the mechanisms, physic and pathologic, that are in the origin of lesions of OC(D) and applicate rapid and effective approaches, such as the use of stem cells, that now are considered a promising method for regenerative medicine. They have the possibility to prevent and reduce the incidence of the disease, to treat numerous orthopedic disorders, including osteodegenerative diseases, in horses and in humans too.

Abreviaturas, Siglas e Símbolos:

AD - Anterior direito

AE - Anterior esquerdo

AH - Ácido hialurónico

AIE - Anti-inflamatórios esteroides

AINEs - Anti-inflamatórios não esteroides

BIA - Bloqueios intra-articulares

BP - Bloqueios perineurais

CA - Cartilagem articular

CC - Crânio-caudal

DEH - Dubai equine hospital

DLPMO - Dorso lateral palmar medial/plantar, medial oblíqua

DMPLO - Dorso medial palmar lateral/plantar, lateral oblíqua

DNA - Ácido desoxirribonucleico

DOD - Doença ortopédica de desenvolvimento

DP - Dorso-palmar

DPPDO – Dorso proximal palmar distal oblíqua

EAC - Exame em acto de compra

EC - Ecografia

ECD - Exame complementar de diagnóstico

ECO - Ecografia

EENT - Estimulação elétrica nervosa

ET - Equitação de trabalho

FTP - Articulação femoro-tíbio-patelar

GAG - Glicosaminoglicanos

GAGPS - Glicosaminoglicano polissulfatado

IA - Intra-articular

IS - Intra sinovial

IV - Intravenoso

KV - Quilo voltagem

LM - Latero-medial

LQS - Lesões quísticas subcondrais

LS - Líquido sinovial

MA - Membros anteriores

mA - Miliamperagem

MAD - Membro anterior direito

MPD - Membro posterior direito

MAE - Membro anterior esquerdo

MCF - Articulação metacarpo falângica

MEC - Matriz extracelular

MP - Membro posterior

MS - Membrana sinovial

OA - Osteoartrite

OC - Osteocondrose

OCD - Osteocondrose dissecante

OS - Osso subcondral

PD - Posterior direito

PE - Posterior esquerdo

PG - Proteoglicanos

PPS - Pentosan polissulfatado

PRP - Plasma rico em plaquetas

PSL - Puro sangue lusitano

RM - Ressonância magnética

RNA - Ácido ribonucleico

RX - Raio X

SAO - Suplementos articulares orais

T3 - Triiodotironina

T4 - Tiroxina

TA - Terapia no meio aquático

TC - Tomografia computadorizada

TLD - Tiludronato dissódico

TOC- Terapia ondas de choque

TUS - Terapia de ultrassom

UAE - Emirados Árabes Unidos

UCI - Unidade de cuidados intensivos

Índice

ESTÁGIO	15
1 Atividades desenvolvidas durante o estágio	15
2 Casuística do estágio	17
2.1 Portugal, Clínica Ambulatória de Equinos	18
2.2 UAE, Dubai Equine Hospital	24
INTRODUÇÃO	29
1 Cartilagem de Crescimento e a Ossificação Endocondral	32
2 Estruturas Articulares	37
2.1 Osso Subcondral	39
2.2 Cartilagem Articular	39
2.2.1 Constituintes da Cartilagem Articular	40
a) Colagénio	40
b) Proteoglicanos	41
c) Condrócitos	41
2.3 Cápsula Articular	41
2.4 Líquido Sinovial	42
3 Fisiologia	43
3.1 Lubrificação Articular	43
3.2 Vascularização Articular	43
3.3 Propriedades Biomecânicas	44
3.4 Pressão Intra-Articular	44
3.5 Perceção de Dor	45
4 Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento	45
4.1 Osteocondrose	47
4.2 Osteocondrose Dissecante (OCD)	49
4.2.1 Falha nos Canais de Cartilagem	51
4.2.2 Isquémia e Necrose da Cartilagem	51
4.2.3 Fatores de Risco	53
4.3 Lesões Quísticas Subcondrais	58
5 Abordagem Clínica à Osteocondrose e OCD	60
5.1 Sinais Clínicos	61
5.2 Avaliação clínica	62
5.2.1 Exame Estático	62

5.2.2	Exame Dinâmico	62
5.2.3	Testes de Flexão	63
5.2.4	Bloqueios Intra-articulares e Perineurais Anestésicos	64
5.3	Exames Complementares de Diagnóstico	64
5.3.1	Radiologia	65
5.3.2	Ecografia	66
5.3.3	Ressonância Magnética	67
5.3.4	Tomografia Computorizada	67
5.3.5	Artroscopia	68
5.3.6	Cintigrafia Nuclear	69
5.3.7	Análise do Líquido Sinovial	70
5.3.8	Biomarcadores Moleculares	70
5.4	Tratamento	71
5.4.1	Conservativo	71
a)	Anti-inflamatórios Não Esteroides	72
b)	Anti-inflamatórios Esteroides	72
c)	Ácido Hialurônico	73
d)	Suplementos Articulares Orais	74
e)	Glicosaminoglicanos Polis sulfatados	74
f)	Tiludronato Dissódico (Tildren)	74
g)	Células Estaminais	75
h)	Nutrição	75
5.4.2	Outras Opções Terapêuticas	76
5.4.3	Tratamento Cirúrgico	76
5.5	Pós-cirúrgico e Reabilitação	79
5.5.1	Medicina Regenerativa / Complementar	79
a)	Plasma Rico em Plaquetas	79
b)	Células estaminais	80
5.5.2	Reabilitação Motora	80
45.5.3	Terapias Aquáticas	81
5.5.3	Terapia por Calor	81
5.5.4	Crioterapia	82
5.5.5	Photobiomodulation Therapy (PBMT)”	82
5.5.6	Terapia de Ultrassom	83
5.5.7	Terapia por Ondas	83
5.5.8	Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea	83

5.6	Prognóstico	84
ANÁLISE DE CASOS CLÍNICOS		85
1.	Justificação do Tema	85
2.	Objetivos	85
3.	Material e Métodos	85
4.	Resultados	88
5.	Discussão de Resultados	100
CONCLUSÃO		105
BIBLIOGRAFIA		106

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Consulta das diversas especialidades, Portugal	18
Tabela 2 – Análises sanguíneas realizadas, Portugal	20
Tabela 3 – Exames complementares de diagnóstico, Portugal	21
Tabela 4 – Tratamentos realizados em ortopedia, Portugal	22
Tabela 5 – Incidência das áreas de consultas de ortopedia, Portugal	23
Tabela 6 – Consultas das diversas especialidades, UAE	24
Tabela 7 – Análises sanguíneas realizadas, UAE	25
Tabela 8 – Exames complementares de diagnóstico, UAE	26
Tabela 9 – Tratamentos realizados, por sistemas. UAE	27
Tabela 10 – Cirurgias no DEH, UAE	28
Tabela 11 – Grau de claudicação, escala AAEP	64
Tabela 12 – Descrição do método do exame radiográfico	88

Índice de Figuras

Figura 1 – Processo de ossificação do osso longo em mamíferos	33
Figura 2 – Microscopia óptica de cartilagem articular hialina	34
Figura 3 – Estrutura e composição da cartilagem hialina articular	35
Figura 4 – Esquema da progressão da placa de crescimento de um osso longo	36
Figura 5 – Histologia e esquema da placa de crescimento	37
Figura 6 – Representação de uma articulação sinovial	38
Figura 7 – Esquema da lesão da cartilagem articular	40
Figura 8 – Imagem microscópica de uma lesão de OC	47
Figura 9 – Imagem radiográfica da articulação fêmuro-tíbio-patelar	49
Figura 10 – Imagem radiográfica do boleto	53
Figura 11 – Quisto subcondral no osso do navicular	60
Figura 12 – Imagem radiográfica da articulação tibiotársica	61
Figura 13 – Imagem radiográfica da articulação fêmuro-patelar	70
Figura 14 – Vista artroscópica do OCD na tróclea lateral do fêmur	78

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Cavalos pelo género	88
Gráfico 2 – Agrupamento dos cavalos por idades	89
Gráfico 3 – Exibição dos cavalos por raça	90
Gráfico 4 – Cavalos agrupados pela modalidade desportiva praticada	91
Gráfico 5 – Representação do número de membros com OCD, em cada cavalo	92
Gráfico 6 – Membros afetados com OCD	93
Gráfico 7 – articulações com OCD	94
Gráfico 8 – Número de fragmentos na mesma articulação	95
Gráfico 9 – Grau de claudicação, dos membros afetados com OCD	96
Gráfico 10 – Distensão articular nas articulações com OCD	97
Gráfico 11 – Tratamentos medicamentosos realizados	98
Gráfico 12 – Tipo de tratamento realizado: tratamento cirúrgico ou tratamento medico	99

ESTÁGIO

1 Atividades desenvolvidas durante o estágio

O período de estágio foi dividido em duas partes, uma primeira parte realizada em Portugal, a campo, em clínica de equinos com clientes distribuídos por todo o país, e a segunda parte nos Emirados Árabes Unidos (UAE), no Dubai Equine Hospital, em ambiente hospitalar.

A primeira parte do estágio decorreu de 15 de Setembro a 15 de Janeiro de 2021, na empresa Esquina Latina, com a Dra. Rita Rocha Pires, em clínica ambulatória. No decorrer dos meses de estágio, tive a oportunidade de observar e auxiliar vários tipos de casos clínicos, em várias especialidades clínicas, como: consultas de ortopedia, gastroenterologia, pneumologia, dermatologia, oftalmologia, urologia, reprodução, estomatologia e pequenas cirurgias. Contudo, a área com maior incidência de casos clínicos foi a ortopedia, pois é a área na qual a Dra. Rita mais trabalha. Auxiliei em diversos exames complementares de diagnóstico (ECD), Exames em Ato de Compra (EAC) e inúmeras consultas e exames de ortopedia. Tive também a oportunidade de auxiliar em terapias de reabilitação, como a ozono terapia, ondas de choque, laser e hidroterapia. Houve também a possibilidade de assistir e cooperar em algumas cirurgias, nomeadamente castrações, feridas e remoção de pequenas massas, a campo. Foi possível efetuar o acompanhamento pré e pós-cirúrgico de alguns animais. Estive em contacto com diversos cavalos e cavaleiros de excelência nas competições nacionais e internacionais, o que me fez compreender o quão minuciosa a ortopedia equina é.

A segunda parte do estágio foi realizada no Dubai Equine Hospital, nos Emirados Árabes Unidos, que é considerado um dos melhores hospitais de equinos do mundo. O hospital é composto por um corpo clínico de seis médicos veterinários especialistas residentes no hospital, sendo quatro deles cirurgiões e três especialistas em medicina interna e ortopedia, uma equipa de três anestesiistas, quatro internos hospitalares e vários ajudantes de veterinária. O DEH conta também com uma equipa de médicos veterinários de exterior, trinta médicos veterinários em regime ambulatório e quatro internos, que são os médicos que prestam assistência aos concursos das várias modalidades desportivas dos UAE, como o polo, as corridas de velocidade, corridas de endurance, dressage, e a todos os cavalos em regime de clínica ambulatória.

O DEH é composto por sete edifícios, com um total de sessenta e quatro boxes. No edifício maior encontram-se as salas de cirurgias, salas de recobro, áreas de tratamento,

várias salas de diagnósticos de imagem, enfermaria e a parte administrativa do hospital. Dispõe de dez boxes em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), duas salas de cirurgia, uma para cirurgias “suja” (cirurgias gastrointestinais) e outra para cirurgias “limpa” (ortopedia), duas salas de indução/recobro (com ligação direta à sala de cirurgia), uma sala de Raios-x, um laboratório de análises clínicas e bioquímicas, uma enfermaria, uma farmácia, uma biblioteca e uma sala de observação de imagem. Possui outro edifício distinto para as Ressonâncias Magnéticas (RM), onde são realizadas uma média de três RM por dia, uma sala de Tomografia Computorizada (TC) e outra sala de Cintilografia. Um edifício de Quarentena, com seis boxes e respetiva sala de tratamentos, um outro edifício de Isolamento, com mais outras seis boxes e respectivos locais de tratamento e mais três grandes pavilhões com boxes, para internamento dos animais.

Durante o tempo que estive no DEH tive a oportunidade de participar na rotina diária do hospital assim como assistir e dar apoio médico nas corridas de cavalos, em Meydan. Os Emirados Árabes Unidos são uma área imersa em medicina desportiva equina, tive a possibilidade de rodar entre todas as especialidades de medicina e cirurgia, assim como realizar tratamentos hospitalares durante o tempo de estágio. Diariamente assisti a cirurgias, consultas de diagnóstico, tratamentos, consultas de pré e pós cirúrgicos, ajudei na recepção e tratamento dos pacientes que chegavam ao hospital e que ficavam, ou não, internados. Prestei cuidados diários aos cavalos hospitalizados, preparava a medicação e realizava tratamentos aos cavalos internados. Tive a possibilidade de assistir a uma grande e variada casuística de casos clínicos. O DEH é um hospital de referência mundial, equipado com todo o material de diagnóstico de última geração e equipamento terapêutico. Recebe entre 350 a 400 casos de cólicas por ano, 75 a 100 fracturas, entre outras cirurgias diárias.

O DEH conta com uma grande equipa de veterinários de campo, em regime ambulatorio, que prestam assistência veterinária nas partidas de polo e nas corridas de cavalos, um desporto muito importante e com uma grande relevância económica e cultural nos UAE. O meu estágio incidiu na época mais movimentada das corridas, o que me permitiu assistir a várias, e aprender e perceber toda a logística de tratamentos e intervenções dos médicos veterinários. Foi um estágio muito intenso, com muitas horas de trabalho e empenho diário, mas onde foi possível aprender muito e ter a oportunidade de assistir a um variadíssimo número de casos clínicos, onde, devido ao país que é e ao grande poder económico dos donos dos animais, todos os métodos de diagnóstico, assim como as intervenções e tratamentos, médicos e cirúrgicos, podem e são aplicados.

No decorrer do período de estágio foi possível acompanhar, auxiliar e executar diversas atividades clínicas em equinos, tanto em clínica ambulatoria como em ambiente hospitalar, com o acompanhamento integral do corpo clínico no DEH, e em Portugal, com a supervisão e ajuda da Dra. Rita. Tive em contacto com a realidade do mundo equestre, com

as atividades da criação de cavalos, manejo, competições, evolução desportiva e dinâmicas interpessoais, o que foi uma grande aprendizagem. Todos os meses do estágio contaram com uma grande carga horária diária, sempre muito preenchidos, com uma grande variedade de casos clínicos, abrangendo as diferentes áreas clínicas e em ambientes completamente distintos, mas deu-me a possibilidade de aprender muito e estar em contacto com a realidade do mundo equestre e do trabalho do médico veterinário. Considero que foi uma grande mais valia, a nível pessoal e académico, ter realizado o meu estágio no nosso país e no estrangeiro, tanto em clínica ambulatória como em ambiente hospitalar. Deu-me a possibilidade de contactar com diferentes realidades e maneiras de trabalhar, de aprender diferentes técnicas e métodos de trabalho, num hospital com tecnologias e técnicas muito avançadas, e a campo, com uma realidade e método de trabalho bastante diferente.

Ao longo do decorrer do estágio consegui aplicar os conhecimentos e competências que fui adquirindo ao longo dos cinco anos do percurso académico, consolidando-os e também adquirindo novos conhecimentos. Houve um grande crescimento a nível pessoal e profissional, com a minha interação com todos os intervenientes ao longo dos meses, médicos, proprietários, atletas, treinadores, e os pacientes, com a alta diversidade e complexidade de casos clínicos. Uma das grandes vantagens da medicina é que nada é certo, na ciência estamos sempre a aprender, e isso é fantástico e muito estimulante.

2 Casuística do estágio

No decorrer dos meses de estágio, tanto em Portugal como nos UAE, os animais que se apresentaram à consulta foram maioritariamente cavalos de desporto. Atletas da disciplina de dressage, endurance, salto de obstáculos, corrida de velocidade e equitação de trabalho, em treino activo e em competições, nacionais e/ou internacionais. Em Portugal, os cavalos de saltos de obstáculos foram os que mais apareceram na consulta, enquanto nos UAE a maioria dos cavalos que assisti eram cavalos de corrida de velocidade, o que vai de acordo com a cultura do país e a enorme importância que este desporto tem na cultura árabe.

Como o estágio foi dividido em dois momentos, clínica ambulatória e em hospital, os dados vão ser apresentados em separado. Primeiro, a informação detalhada dos meses em Portugal, em clínica ambulatória com a Dra. Rita Rocha Pires e, em seguida, os dados referentes ao Dubai Equine Hospital. É de referir que a área clínica que mais acompanhei com a Dra. Rita Rocha Pires foi a de ortopedia, enquanto que no DEH tive a oportunidade de assistir e auxiliar as consultas e tratamentos de todas as áreas clínicas, com um grande número de cirurgias diárias.

2.1 Portugal, Clínica Ambulatória de Equinos

A Tabela 1 descreve o número de consultas efectuadas nas diferentes especialidades. A Dra. Rita dá uma média de 5 a 6 consultas por dia, 6 dias por semana. É de salientar que o mesmo animal pode ter sido sujeito a consultas de especialidades diferentes.

Tabela 1 - Consultas das especialidades

Consulta	%
Gastroenterologia	2 %
Ortopedia	44 %
Pneumologia	7 %
Pediatria	12 %
Oftalmologia	3 %
Dermatologia	5 %
Oncologia	0 %
Urologia	0,4 %
Reprodução	1 %
Cardiologia	0,6 %
Estomatologia	6 %
Medicina preventiva	3 %
Exames acto de compra	14 %
Total	680 consultas

As consultas de ortopedia, ou seja, do aparelho músculo-esquelético, foram as que apresentaram um maior número de casos clínicos. O cavalo está sujeito a grandes esforços físicos e o aparelho músculo-esquelético é subcarregado principalmente nos cavalos de desporto. Cada vez existe uma maior consciencialização por parte dos proprietários em relação ao bem-estar dos seus animais. A grande maioria dos animais que foram observados são cavalos de desporto, com consultas e acompanhamento regular do médico veterinário.

As patologias do aparelho músculo-esquelético que mais foram observadas foram as de tendões e ligamentos, OCD, articulações e as patologias do casco.

A área clínica com segundo maior destaque foi a Pediatria. Os criadores cada vez estão mais conscientes da importância de trabalharem em conjunto com o médico veterinário, sabem que muitas das patologias e lesões dos seus animais terão uma mais fácil e rápida resolução se forem descobertas precocemente e, por isso, houve muitas consultas a poldros. Consultas de “check up” aos poldros de 3 anos, antes de iniciarem o trabalho/desbaste, para determinar o estado do animal. Além destes exames, houve bastantes consultas com poldros que apresentavam lacerações, lesões nos membros, problemas respiratórios e diarreias.

Os “Exames em Acto de Compra” foram o terceiro motivo de consulta mais realizado. Sendo a grande maioria dos pacientes cavalos de desporto, com um grande valor monetário, estes exames são muito pedidos pelos compradores e/ou proprietários dos animais.

Em relação ao aparelho respiratório, a maioria foram casos de pneumonia. Surgiram dois casos de *Rhodococcus*, em poldros e dois casos clínicos em que os cavalos apresentavam intolerância ao exercício físico, foi realizado um exame às vias respiratórias superiores por endoscopia e feita uma lavagem bronco-alveolar, com recolha do aspirado para análise.

Existiram algumas consultas de rotina de Estomatologia, para limpeza de dentes e tratamento de feridas bucais; quanto aos casos de Oftalmologia, houve a ajuda de uma médica veterinária especialista em Oftalmologia. Apareceram alguns cavalos com uveíte recorrente equina e ulcerações oculares.

Os casos clínicos do trato reprodutivo, nos machos foram as castrações e nas fêmeas a inseminação de éguas e o diagnóstico de gestação, por palpação e por meio de ecografia transrectal. Houve um caso específico, de uma de uma piometra numa égua, que durou várias semanas,

Os casos de Gastroenterologia tiveram pouco relevo pois a Dra. Rita não costuma atender muitas consultas de cólicas e problemas gastrointestinais.

Na Tabela 2 estão representadas as análises sanguíneas que foram executadas durante o período de estágio, em Portugal. Sublinho, que o mesmo paciente pode ter sido submetido a diferentes análises sanguíneas, mais do que uma vez.

Tabela 2 - Análises sanguíneas

Análises Sanguíneas	%
Hemograma	32 %
Proteínas Totais	11 %
CK	7 %
Doseamento vit.E	1 %
Bilirrubina Total	5 %
Ureia	4 %
Creatinina	8 %
AST	16 %
ALT	3 %
Fosfatase Alcalina	9 %
Lactato	4 %
Total	136 análises sanguíneas

Na Tabela 3 estão descritos os exames complementares de diagnóstico que foram realizados no estágio. O mesmo cavalo pode ter sido submetido a vários exames e vários métodos de diagnóstico e a mais do que um exame por diagnóstico.

Tabela 3 - Exames Complementares de Diagnóstico

Exames de Diagnóstico	%
Ecografia Torácica	9 %
Ecografia Abdominal	2 %
Ecografia Ortopédica	27 %
Ecografia Reprodutiva	2 %
Abdominocentese	0
Raio X	38 %
Gastroscoopia	2 %
Endoscopia Respiratória	1 %
Lavagem Bronco alveolar	1 %
Anestesia Perineural	13 %
Anestesia Intra-Articular	5 %
Total	786 exames

A Tabela 4 descreve os tratamentos que foram executados durante o período de estágio, em casos de ortopedia. O tratamento médico abrange a administração de AINEs, tratamentos intra-articulares, entre outros. O mesmo cavalo pode ter sido submetido a mais do que um tratamento.

Tabela 4 - Tratamentos realizados em casos de ortopedia

Tratamento de Ortopedia	%
Administração de AINEs	13 %
Administração Intra-articular de medicação	32 %
Administração de medicação por perfusão regional	9 %
Plasma Rico em Plaquetas	7 %
Vesicação	2 %
Terapia com Laser	1 %
Terapia com Ondas de Choque	5 %
Cirurgia	31 %
Total	212 tratamentos ortopédicos

Na Tabela 5, estão descritas as incidências das consultas de ortopedia. Os diagnósticos de claudicação foram feitos com ou sem a necessidade de bloqueios, dependendo da necessidade do animal. O diagnóstico de fratura foi identificado por imagem radiográfica. As consultas de seguimentos referem-se a todos os tratamentos realizados posteriormente ao diagnóstico e os pós-cirúrgicos.

Tabela 5 - Incidências das áreas de consultas de ortopedia

Incidências das consultas de Ortopedia	%
Diagnóstico de patologia músculo-esquelética	23%
Diagnóstico de Fractura	4%
Diagnóstico de OCD	13%
Diagnóstico de Quistos Subcondrais	5%
Diagnóstico de Degeneração Articular	9%
Consulta de Seguimento	46%
Total	412 consultas de ortopedia

2.2 UAE, Dubai Equine Hospital

Nos UAE o estágio foi passado em ambiente hospital. O DEH é um hospital com uma enorme logística de casos, muitos cavalos internados e cirurgias diárias, além do serviço de urgências 24h. Tive a oportunidade de auxiliar e observar todas as áreas de medicina do hospital, sendo as especialidades com maior afluência de casos a área de gastroenterologia e a de ortopedia.

Na Tabela 6 estão representadas as diversas especialidades clínicas em que foram dadas as consultas, e o número de consultas que foi dado por cada. Salienta-se que, em alguns dos casos, o mesmo cavalo possa ter sido sujeito a diferentes consultas de especialidades.

Tabela 6 - Consultas das especialidades

Consulta	%
Gastroenterologia	37 %
Ortopedia	28 %
Pneumologia	11 %
Pediatria	9 %
Oftalmologia	4 %
Dermatologia	3 %
Oncologia	2 %
Urologia	0,5 %
Reprodução	0,5 %
Medicina Preventiva	1 %
Cardiologia	2 %
Neurologia	3 %
Estomatologia	0 %
Total	286 consultas

Na Tabela 7 estão descritas as análises sanguíneas executadas ao longo do estágio. Sublinho, que o mesmo paciente pode ter sido submetido a análises sanguíneas diferentes, e mais do que uma vez.

Tabela 7- Análises sanguíneas

Análises Sanguíneas	%
Hemograma	15 %
Proteínas Totais	15 %
CK	3 %
Doseamento vit.E	1 %
Bilirrubina Total	5 %
Ureia	2 %
Creatinina	5 %
AST	6 %
ALT	6 %
Fosfatase Alcalina	3 %
Lactato sanguíneo	15 %
Lactato (líquido peritoneal)	9 %
PCV (packed cell volume)	15 %
Total	173 análises sanguíneas

A Tabela 8 descreve os exames de diagnóstico realizados ao longo do estágio. É de salientar que o mesmo cavalo pode ter realizado vários métodos de diagnóstico.

Tabela 8 - Exames Complementares de Diagnóstico

Exame de diagnóstico	%
Ecografia Abdominal	39 %
Ecografia Ortopédica	7 %
Ecografia Reprodutiva	1 %
Abdominocentese	21 %
Raio x	15 %
Gastrosopia	5 %
Endoscopia Respiratória	2 %
Lavagem Bronco alveolar	3 %
Anestesia Perineural	4 %
Anestesia Intra-Articular	3 %
Total	307 exames de diagnóstico

A Tabela 9 descreve os tratamentos que foram realizados durante o período de estágio. O mesmo cavalo pode ter sido submetido a mais do que um tratamento.

Tabela 9 - Tratamentos realizados, por sistemas

Tratamento por Sistemas	%
Cólicas - Tratamento Conservativo	12
Cólicas – Cirurgia	35
Cirurgia Ortopédica	26
Sistema Músculo-Esquelético	9
Sistema Respiratório	11
Sistema Gastrointestinal	2
Neurológico	2
Oftalmologia	3
Total	168 tratamentos

Casuística Cirúrgica

No primeiro período do estágio, na clínica ambulatoria, as cirurgias que acompanhei foram castrações, a campo, e pequenas cirurgias de lacerações e para retirada de melanomas.

No DEH assisti a cirurgias diariamente. É um hospital com um grande número de casos clínicos e muitas urgências. As cirurgias de cólica foram as que mais assisti durante o meu tempo no hospital, sendo as de animais já internados na UCI as mais frequentes, seguidas das cólicas de urgência. As cirurgias ortopédicas são as cirurgias seguintes mais realizadas no hospital, principalmente fraturas. Muitos são os cavalos que chegam ao hospital com fraturas nos membros após as corridas de velocidade.

Tabela 10 - Cirurgias no DEH

Cirurgia	%
Cirurgia Abdominal	54 %
Cirurgia Ortopédica	27 %
Cirurgia Ortopédica - Método Artroscópico	11 %
Cirurgia - Método por Laser	3 %
Cirurgia de Castração	5 %
Total	86 cirurgias

INTRODUÇÃO

No seu habitat natural o cavalo é uma presa, o que faz com que este animal possua uma natural apetência para a corrida. Utiliza a velocidade para escapar aos seus predadores e possui uma grande resistência para viajar a longas distâncias, em busca de água e alimentos. As suas características anatômicas e fisiológicas específicas, em conjunto, fazem destes animais dotados de grandes qualidades físicas e permitem-lhes um desempenho atlético extraordinário (Hinchcliff, 2014). A utilização do cavalo pelo homem, com o passar dos anos como meio de transporte e hoje em dia para a prática desportiva, em muitas e distintas modalidades, faz com que o cavalo sofra muitas vezes lesões no aparelho locomotor, que podem ter variadas causas. Falhas de nutrição, treino e exercício físico, manejo, ferração, más condições ambientais e alteração da conformação genética são algumas dessas causas (Hinchcliff, 2014). Com o passar dos anos e com a intervenção do homem, com os melhoramentos genéticos e métodos de reprodução selectiva, as suas características têm vindo a ser melhoradas, (Hinchcliff & Geor, 2004).

A Osteocondrose (OC) é uma patologia multifatorial que se desenvolve em várias espécies de mamíferos, e ocorre tanto no complexo de cartilagem articular-epífise (cartilagem articular que cobre as extremidades dos ossos longos em crescimento) como na placa de crescimento. A alteração é caracterizada pela falha da ossificação endocondral, sendo considerada como uma das causas primárias mais comuns de doença articular degenerativa em animais domésticos (Ekman & Carlson, 1998). Uma das manifestações mais comuns da OC é a osteocondrose dissecante (OCD), que surge devido à falha de diferenciação celular no crescimento da cartilagem, o que leva à sua retenção ou engrossamento, aparecimento de fissuras e possível perda focal de retalhos de cartilagem, na cavidade articular. Os fragmentos que se destacam podem ser responsáveis por causar inflamação articular grave, o que pode levar ao desenvolvimento subsequente da osteoartrite (OA) secundária (Al-Hizab et al., 2002).

Franz Konig (1832-1910), foi o cirurgião alemão que introduziu pela primeira vez o termo "osteocondrose dissecante", quando realizou um estudo sobre corpos soltos nas articulações. Konig sugeriu três causas subjacentes possíveis para a doença. Dois deles, de origem traumática, inclui a fragmentação severa ou a necrose óssea subcondral, o que vai levar indiretamente à perda de fragmentos. O terceiro foi descrito como causas sem nenhum trauma e estavam relacionadas a outros fatores (Van Weeren & Olstad, 2016). Em 1947 a OCD foi estudada novamente, em cavalos com lesão troclear lateral, com luxação patelar lateral. Posteriormente, estas lesões foram observadas e relatadas como fraturas osteocondrais e osteocondrose dissecante. Em 1968, foram diagnosticados em vários

cavalos fragmentos ósseos intracapsulares da tíbia distal, e descritos como OCD da articulação tibiotársica (Trotter & McIlwraith, 1981). Anos mais tarde, ficou estabelecido que esta lesão se tratava de uma perturbação focal do processo de ossificação endocondral. Hoje em dia, esta última definição é a que é utilizada na literatura veterinária (Van Weeren & Olstad, 2016).

A OCD é uma das mais importantes "doenças ortopédicas do desenvolvimento". Estima-se que 20 a 25% dos poldros recém-nascidos venham a desenvolver alguma forma de OC. O poldro mais jovem onde foram encontradas com lesões dissecantes foi um poldro Standardbred, com apenas 3 dias após o nascimento. Esta alteração é comumente ativa em cavalos durante o primeiro ano após o nascimento, por definição as lesões osteocondrócitas só se desenvolvem durante esse período. A articulação tarso crural é uma das articulações mais afetadas pela OC ou OCD em cavalos, e as lesões muitas das vezes só se manifestam clinicamente mais tarde, quando o treino começa a intensificar (Grauw et al., 2006).

Está agora cientificamente bem definido que a OC e OCD constituem um grande problema na indústria equina. A OCD, que está descrita como sendo a falha da maturação normal da cartilagem, pode apresentar pequenos sintomas ou manifestar-se como efusão articular grave ou claudicações exuberantes (Jeffcott, 1996). A claudicação é uma consequência direta das lesões de OC que vão reduzir drasticamente o desempenho atlético dos cavalos, em cavalos de competição (Jeffcott, 1996). Isto dificulta gravemente os cavalos de corrida e gera altos custos veterinários, o que resulta em enormes perdas econômicas em todas as áreas da indústria equina (Ralston, 1996). Além disto, aos cavalos que serão dedicados para a reprodução, para a criação de gerações futuras, é dada uma especial atenção à detenção de OCD ao selecionar os animais (Zubrod et al., 2005). Os distúrbios ósseos e articulares são os fatores limitantes principais que afetam a indústria equina, é importante estudar e entender detalhadamente a patologia e os seus fatores de risco subjacentes, a fim de implementar novas técnicas para melhorar o manejo de OCD em equinos (McIlwraith, 2005).

Os autores Van Weeren e Olstad (2016), descrevem a remoção cirúrgica dos fragmentos como um tratamento eficaz e benéfico. O desenvolvimento de terapias inovadoras para tratar algumas das alterações ortopédicas, o cavalo representa um modelo experimental de escolha, devido á alta parença da sua cartilagem com a dos seres humanos. A sua estrutura, espessura e celularidade, confere grandes oportunidades para pesquisas, em termos de compreensão e para o desenvolvimento de novas terapias preventivas e curativas (Branly et al., 2017).

Com este trabalho de estudo vou fazer uma análise detalhada de vários casos clínicos de OCD que acompanhei ao longo dos meus meses de estágio. A idade dos animais, raça,

incidência da doença e articulações mais afectadas, métodos de diagnóstico e quais os tratamentos e resultados aplicados à doença.

1 Cartilagem de Crescimento e a Ossificação Endocondral

O esqueleto dos mamíferos é composto por um material cartilaginoso que, durante o processo de desenvolvimento fetal se vai transformando em osso. Ao longo deste processo decorrem simultaneamente o crescimento e a ossificação. Ao contrário do que acontece na cartilagem articular quando já madura, as estruturas cartilaginosas são muito vascularizadas quando ainda estão em estado fetal, os chamados canais de cartilagem. Este processo decorre até depois do nascimento do animal (Lavery & Girard, 2013).

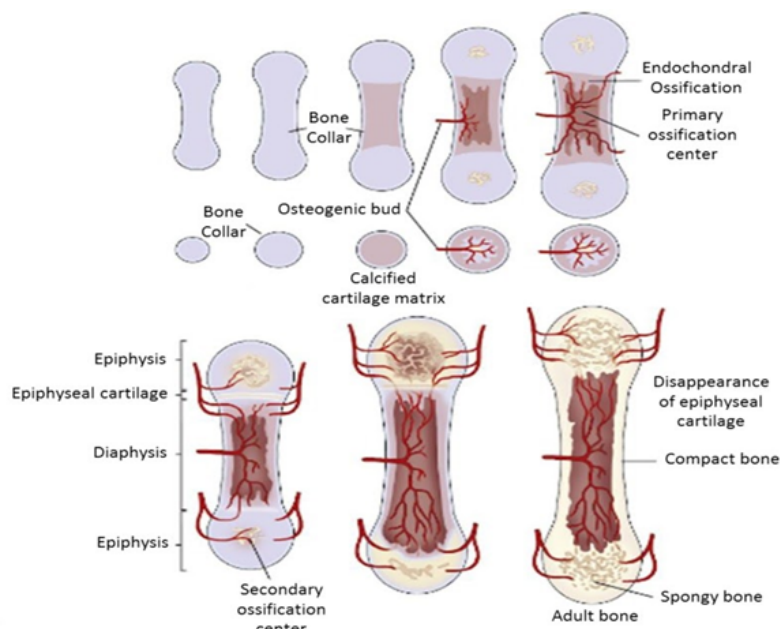


Figura 1 - Processo de ossificação do osso logo em mamíferos. Imagem adaptada (Weeren, 2006)

Durante o desenvolvimento do esqueleto equino, o crescimento da cartilagem é um processo decisivo no que diz respeito às muitas doenças que se podem vir a desenvolver. Durante os primeiros meses após o nascimento, os poldros crescem muito rapidamente, no entanto, a taxa de crescimento desacelera à medida que avançam na idade. Sabe-se que as placas de crescimento cartilaginosas das diferentes partes ósseas fecham em diferentes momentos durante o desenvolvimento do esqueleto. A cartilagem articular cobre as extremidades dos ossos longos, prevenindo os atritos de sua superfície e permitindo o movimento normal das articulações. O processo de crescimento dos poldros gera mudanças

dramáticas na cartilagem articular e na cartilagem epífise subjacente. A cartilagem epífise é transformada em osso, enquanto que a cartilagem articular permanece como cartilagem ao longo da vida do cavalo. Este fenómeno inclui a ossificação endocondral e a formação e regressão do canal de cartilagem (Weeren, 2006).

A ossificação endocondral ocorre quando o tecido cartilaginoso começa gradualmente a ser substituído pelo tecido ósseo. O início desse processo é assegurado por um centro de ossificação primário localizado no meio do osso cartilaginoso. Posteriormente, os centros secundários de ossificação desenvolvem-se nas extremidades ósseas, formando o molde da placa subcondral e da cartilagem calcificada. A ossificação nas partes distais do osso para um pouco antes de toda a cartilagem ter sido calcificada, permitindo assim o desenvolvimento da cartilagem articular a partir do tecido cartilaginoso restante. Se a cartilagem articular começar a degenerar e, além disso, se desprender da superfície óssea, desenvolve-se uma OCD (Grauw et al., 2006).

As placas e cartilagem de crescimento metafisiário, estão organizadas por camadas e zonas distintas: células germinais; condrócitos proliferativos; cartilagem hipertrófica. Esta última está ainda subdividida em duas zonas distintas, uma zona proximal (com condrócitos em lacunas) e outra zona distante (de degeneração, necrose celular e matriz de mineralização) (Grauw et al., 2006). São observadas zonas bem delimitadas de transição, o que as permite distinguir, contudo, estas áreas distintas são dependentes no seu desenvolvimento metabólico e físico. As células da zona germinativa têm como função a síntese do colagénio, dos proteoglicanos da matriz, do DNA e RNA. Estas células são extremamente replicativas e encontram-se na zona de proliferação, na parte superior. No entanto, são as células-filhas que garantem a síntese e secreção dos constituintes da matriz extracelular. São compostas por colagénio, proteoglicanos e proteínas não colagênicas, e são estas as responsáveis pelo crescimento na direção longitudinal do osso. Os proteoglicanos estão também envolvidos nos mecanismos de acção e de prevenção da disseminação da mineralização, na zona hipertrófica (Jeffcott, 1997).

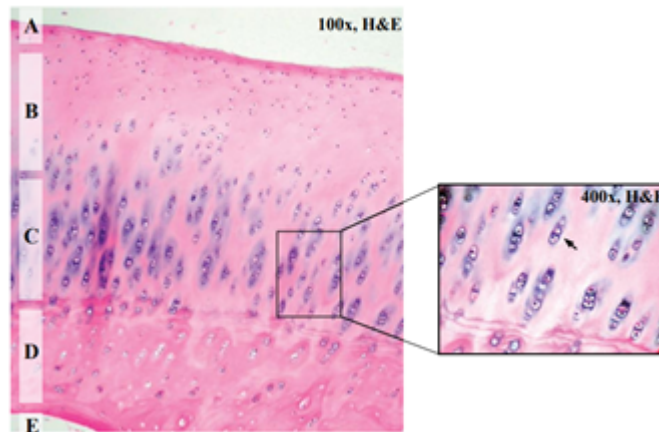


Figura 2 - Microscopia óptica de cartilagem articular hialina (100x). Composição da cartilagem articular: condrócitos e matriz extracelular. A – Camada superficial. B – camada de transição. C – camada profunda. D – cartilagem calcificada. E – osso subcondral. O quadrado (ampliação 400x) permite ver as colunas de condrócitos hipertrofiados (seta) da camada profunda. Adaptado de Western (2009).

Na região hipertrófica, devido à matriz intersticial, os condrócitos e as suas lacunas tornam-se mais vacuolizados, acabando por ocorrer a sua apoptose. Na zona mais distal, as células proliferativas possuem envelopes nucleares e uma fragmentação extensiva das suas membranas celulares. Os capilares penetram nessas lacunas. As células endoteliais vão invadir os septos transversais, não-mineralizados, acabando por os degradar e eliminar, juntamente com os septos longitudinais que já se encontram mineralizados (Hodgson & McGowan, 2014). Os osteoblastos depositam os osteoides, ao longo dos septos longitudinais já mineralizados (Baxter, 2011). O processo de osteogénese e remodelação começa a aumentar, até haver a junção de todas as estruturas, no eixo diafisário (McIlwraith et al., 2016b). Nos condrócitos hipertróficos mais baixos, ocorre a mineralização do septo longitudinal, dentro das vesículas da matriz que, posteriormente, se vão degenerar. Para ocorrer a mineralização, todo este processo tem de acontecer (Baxter, 2011). Os proteoglicanos agregados, as vesículas da matriz e a condrocalcina, contribuem para o início e posterior controle da mineralização septal (Henson et al., 1997).

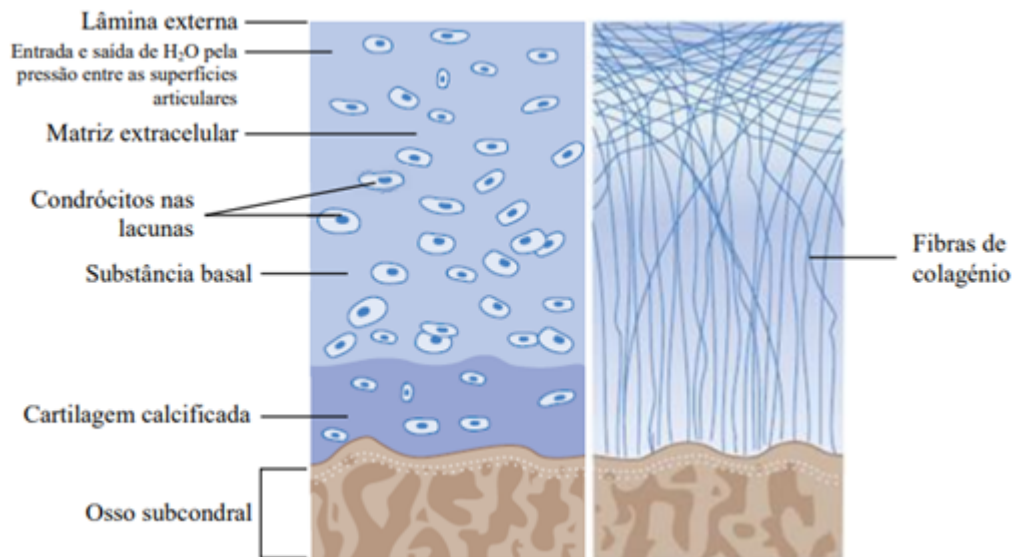


Figura 3 - Estrutura e composição da cartilagem hialina articular. À esquerda, os constituintes da cartilagem articular e a disposição dos condrócitos; à direita, a orientação das fibras de colágeno ao longo da espessura da cartilagem. Adaptado de Gross et al. (2015).

A ossificação das diáfises, nos ossos longos, inicia-se logo na vida fetal. Quando se dá o nascimento do animal, as diáfises já são estruturas ósseas formadas. As epífises dos ossos longos, as apófises e os ossos cuboides são centros de ossificação secundários, e ao nascimento, encontram-se ainda em partes cartilaginosas (McIlwraith et al., 2016b). Dyson & Ross (2011) descrevem que, segundo a Lei de Wolff, a esponjosa primária formada vai sofrendo remodelações contínua ao longo de todo o período de crescimento ósseo, por influência das forças biomecânicas (Dyson & Ross, 2011).

Já o processo transversal de crescimento, do osso longo, ocorre de forma diferente. Primeiro dá-se o crescimento do periósteo, depois forma-se o tecido cortical compacto do osso, á volta dos canais de Haver.

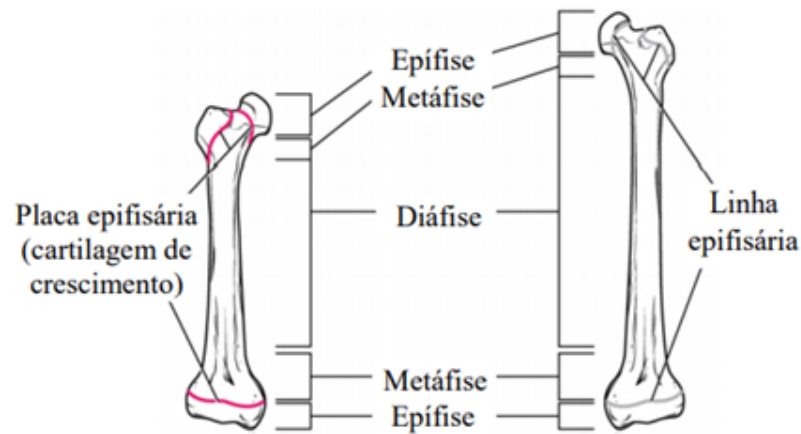


Figura 4 - Progressão da placa de crescimento de um osso longo. A zona de crescimento (imagem à esquerda) progride para uma linha epifisária (à direita). Adaptado de OpenStax (2013).

Ao redor do centro de ossificação da epífise forma-se um anel de cartilagem e cria-se uma ligação entre a placa de crescimento e a cartilagem do lado articular. A ossificação deste anel de cartilagem primeiro surge no bordo da fise na epífise. No lado articular da epífise formasse uma substância cartilaginosa espessa que vai funcionar como uma placa de desenvolvimento, com processos de crescimento, remodelação e ossificação que ocorrem simultaneamente. Esta camada de cartilagem de crescimento epifisário, mais espessa, mais tarde dará lugar à cartilagem articular e ao osso, composta por diferentes tipo de tecidos (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016b).

Com o avançar do crescimento do animal, o osso continuará em constante remodelação, com as variações de peso a que está sujeito continuamente (McIlwraith et al., 2016b). Nos animais jovens, todos estes processos de remodelação da cartilagem, depois a calcificação e posteriormente a deposição do osso primário e a remodelação em trabéculas ósseas, é designada de ossificação endocondral (OE) (Lefebvre & Smits, 2005). Alguns autores referem como o terceiro local de OE os ossos cuboide do carpo e tarso (Douglas, 2011).

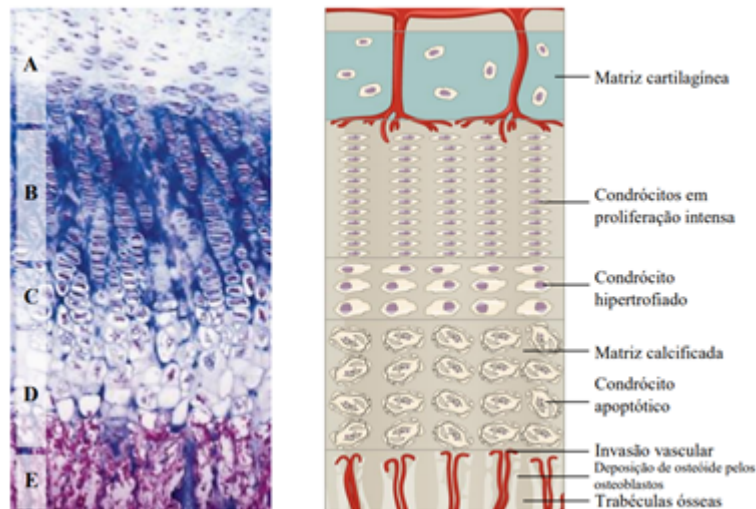


Figura 5 - À esquerda, imagem histológica da placa de crescimento (100x, H&E). Os condrócitos da placa de crescimento dispõem-se em camadas distintas, da epífise para a diáfise. A – camada de cartilagem e repouso. B – camada proliferativa. C – camada de cartilagem hipertrofica. D – camada de cartilagem calcificada. E – zona de ossificação. Adaptado de Mescher et al., (2010). À direita, imagem dos condrócitos e da matriz extracelular, ao longo da placa de crescimento. Adaptado de OpenStax (2013).

2 Estruturas Articulares

Os componentes rígidos dos ossos são os que garantem, ao sistema músculo-esquelético, a estabilidade, ao contrário das articulações que vão permitir o seu movimento. A interligação e coordenação entre todas estas estruturas confere estabilidade ao sistema músculo-esquelético, permitindo criar movimentos angulares e de rotação e, consequentemente, o possível deslocamento do corpo (McIlwraith, Frisbie, & Kawcak, 2012).

Pode-se classificar as articulações de diversas maneiras, consoante as suas características estruturais e o tipo de tecido da sua interface, ou podem ser categorizadas consoante a amplitude do seu movimento (Weeren, 2016). Nas articulações que se classificam pela sua amplitude de movimento, são divididas em três conjuntos: as articulações imóveis, designadas por sinartroses; as articulações que possuem movimentos ligeiros, designadas por anfiartrose e as articulações que possuem movimento, as classificadas de diartroses (McIlwraith et al., 2016b). Quanto às suas características estruturais, as articulações estão divididas em: as articulações cartilagosas - onde a cartilagem hialina ou fibrosa (exemplo a sínfise dos ossos púbicos) é a interface; articulações fibrosas - quase existe o contacto direto entre a articulação e o osso, e unem-se aos ossos por tecido conjuntivo denso (articulações entre as vertebbras); as articulações sinoviais - entre as partes

ósseas não existe ligação estrutural, mas as extremidades estão revestidas por cartilagem do tipo hialino e a maneira de se articularem é deslizarem sobre elas mesmas (McIlwraith et al., 2016b, Weeren, 2016).

Nos equinos, a maioria das articulações das extremidades dos membros são as articulações sinoviais ou de diartroses, que tem como principal função possibilitar o movimento e a transferência de carga, do corpo. As suas extremidades estão revestidas por cartilagem hialina e, apesar de estarem ligadas numa cápsula articular com líquido sinovial, articulam-se sobre elas mesmas, deslizando uma sobre a outra, (McIlwraith et al., 2016b).

A articulação é uma estrutura composta por osso subcondral, cartilagem articular e uma cápsula articular, que está envolvida pelo líquido sinovial. As articulações permitem ao animal fazer movimentos de rotação e movimentos angulares, o que torna possível ao corpo movimentar-se. Para este movimento ser possível, e conseguir manter a sua homeostase, a articulação possui vasos sanguíneos e inervação local (Weeren, 2016). Existem estruturas nas articulações sinoviais, que são comuns, entre a cartilagem articular e a cápsula articular (Figura 6) (McIlwraith et al., 2016).

O tecido articular permite a adaptação do esqueleto às diferentes magnitudes e cargas que ocorrem durante o exercício. No caso dos equinos, em regime de exercício com grande carga, as articulações estão preparadas para se adaptarem às diferentes cargas e forças mecânicas (Weeren, 2016). A maioria das articulações das extremidades dos equinos são as articulações sinoviais ou de diartroses (McIlwraith et al., 2016b).



Figura 6 - Articulação sinovial. Imagem adaptada de McIlwraith (2016).

2.1 Osso Subcondral

O osso subcondral (OS) é uma estrutura ativa que se adapta às forças mecânicas impostas pela articulação. Contrariamente à articulação, o OS é ricamente vascularizado e inervado, e nas doenças ortopédicas desempenha um importante papel na interpretação de dor (Ross & Dyson, 2011b).

É composto por osso compacto, o chamado osso cortical (com espessura variável, dependendo do local onde se encontra), seguido de uma faixa de cartilagem calcificada e outra faixa de osso trabecular (Weeren, 2016). A placa subcondral fornece um suporte rígido e firme enquanto alguma elasticidade é proporcionada à estrutura pelo osso trabecular (Weeren, 2016b). Histológica e bioquimicamente, o OS é semelhante ao tecido ósseo de outras partes do corpo contudo, a estrutura da sua placa é particular. Esta placa apresenta os sistemas de Haver paralelos à superfície da articulação ao invés de paralelos ao osso longo, e é menos grossa que o osso cortical (McIlwraith et al., 2016b). A camada de cartilagem não possui vascularização nem inervação, o contrário acontece com o osso sub-condral, que possui uma vasta rede de vasos e nervos. Esta vascularização do OS vai permitir haver uma resposta aos estímulos, fisiológicos e patológicos, que os tecidos recebem (Rainbow et al., 2012).

2.2 Cartilagem Articular

A cartilagem articular (CA) é uma estrutura estática mas, como todos os tecido, está em continua remodelação (Floyd & Mansmann, 2007). É um tecido muito específico, que possui uma alta capacidade de deformação e elasticidade e que cria uma superfície de contacto entre dois ossos (McIlwraith, 2005). Proporciona o amortecimento e diminui o atrito entre as extremidades de dois ossos. De espessura variável, dependendo da sua localização anatômica, cobre a placa subcondral dos ossos que formam as articulações (Hinchcliff, Kaneps, & Geor, 2014). Tais características fazem com que seja possível a atenuação de forças que se geram durante o movimento e que os dois ossos consigam se posicionar corretamente (Correa & Lietman, 2016).

Nos cavalos a CA é normalmente do tipo hialino, e recebe a sua nutrição através do líquido sinovial, uma vez que não possui vasos nem nervos (Ross & Dyson, 2011). Como não é inervada, a sua percepção de dor está dependente das terminações nervosas em redor, dos ligamentos, dos músculos e do osso subcondral (Ross & Dyson, 2011).

É composta por água (70% a 80%), colagénio, proteoglicanos, glicoproteínas, minerais e lípidos, e as suas quantidades variam, dependendo da idade (Neil, John, & Orth, 2005). A matriz extracelular da cartilagem é composta por proteoglicanos e colagénio (principalmente do colagénio do tipo II), e glicoproteínas (McIlwraith et al., 2016).

Na membrana, os complexos de proteoglicanos estão aglomerados numa rede de colagénio, e não sendo uma estrutura vascularizada, faz com que a capacidade de regeneração da CA seja bastante limitada. Contudo, são estas características que permitem obter a rigidez e resiliência necessária à estrutura (Kuyinu et al, 2016),

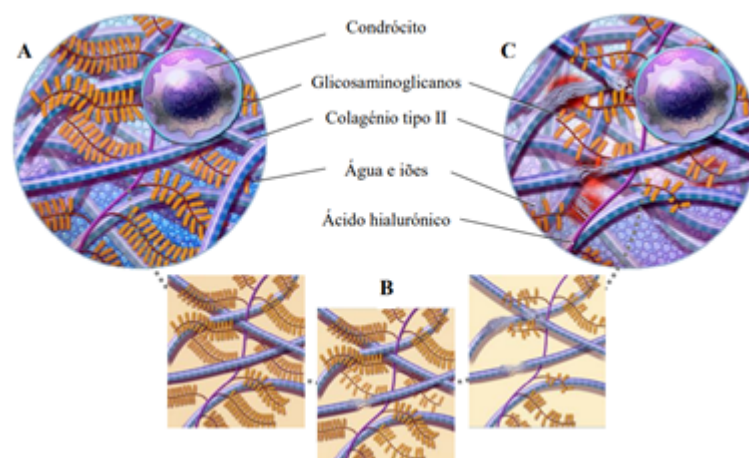


Figura 7 - Esquema de uma lesão de cartilagem articular. A – cartilagem articular normal. B – perda progressiva de glicosaminoglicanos. C – cartilagem articular alterada, com perda de água e ruptura da rede de colagénio. Adaptado de Going (2011).

2.2.1 Constituintes da Cartilagem Articular

a) Colagénio

A função do colagénio é a de suporte da cartilagem (Weeren, 2016). Existem dois tipos de colagénios, os colagénios fibrilares e os não fibrilares, e os colagénios da cartilagem articular diferem de todos os outros do organismo. A CA é formada por fibras de colagénio (tipo II), que são produzidas pelos condrócitos, tipicamente reunidas em grandes estruturas

fibrilares e é o responsável pela resistência à tração da CA (McIlwraith et al., 2016). Estas fibrilhas estão orientadas na direção da superfície articular (Lavery & Girard, 2013).

b) Proteoglicanos

Os proteoglicanos (PG) ocupam os espaços livres entre as várias fibrilhas de colagénio, e podem ligar-se a estas directamente ou fazer a sua ligação através de moléculas de ácido hialurónico. São um dos principais componentes da matriz da cartilagem (Baxter, 2011b).

c) Condrócitos

A componente celular da CA são os condrócitos, que se encontram na matriz extra celular da cartilagem e são os responsáveis pela síntese e manutenção da matriz (Jahn et al., 2016). São os que garantem a construção da CA, durante todo o tempo de desenvolvimento do animal, e por manter a sua homeostase (Neil et al., 2005).

A ligação dos condrócitos ao colagénio dá-se através da condronectina (é uma glicoproteína da cartilagem) (Correa & Lietman, 2016).

2.3 Cápsula Articular

A cápsula tem como função a manutenção e homeostase articular. Ao contrário do que acontece com a cartilagem, que é avascularizada, a cápsula é muito vascularizada e reactiva a estímulos (Floyd & Mansmann, 2007). É constituída por duas camadas: a externa, que se liga às estruturas extra-articulares, (como os ligamentos) é formada por tecido fibroso e fornece firmeza à articulação; e a interna, chamada de sinóvia ou membrana sinovial (MS), que constitui o revestimento da cavidade articular (Hinchcliff et al., 2014). A superfície desta membrana pode possuir várias vilosidades ou ser lisa e brilhante, dependente das regiões onde se encontra, na articulação (Floyd & Mansmann, 2007). Esta camada interna subdivide-se em duas camadas: a íntima, que se denomina de sinóvia, uma camada sem membrana basal, muito fina (Weeren, 2014), enquanto a outra camada, constituída por tecido conjuntivo, designa-se de “sub-íntima”, e possui uma vasta inervação e vascularização (Hardy et al., 2004). A sinóvia é formada por fibroblastos e macrófagos. Os fibroblastos da sinóvia são os responsáveis por produzir os constituintes do líquido sinovial, enquanto que os macrófagos normalmente estão adormecidos, mas em caso de inflamação são ativados (Kuyinu et al.,

2016). O facto de ser altamente vascularizado e não possuir membrana basal faz com que o acesso dos constituintes do plasma sanguíneo para a cavidade sinovial esteja facilitada. A membrana sinovial tem então a função de fagocitose, regulação do ácido hialurónico e das proteínas, que se encontram no líquido sinovial, e a de renovação dos tecidos (McIlwraith et al., 2016).

A camada exterior da CA possui muitas terminações nervosas propriocetivas. São estas que vão enviar ao cérebro informações da posição da articulação (Baxter, 2011b).

2.4 Líquido Sinovial

O líquido sinovial (LS) é um infiltrado do plasma sanguíneo, onde acontece a passagem livre das moléculas entre a cavidade sinovial e o sangue. Como não existe membrana basal na camada íntima, e existe um grande número de vasos sanguíneos nesta área, esta passagem torna-se mais fácil (Ambroggi et al., 2015).

O LS é o responsável por lubrificar a articulação e nutrir a cartilagem articular. É um líquido livre de fibrinogénio e factores de coagulação, composto por plasma sanguíneo e ácido hialurónico, de textura viscosa e cor amarelada. A sua produção ocorre na membrana sinovial (Kuyinu et al., 2016).

A passagem de componentes plasmáticos do sangue para a cavidade sinovial está facilitada pela presença de muitos vasos sanguíneos e do facto de, na camada íntima, não existir membrana basal (Auer & Stick, 2012b). O aporte de nutrientes e eliminação de substâncias na cavidade avascular é possível devido às diferenças de pressão existentes. A pressão hidrostática e a pressão oncótica que ocorre entre o fluido sinovial e o plasma sanguíneo, tornam estas trocas de componentes possíveis (Hinchcliff et al., 2014). Este processo fica completo com o auxílio dos sinovócitos da camada íntima. Existem dois tipos de sinovócitos, os que possuem a função de fagocitose, semelhantes aos macrófagos, que são os do tipo A; e os que têm como função a produção e eliminação de moléculas, que são os do tipo B, os sinovócitos fibroblásticos (Kuyinu et al., 2016). O AH é um exemplo destas moléculas. É a molécula que confere a cor amarela e torna o líquido sinovial viscoso e uma das principais componentes da membrana externa da cartilagem (Dyson & Ross, 2011).

3 Fisiologia

3.1 Lubrificação Articular

Para a locomoção ser possível tem de existir lubrificação entre as partes móveis da articulação. Existem dois tipos de lubrificação: a que atua em situações de baixa pressão - lubrificação da extremidade; e a que atua em situações de alta pressão - lubrificação de filme livre. Na primeira, as superfícies deslizantes estão em contacto direto e para conseguirem prevenir o desgaste, existem componentes lubrificantes específicos que se aderem às superfícies e criam uma camada protetora (Walker et al., 1968). Nas articulações sinoviais existem dois tipos de sistemas que precisam de lubrificação: o deslize da membrana sinovial sobre os tecidos e sobre si própria – designado de sistema dos tecidos moles; e um sistema das extremidades (cartilagem-cartilagem). O principal constituinte do fluido sinovial é o AH, que tem como função a lubrificação da membrana. As suas moléculas aderem-se à superfície da membrana sinovial, permitindo o deslize da membrana sob a superfície oposta, conseguindo assim evitar o contacto direto entre as estruturas (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016a; Ross & Dyson, 2011b). Parte da resistência de fricção do movimento das articulações está na cápsula articular e na membrana sinovial, o AH possui então um importante papel para que esta resistência não seja ultrapassada. O modo como a lubrificação vai ocorrer vai depender das forças de movimento. Então, quando altas cargas acontecem, um sistema de lubrificação hidrostático nas articulações das extremidades é activado, formando-se uma ligeira película de água, que é produzida pela matriz, quando o processo de compressão da cartilagem acontece, quando se trata de cargas de baixa intensidade (Baxter, 2011b; McIlwraith et al., 2016a; Ross & Dyson, 2011b). Quando são forças de alta carga, a lubrificação é feita pelo líquido sinovial, que é formado pela lubricina e pelo AH. Tanto o AH como a lubricina são muito importantes para a lubrificação das superfícies da cartilagem, e a sua existência na quantidade correcta é determinante para o bom funcionamento das articulações. Em circunstâncias patológicas os seus níveis vão estar diminuídos (Weeren, 2016).

3.2 Vascularização Articular

Os ossos são atravessados por grandes vasos sanguíneos, já na CA são pequenos ramos em seu redor que a nutrem, criando a circulação pericondral. São as artérias epifisárias as que levam ao sangue até ao osso subcondral e, ao longo do osso, enviam ramos

perpendiculares, até se tornarem em pequenos capilares, na superfície profunda da cartilagem calcificada (Bertone, 2004).

Na sinóvia, o fluxo sanguíneo pode ser afetado por diversos fatores, como a temperatura local, a pressão intra-articular, dos intermediários vasoativos e do movimento da articulação. À medida que o exercício físico vai aumentando, aumenta também o débito cardíaco e, por isso aumenta também o fluxo de sangue nos vasos (Brama et al., 2000).

3.3 Propriedades Biomecânicas

A biomecânica da CA está dependente da organização e da estrutura das moléculas da matriz. A matriz extracelular, que é produzida pelos condrócitos, é composta por água, proteoglicanos e colagénio. Uma grande pressão osmótica é criada pelos proteoglicanos, que fazem um chamamento de água para o tecido. A tensão na rede de colagénio e a pressão osmótica que é criada pelos proteoglicanos, confere uma biomecânica específica à CA, que é essencial para o correcto mecanismo da articulação (Brama et al., 2000).

A CA está constantemente sujeita a forças, durante os movimentos naturais do corpo. A transmissão de forças aos tecidos vizinhos, a constituição da cartilagem e do osso subcondral e a própria conformação das superfícies da cartilagem, fazem com que a CA consiga ser elástica, o que lhe vai permitir resistir a altas tensões, muitas das vezes maiores do que o próprio peso do seu corpo (Bertone, 2004).

3.4 Pressão Intra-Articular

O fluido sinovial, durante o movimento natural da articulação, é transferido do local e maior pressão para o de menor, o que cria um fluxo de líquido sinovial sobre a própria cartilagem articular. Tal processo vai trazer lubrificação à cartilagem, assim como o aporte de nutrientes para a cartilagem avascular, mantendo assim os parâmetros corretos de pressão. Com o exercício físico, o movimento do fluido, que se encontra na membrana sinovial para os vasos linfáticos e para o interstício aumenta, quando o exercício físico se torna maior. Com o aumento da pressão intra-articular, do interstício e dos vasos, conduzem à reabsorção do fluido. Então, quando o exercício é aumentado, aumenta também a pressão do fluido e consequentemente a renovação do líquido articular (Barneveld & van Weeren, 1999; Hodgson et al., 2014).

3.5 Percepção de Dor

A dor causa desconforto no cavalo e, conseqüentemente, diminuição da sua performance desportiva, o que vai desencadear um grande impacto económico e problemas de bem-estar do animal. Quando o animal manifesta sinais de dor quer dizer que o limite da resistência que a cartilagem possui já foi ultrapassado e, sendo a cartilagem uma estrutura desprovida de nervos, assume-se que quando há dor na articulação é porque as lesões já atingiram uma determinada profundidade no tecido (Baccarin, 2012).

A dor tem envolvidas fibras nervosas, que se encontram membrana sinovial ou no osso subcondral. Quando há dor articular normalmente é porque já existe inflamação dentro da articulação, fibrose ou uma dor óssea associada. A articulação possui muitas terminações nervosas, eferentes e aferentes (Baccarin et al., 2012). Cada articulação tem ligação a dois tipos de nervos, aos nervos articulares específicos, que são formados pelos nervos periféricos independentes e atingem a cápsula articular, e pelos nervos não específicos, que estão associados aos nervos musculares. Conforme já referido, sendo a cartilagem articular uma estrutura desprovida de nervos, para a articulação ter capacidades propriocetivas e sentir dor, são necessários os nervos da cápsula, ligamentos, músculos e ossos subcondrais, que estão em seu redor (Ross & Dyson, 2011b).

No caso de patologia articular, são várias as possibilidades que podem estar na origem da dor existente: o osso subcondral exposto; edema da medula óssea; ativação perióstica, que vai provocar uma pressão intraóssea; remodelação articular; sinovite e a presença de osteófitos (McIlwraith et al., 2016).

A fase inicial da doença de OCD nem sempre os manifestos de dor são fáceis de interpretar, daí a existência de tantos animais, normalmente são animais mais velhos, em que se torna mais difícil e tardia a detenção da doença (Bertone, 2007).

4 Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento

Doenças de desenvolvimento (DOD) são doenças do esqueleto equino que incluem qualquer alteração (herdada ou adquirida) que possa interferir no desenvolvimento normal, modelagem ou remodelação do osso. Envolvem uma variada gama de diferentes condições que se podem manifestar, como a falha, parcial ou completa, durante os estágios iniciais do desenvolvimento dos ossos. Das muitas condições conhecidas que podem ocorrer no cavalo, a osteocondrose é considerada a mais comum e está inserida no complexo de "doenças ortopédicas do desenvolvimento" (McIlwraith et al., 2016).

Em 1986 surgiu o termo de OCD, anteriormente designado de “Doenças Metabólicas dos Ossos” e foi utilizada para descrever um conjunto de problemas ósseos, que ocorriam durante a fase de crescimento e desenvolvimento do animal. Podem ser problemas ósseos genéticos ou adquiridos após o nascimento, que vão provocar alterações na conformação e desenvolvimento dos ossos e articulações (McIlwraith et al., 2016).

As DOD são então condições do cavalo jovem em crescimento, que ocorrem com uma alteração na conversão da cartilagem em osso, que sustenta o peso do animal. Neste grupo está incluída a osteocondrose, osteocondrite, osteocondrose dissecante, lesões quísticas subcondrais, deformidades angulares dos membros, fisite, displasia fiseal, algumas mielopatias vertebrais cervicais, discondrodisplasia, osteoartrite juvenil, deformidades flexuras ósseas e as anormalidades do osso cubóide (McIlwraith, 2004).

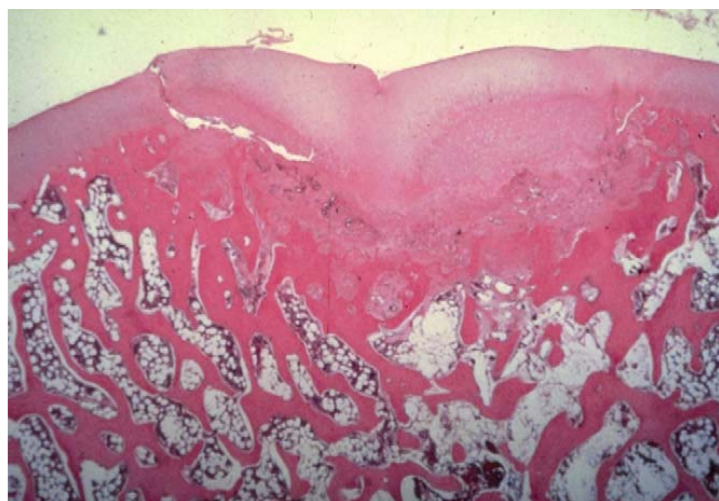


Figura 8 - Imagem microscópica de OC. A área de cartilagem espessada separada da lesão do osso subcondral subjacente. Imagens adaptadas de Baxter (2011b).

A idade do diagnóstico das DOD normalmente é entre o nascimento e dois anos de idade. Estas patologias parecem ocorrer predominantemente em cavalos de raça pura, sendo as raças mais comumente afetadas os Puro-sangue Árabes, Quarto de Milha, Standardbreds. O perfil etiológico dos DOD é complexo (Reed et al., 2004).

As DOD normalmente não têm apenas uma única causa, existem algumas condições que predis põem ao aparecimento destas doenças de desenvolvimento. Factores etiológicos, como o manejo, onde pode haver excesso de exercício físico ou exercício físico precoce, em terrenos inadequados (com solos muito duros por exemplo): fatores hereditários/genéticos,

como por exemplo se for entre animais com estaturas bastante distintas; a constituição anatómica; factores alimentares e o trauma. O trauma pode provocar alterações nas placas de crescimento metafisiárias ou epifisárias, que podem desencadear alterações no crescimento, lesões no osso subcondral, distúrbios vasculares e causar a desfragmentação de partes ósseas (Baxter, 2011a). Alimentações com excesso teor de energia levam a um aumento do crescimento do animal, o que vai alterar o normal processo e tempo necessário de crescimento. Tal facto resulta numa insuficiência do processo de diferenciação das células da cartilagem, o que pode levar a uma interrupção no método de ossificação endocondral. Os minerais que mais influenciam nas alterações de ossificação são o cálcio, o zinco, o fósforo e o cobre. A deficiência em cálcio e cobre, bem como o fósforo em demasia, são algumas das causas. Provavelmente, nenhuma causa isolada é “o culpado” das DOD mas sim uma combinação de todos ou alguns destes fatores (Baxter, 2011a).

Nas DOD, os sinais clínicos podem ser variáveis, dependendo do tipo de lesão, no entanto, geralmente os sinais apresentados são a claudicação, em vários graus, alteração da posição e proporção dos membros, edema dos membros, edema articular e possível fractura. O animal pode apresentar apenas um ou vários sinais clínicos e apresentar uma ou mais desordens de DOD em simultâneo (Donabedian et al., 2008).

4.1 Osteocondrose

A osteocondrose (OC) é uma doença ortopédica com uma grande importância nos equinos e que pode resultar de múltiplos factores. Trata-se de uma falha no processo de ossificação endocondral da placa metafisária de crescimento ou do complexo articular-epifisário. Com o avançar dos anos, a osteocondrose foi incluída nas “Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento”, anteriormente designando como “Doenças Metabólicas dos Ossos” (Jeffcott, 1996). A designação “osteocondrite dissecante” (OCD) foi definido mais tarde, pelo cirurgião Franz König (1832-1910). Segundo König, o processo patológico inicial nomea-se por osteocondrose, a resposta inflamatória a este processo é a osteocondrite e a osteocondrite dissecante, tal como o nome indica, refere-se à dissecção de um fragmento de cartilagem articular em relação ao osso subcondral, formando fragmentos ósseos intra-articulares (designados por “chips” ou corpos articulares livres) (Douglas, 2011). As várias nomenclaturas utilizadas para designar a doença continuavam a não ser utilizadas com as mesmas definições por todos e, em 1993, Jeffcott sugeriu dividir o termo “osteocondrose”: Osteocondrose dissecante, para quando já existe dano da cartilagem e do osso subcondral e osteocondrite dissecante quando, juntamente com danos na cartilagem e osso subcondral, estão também presentes sinais de inflamação (Jeffcott, 1996).

As lesões iniciais de OC têm a capacidade de, intrinsecamente, se resolverem isoladamente, ou pioram e evoluem, transformando-se em doença clínica, a Osteocondrose Dissecante (OCD). Quanto mais jovens forem os animais, maior será a facilidade que têm de cicatrizar e resolver as lesões de OC, pois o aporte sanguíneo para a cartilagem será maior (Jeffcott, 1991). Quando a lesão já se encontra numa fase mais avançada, quando a articulação já está frágil, existem vários factores que podem vir a desencadear maior lesão, como a biomecânica, podendo originar sulcos entre a cartilagem articular e o osso subcondral. São os chamados “flaps articulares”, onde o contorno articular vai estar irregular, o que pode mais tarde evoluir para um fragmento osteocondral (Lavery & Girard, 2013).

Este desencadear de acontecimentos origina então a chamada osteocondrite dissecante. Em alguns dos casos a cartilagem que está junto ao osso acaba por fragilizar, o que desencadeia lesões quísticas subcondrais (LQS). Então, em suma, a osteocondrose é o início da doença, e a OCD e os quistos subcondrais acontecem secundários a este processo (Semevolos, 2017).



Figura 9 - Imagem radiográfica da articulação femuro-tíbio-patelar, projeção latero-medial; na imagem está visível a lesão (círculo). (Imagem cedida pela Dra. Rita Rocha Pires, 2021)

Conforme supracitado, a cartilagem articular não possui inervação própria então, quando os processos degenerativos já apresentam sinais de dor indica que o limite a que a CA resiste já foi ultrapassado (Baccarin et al., 2012). As manifestações clínicas são variáveis. Dependem de qual articulação é afectada, do estado evolutivo da doença, do tamanho e forma dos fragmentos e do sítio onde o fragmento se encontra, o animal pode ou não apresentar sinais de dor, de desconforto, ter alterações clínicas visíveis como a efusão articular, sinais de claudicação e sofrer alterações no desempenho e performance (Baccarin et al., 2012). Trata-se de uma doença extremamente complexa, devido à sua origem multifatorial e diferentes manifestações clínicas, a sua origem continua a ser atribuída a um conjunto de várias variáveis, muitas delas correlacionadas (Van Weeren, 2006).

O diagnóstico da OCD é baseado em sinais clínicos e exames radiográficos do paciente, podendo também ser utilizado o exame com bio marcadores moleculares (Weeren, 2006).

Quanto ao tratamento este vai ter muitas variantes, dependente da idade do animal, do tipo e grau da lesão, do local onde a lesão se encontra, das alterações que estão a causar, ou não, no animal, e poderá ser aplicado um tratamento médico ou recorrer ao tratamento cirúrgico (McIlwraith, 2013). O tratamento médico passa pelo descanso, redução da carga de trabalho com o exercício controlado, terapia anti-inflamatória e redução de dieta alimentar; o tratamento cirúrgico maioritariamente utilizado é a artroscopia, com a limpeza da articulação e remoção dos fragmentos osteocondrais que estão a provocar a lesão (Weeren, 2006).

A OC é uma doença com um bom prognóstico, no entanto, apresenta um impacto muito grande a nível económico no mundo equino, a nível mundial. As perdas subjacentes desta doença são bastante significantes, quer pelo valor despendido em exames de diagnóstico e tratamentos, quer pela redução do valor monetário dos cavalos com demonstrações radiográficas da doença, quer pela exclusão de animais como reprodutores aquando da doença (Thomson, 2007). Na literatura esta doença está descrita como uma doença que pode acontecer, com ou sem sinais clínicos evidentes, em humanos, suínos, canídeos de grande porte, ruminantes, aves e em equinos (McIlwraith et al., 2016b).

4.2 Osteocondrose Dissecante (OCD)

A OCD é a manifestação mais comum das doenças ortopédicas de desenvolvimento em equinos (Baxter, 2011b). Existem muitos estudos sobre a osteocondrose, e esta doença continua a ser reconhecida como um dos maiores problemas ortopédicos em equinos, a nível mundial. Nos últimos anos as pesquisas da doença incidiram mais sobre a patogénese da

doença, tentando assim descobrir quais os mecanismos reais que levam à sua patologia (Baxter, 2011b).

Os primeiros investigadores desta doença (Rejnö & Strömberg, 1978), descreveram os primeiros da doença de OC como uma alteração na diferenciação celular da cartilagem de crescimento, devido as forças basais na articulação originavam-se sulcos na cartilagem, que anteriormente já se encontrava danificada. Deduz-se então que a origem fisiológica e patológica de OCD deve-se a vários fatores, que alteram os processos da ossificação endocondral. Até o processo de ossificação estar completo, a parte central de ossificação da zona da epífise vai avançando, deixando uma camada de cartilagem mais fina, correspondente à cartilagem articular. Quando ocorre uma alteração no processo de ossificação, uma zona da cartilagem pode ficar retida e origina um defeito ósseo. Com todas estas alterações, quando já existem profundas fissuras na cartilagem, pode dar-se o contacto com a cartilagem retida e originam-se assim os chamados “flaps”. Nestes casos estamos perante uma lesão dissecante. Estes flaps podem destacar-se e calcificar, formando fragmentos soltos na articulação (intra ou peri-articulares) (Lecocq et al., 2008). Actualmente, o termo osteocondrose dissecante tem como definição “lesões nas quais existem fragmentos osteocondrais soltos”. No caso de existirem apenas flaps e sem existência de sinais de inflamação, o termo “osteocondrose” é o que deve ser aplicado (Weeren & Jeffcott, 2013). A OCD refere-se, então, ao desenvolvimento da osteocondrose com o aparecimento de fragmentos de cartilagem ou fragmentos osteocondrais nas superfícies articulares. A OCD ocorre na falha da diferenciação celular no crescimento da cartilagem, o que leva ao seu engrossamento ou retenção, ao surgimento de fissuras e eventual perda focal de retalhos de cartilagem. Os fragmentos destacados podem ser responsáveis por causar inflamação articular grave, o que pode levar ao desenvolvimento subsequente da osteoartrite (OA) secundária (Al-Hijab et al., 2012).

A OCD surge consequente a uma alteração durante a ossificação, que pode ocorrer tanto nas placas de crescimento epifisárias ou metafisárias. O início da alteração pode acontecer ainda em estado fetal ou até algum tempo depois do nascimento do animal, durante a fase em que o crescimento é mais rápido. Esta falha deve-se ao errado ou incompleto mecanismo de calcificação das células da cartilagem, e quando se dá a formação óssea uma zona da cartilagem fica com uma protrusão no osso. Este pedaço de cartilagem que fica contida pode necrosar e libertar os fragmentos para o espaço articular (Lynch et al., 1990; McIlwraith et al., 2016b). Trata-se de um processo patológico com efeitos secundários sobre a articulação, causando dor, edema, com corpos livres na articulação e alterações mecânicas. Pode levar a alterações degenerativas na articulação, quando não tratada (Baxter, 2011b).

Uma das últimas descobertas da doença foi a importância da vascularização nos ossos, demonstrando as alterações que ocorrem quando há ausência ou diminuição de

aporte do sangue, durante a fase de crescimento epifisário. Estudos histológicos têm vindo a demonstrar a importância que os ramos sanguíneos, onde ocorre o suprimento sanguíneo arterial na cartilagem de crescimento, podem provocar. Ficou então provado (Baxter, 2011b; L. Jeffcott, 2013; McCoy et al., 2013) que uma das causas de patogénese de OCD, nos equinos, são as lesões da microvascularização, que se vão posteriormente agravando à medida que o exercício intensifica e com o exercício precoce dos poldros (Baxter, 2011b; L. Jeffcott, 2013; McCoy et al., 2013).

4.2.1 Falha nos Canais de Cartilagem

Durante o desenvolvimento do feto e ao longo do crescimento do poldro, a cartilagem de crescimento epifisária é extremamente vascularizada. O contrário acontece com a cartilagem articular, que está sobreposta (Lavery & Girard, 2013). Os condrócitos, que se encontram distantes do líquido sinovial, vão ser nutridos por estes vasos, que surgem de plexos do pericôndrio e estão alojados dentro dos canais de cartilagem (Ekman & Carlson, 1998). Os canais de cartilagem dos equinos dividem-se em vários três grupos: um grupo proximal, que durante o crescimento do poldro obtém nutrição arterial através do pericôndrio; e um grupo medial e distal que, inicialmente recebe aporte sanguíneo arterial do pericôndrio mas, à medida que vai ocorrendo a ossificação, os canais anastomosam-se e passam a receber o sangue dos vasos do osso subcondral (Ekman & Carlson, 1998). Com a maturidade vai acontecer uma regressão fisiológica desses canais de cartilagem (Lecocq et al., 2008). Durante o período pós-natal, um factor que vai contribuir para o desenvolvimento prematuro de OC são as falhas nos canais de cartilagem. Durante o processo de ossificação endocondral, os vasos laterais aos canais de cartilagem vão-se anastomosando com os vasos que se encontram perpendiculares, que são os vasos da frente de ossificação. No caso desta anastomose não ocorrer, podem-se formar zonas de necrose da cartilagem (Carlson & Dolvik, 2013).

4.2.2 Isquémia e Necrose da Cartilagem

A parte de cartilagem localizada mais proximamente da zona de ossificação vai ser a parte de cartilagem mais vulnerável, pois nestas zonas não existe a junção entre os canais e a cartilagem, que está ainda em fase de crescimento. A diminuição de aporte sanguíneo é permanente durante a isquemia (Carlson, & Dolvik, 2008). A frente de ossificação está em

constante processo de proteólise da matriz, e nesta área encontra-se bem delineada a zona de alteração da cartilagem de crescimento para a zona de osso. Cada uma das zonas apresenta propriedades mecânicas distintas. Nesta zona, os vasos sanguíneos ficam sujeitos a um maior stress mecânico e sofrem direto contacto com os canais de cartilagem, o que pode estar na origem das lesões de OCD (L. B. Jeffcott, 2003). À medida que a cartilagem epifisária se torna avascular, ainda antes de ocorrer o amadurecimento ósseo, a necrose causada pela isquémia vai ocorrendo durante o tempo de crescimento do osso, até ocorrer o suprimento sanguíneo no pericôndrio. Com o avançar do tempo, a CA epifisária torna-se mais fina e os condrócitos já não necessitam do suprimento vascular, nesta etapa do processo (McCoy et al., 2013). As primeiras mudanças a ser identificadas, ocorre na epífise da cartilagem de crescimento, nos condrocitos e nas áreas de necrose focal (Ekman & Carlson, 1998; Olstad et al., 2008). Posteriormente à degeneração dos condrócitos desenvolve-se a degradação da matriz da cartilagem. Ocorre, por partes dos tecidos adjacente, a elaboração de resposta inflamatória, maioritariamente por parte da cartilagem de crescimento, que aumenta a produção de matriz. Para ajudar na recuperação os canais de cartilagem da zona de crescimento podem-se desenvolver na direção da área que já está necrótica. No entanto, isto pode levar ao agravamento da lesão e provocar então uma lesão típica de OCD (Lavery & Girard, 2013; M. Ross & Dyson, 2011).

Imagens histológicas da necrose vascular e da necrose de condrócitos, nestas lesões prematuras de OCD, por consequente a isquémia, vem confirmam que o incorreto funcionamento nos canais de cartilagem, por parte dos vasos, possuem um papel importante para a enfermidade de OCD (Lavery & Girard, 2013; M. Ross & Dyson, 2011).



Figura 10 - Imagem radiográfica do boleto (articulação metatarsofalângiana) membro posterior direito, numa projeção later medial; na imagem está visível um fragmento solto na articulação. (Imagem gentilmente cedida pela Dra. Rita Rocha Pires,

O tratamento de eleição para a resolução de OCD é a cirurgia por meio de artroscopia. Contudo, é importante avaliar o grau em que se encontra a lesão e qual a articulação em causa, visto que pequenas lesões em animais jovens podem responder positivamente apenas com o tratamento conservativo. Deve ser feito um diagnóstico preciso antes de avançar para a cirurgia, em caso de o animal ser ainda muito jovem. Quando já em animais adultos, a cirurgia artroscópica é o tratamento mais indicado. O prognóstico costuma ser bastante favorável para esta doença (Fortier & Nixon, 2005; McIlwraith, 2013).

4.2.3 Fatores de Risco

Existem alguns fatores de risco que desencadeiam o aparecimento de OCD. Entre eles estão a idade, peso, raça, trauma, as práticas de manejo, o exercício físico precoce e/ou em ambiente inadequado, a conformação anatômica, fatores hereditários/genéticos (por exemplo o cruzamento de animais com estaturas muito distintas) e a nutrição (Jenner et al., 2008).

Factores genéticos - Existem diversos factores que levam para a existência de uma componente hereditária para a doença de OC. Estudos têm vindo a demonstrar que as maiores alterações genéticas não resultaram em lesões neurológicas mas numa alta incidência de tendões contraídos, fisite e DOD. Isto pode, no entanto, variar consoante a raça do animal e a articulação afectada. Um estudo (Weeren, 2006) feito com cavalos de trote Standardbred e cavalos Suecos identificou o gene de garanhões específicos que tiveram uma significativa maior frequência de DOD na articulação tibiotársica, do que em comparação com o de outros garanhões. Estas observações foram confirmadas por um estudo mais recente (Henrotin, & Serteyn, 2006) no qual a incidência de osteocondrose tibiotársica foi de até 30%. Nenhum dos garanhões do estudo tinham evidência radiográfica da doença, o que sugere que o teste genético pode ser o melhor método para identificar reprodutores geneticamente inadequados (Weeren, 2006).

Os apurmos dos progenitores vão ter uma grande influência na conformação anatômica poldro, assim como na sua biomecânica. Tanto a nutrição como os factores genéticos vão ter influência ao nível de crescimento do poldro (Distl, 2013).

Taxa de crescimento - Para acelerar a taxa de crescimento, a energia e proteína e os efeitos da superalimentação desses nutrientes têm sido apontados como a causa mais provável de doenças da cartilagem e dos ossos, em cavalos jovens. Os aumentos de energia e proteína,

nos alimentos, resultam em maiores ganhos de peso. Esse aumento de ganho de peso tem sido associado a uma maior ocorrência de defeitos conformacionais em jovens. Evidências radiográficas revelam fisites em poldros, mas não parecem estar relacionados com os tendões contraídos ou com o desenvolvimento da osteocondrose (Donabedian et al., 2008).

Nutrição – Vários nutrientes ou fatores dietéticos podem estar envolvidos nas DOD, direta ou indiretamente. As alterações endócrinas de energia e proteína em resposta à superalimentação de energia foram analisadas em estudos, nos quais a ingestão de amido (4,5 g/kg de massa corporal) resultou num aumento transitório (60 minutos) dos níveis circulantes pós-prandiais de triiodotironina (T3) e consequentes diminuições na concentração de tiroxina (T4), em comparação com a ingestão de amido de 2,5 a 3,5 g/kg de massa corporal (Donabedian et al., 2008).

Algumas semelhanças foram encontradas na cartilagem de animais jovens, que tinham consumido dietas ricas em amido. Como a T4 é necessária para a maturação da cartilagem, um estado hipotiróideo provocado por um elevado consumo de carboidratos, pode desencadear lesões de osteocondrose. As hormonas T3 e T4 possuem efeitos biológicos semelhantes no organismo. A triiodotironina demonstrou provocar o amadurecimento e hipertrofia dos condrócitos, assim como aumentar a ação da fosfatase alcalina da cartilagem. A secreção de fosfatase alcalina pela matriz, na zona hipertrófica, é considerada uma fase de preparação para a mineralização da cartilagem, embora o seu papel preciso não seja ainda claro. Portanto, aumentos da T3 parecem acelerar a maturação da cartilagem e ossificação endocondral em vez de retardá-la. Além disso, as concentrações de T3 e T4 circulantes e de insulina relatadas para o grupo de alto teor de carboidratos estavam dentro da faixa normal para cavalos entre as idades de 4 meses e 5 anos. Deve-se ter em atenção que os desmames, nesses estudos, receberam toda a ingestão calórica em duas refeições. A resposta endócrina aparentemente seria diferente com o manejo mais padrão de acesso contínuo a feno ou pasto intercalado com duas ou três farinhas de grãos. O excesso de energia foi associado ao elevado teor de proteína na alimentação, o que provoca um aumento no crescimento do animal. Está ainda descrito que leva a um aumento da excreção do cálcio, por parte do rim, o que se traduz num balanço negativo de cálcio (Distl, 2013).

Aumentos na proteína da dieta além do necessário não aumentaram os ganhos de altura ou peso, nem foram observados quaisquer efeitos prejudiciais na absorção de cálcio. Sendo a importância do cálcio e do fósforo na formação óssea adequada bem conhecida, um baixo teor de cálcio ou fósforo na dieta pode resultar em um excesso de osso não calcificado e alargamento da cartilagem metafisária. O hiperparatireoidismo secundário nutricional e outras anormalidades esqueléticas ocorrem na presença de cálcio dietético baixo e inadequado para alto teor de fósforo. O cálcio é absorvido principalmente no intestino delgado

e o fósforo nos intestinos delgado e grosso, o excesso de fósforo da dieta interfere com o cálcio competindo pelo local de absorção. A fisite, antes chamada de raquitismo, também foi associada ao equilíbrio impróprio de cálcio e fósforo, embora ainda nenhum dado científico prove a relação (Reed et al., 2004).

No entanto, o excesso de cálcio na dieta e a hipercalcemia recentemente foram propostos como causadores de osteocondrose em cavalos. Estudos (Reed et al., 2004) demonstraram que pôneis jovens e cavalos respondem à alta ingestão de cálcio diminuindo a absorção intestinal e com um aumento de liberação de cálcio, na urina e fezes, e absorção pelos ossos. É improvável que o cálcio em excesso por si só seja responsável pelo DOD, mas deve-se considerar o seu efeito sobre os outros nutrientes. A alfafa está a tornar-se a forragem predominante na alimentação de cavalos. O conteúdo de cálcio da alfafa pode ser entre duas a dez vezes superior ao da palha ou do feno. O cálcio em doses excessivas na dieta pode provocar alterações na absorção de manganês e de zinco, dois oligoelementos que são cofatores no metabolismo da cartilagem. Reduzidas concentrações dietéticas de cobre, zinco ou manganês, têm demonstrado provocar alterações na cartilagem e nos ossos. Estes minerais são como constituintes de metalo-enzimas envolvidas na síntese da cartilagem ou calcificação (Lejeune et al., 2006).

Suplementar as éguas no final da gestação e os seus poldros, com cobre, reduziu significativamente o número e o tipo de lesões da cartilagem nos potros em comparação com o número de lesões em potros que, juntamente com suas mães, foram alimentados com dietas contendo concentrações de cobre mais baixas. Deformidades de membros angulares, fraturas congênitas e contraturas de tendão em poldros foram associados a reduzidas quantidades de manganês em pastagens, mas a causa precisa ainda não foi identificada (Buttgerei et al., 2015)

Biomecânica e conformação – Quando as placas de crescimento sofrem compressão em excesso, surgem áreas focais de espessamento na cartilagem e, quando esta compressão é muito acentuada e acontece de forma prolongada, o adelgamento, invasão vascular prematura e encerramento da placa pode acontecer. Se a compressão for removida, a mineralização e a calcificação vai-se restaurando. Acredita-se que as lesões primárias resultaram do fluxo sanguíneo interrompido para a cartilagem, reduzindo a distribuição de nutrientes (Lejeune et al., 2006).

Cavalos jovens fortemente musculados e com algum grau de desalinhamento dos membros parecem ser mais propensos a desenvolver o alargamento metafisiário do rádio distal, metacarpo ou metatarso, referido como fisite. Poldros com joelhos desalinhados são também mais vulneráveis. O adelgaçamento da cartilagem fisária com desorganização

colunar e a formação de pontes ósseas foi associado à compressão epifisária e à formação de exostoses em cavalos jovens com evidência clínica de fisite (Olstad et al., 2008).

As forças biomecânicas contribuem também para o desenvolvimento da doença, particularmente nas articulações que são as que sofrem um maior impacto. Se a junção osteocondral estiver mecanicamente fraca, o cisalhamento do osso trabecular pode acontecer. Secundariamente a este cisalhamento, pode ocorrer a insuficiência dos canais de cartilagem e, por alteração da matriz de cartilagem (por exemplo se existirem alteração dos níveis de colagénio), a condro necrose (Tomatsu et al, 1992; Radin, 1999).

Trauma - Um excessivo e repetido trauma pode levar a formação de fracturas osteocondrais (Olstad et al.,2008) A lesão ocorre na área do osso trabecular, junto do osso subcondral. Qualquer dano que comprometa a vascularização e a distribuição de nutrientes afeta o crescimento e a maturação da cartilagem. Na osteocondrite dissecante, o trauma é provavelmente o responsável pela separação do tecido, mas não é a causa primária da doença (Caron, 2003). Pode levar a alterações no crescimento, provocando alterações a nível do osso subcondral, na vascularização fiseal ou o deslocamento de fragmentos ósseos, quando atinge as placas de crescimento metafisárias ou epifisárias (Buttgerei et al.,2015)

Trauma repetitivo - O trauma, quando ocorre de forma ligeira, mas repetida, é o responsável por um grande número de casos de OCD. Nos cavalos de salto de obstáculos, nas recepções dos saltos é um exemplo de vários traumas ligeiros que vão acontecendo, mas de forma repetida; ou em casos em que o cavalo trabalha em diferentes tipos de pisos, entre o piso duro e o piso mole, ou ainda em situações com paragens bruscas e repentinas (Weeren & Jeffcott, 2013).

Hormonal - O crescimento da cartilagem, a função metabólica e a ossificação endocondral são orquestradas por várias hormonas no organismo. Hormonas do crescimento, insulina, T4, hormona da paratiróide, calcitonina, vitamina D, testosterona e o estrogénio podem aumentar ou diminuir o crescimento de condrócitos, do sulfato, da síntese de proteoglicanos. Em poldros com hipertireoidismo, evidência de ossificação endocondral defeituosa, como osteocondrose, fechamento da fise muito tarde, e ossificação dos ossos do carpo e do tarso foram descritos (Buttgerei et al.,2015).

A alimentação com níveis excessivos de energia dos poldros, principalmente a fornecida pelos carboidratos de fácil digestão, vai afectar os valores de insulina no organismo, produzindo uma hiperinsulinémia pós-prandial que pode desencadear um resultado no amadurecimento da cartilagem, com a redução dos níveis de T3 e T4 circulantes, que têm acção na diferenciação dos condrócitos, conforme descrito anteriormente. Indirectamente, a insulina vai promover uma mais rápida renovação das hormonas da tiroide

em circulação. Esta superalimentação em carboidratos vai ainda ter um efeito na hormona de crescimento (GH) (van Weeren & Denoix, 2013).

Peso - O excesso de peso dos animais vai provocar o aumento das forças de trauma, que vão induzir efeitos em todo o corpo e em todos os sistemas do animal (Jeffcott & Henson, 1998).

Influência do exercício – Desde o nascimento do animal até aos 5 meses, é uma época de rápido desenvolvimento e mudanças no corpo do animal, em todos os seus sistemas mas principalmente no músculo-esquelético. Durante este rápido período de crescimento ocorrem vários processos de remodelação dinâmica. Depois, entre os 5 e os 11 meses de idade, esses processos mantêm-se, mas já de uma maneira mais branda (Barneveld & van Weeren, 1999). A carga física que o animal vai ter ao longo deste período de crescimento vai influenciar todo o seu corpo, tendo um grande impacto no desenvolvimento da CA e na funcionalidade da articulação. Quando em excesso ou com mau manejo pode provocar alterações osteocondrais, consequente às forças de cisalhamento da junção osteocondral, que podem desencadear fissuras da matriz e, em casos mais severos, causar mesmo OCD (van Weeren & Denoix, 2013).

Idade - Com o avançar da idade, os tecidos ósseos e articulares vão sofrendo alterações, o que desencadeia modificações da estrutura da articulação e, consequentemente, na biomecânica do animal. A gravidade das lesões aumenta com a idade (Stock et al. 2006).

Sexo – Quando à influência que o género do animal vai ter no desenvolvimento de OC, o que está descrito nas publicações científicas é contraditório, está descrito uma maior prevalência da doença no sexo masculino relativamente ao feminino (Lejeune et al., 2006). Vários autores (Stock et al. 2006; Philipsson et al. 1993), procuraram explicar as diferenças pela velocidade de crescimento ou devido a causas hormonais, que variam dependendo do sexo. Alguns estudos têm vindo a demonstrar uma maior incidência para serem os animais do sexo feminino a demonstrarem mais casos de OC, nas articulações interfalângicas distais e nos sesamóides distais (Geffroy et al., 1997), no entanto, outros autores defendem que não encontram diferença no número de casos encontrados de OC, dependentes do sexo do animal (Novales, 2007; Stock et al., 2006). Não há uma conclusão científica sobre os estudos feitos sobre o sexo do animal e a relação com a OCD.

Raça - Foi demonstrado, por Geffroy (1997), que num estudo em que foi feita a comparação entre cavalos “trotadores franceses”, cavalos de “sela francesa” e cavalos “anglo-árabes”, o maior número de casos de OC foi encontrada nos cavalos “trotadores franceses”. A raça é

então um dos parâmetros determinantes para a prevalência do número de lesões. De OCD e de lesões osteoarticulares, no geral (Novales, 2007)

Alterações na ossificação endocondral - Outra das causas estudadas para o aparecimento da doença de OCD são as alterações que ocorrem a nível moléculas, na zona da matriz da cartilagem. Alterações estas que ocorrem ainda na fase anterior ao desenvolvimento da doença em si. Demonstrou-se que os níveis de colagénio, do tipo II, apresentam-se com valores alterados, em casos de osteocondrose. Tais valores podem ser indicativos do estado de enfraquecimento em que se encontra a matriz da cartilagem, na área perto aos canais e de junção osteocondral (Lecocq et al., 2008).

4.3 Lesões Quísticas Subcondrais

Os quistos subcondrais são lesões que surgem secundariamente ao desenvolvimento da OCD e caracterizam-se por fissuras e sulcos na cartilagem que, com o movimento inato da articulação, essas fissuras vão ser preenchidas pelo líquido sinovial. Estas lesões estão também descritas como sendo consequência da necrose e da incompleta mineralização da matriz, pois os vasos sanguíneos e os osteoclastos não ocuparam estes espaços (de cartilagem e de osso), reparando-os (Jeffcott, 2013).

Dentro dos sinais clínicos desta alteração está a sinovite, a distensão do espaço articular e a claudicação, sendo os locais mais comumente afetados o côndilo medial do fémur, a articulação metacarpo falângica (boleto) e a soldra (Baxter, 2011a; McIlwraith, 2004).

O tratamento passa pela utilização de medicamentos intra-articulares. As injeções intra-articulares de ácido-hialurônico melhoram a lubrificação da articulação, o que proporcionam um alívio temporário da dor; corticosteróides ou a cirurgia artroscópica, com o desbridamento cirúrgico, com ou sem enxerto ósseo (Fortier & Nixon, 2005).

Estudos mostram que os cavalos jovens árabes são propícios ao desenvolvimento de lesões quísticas no côndilo femoral medial, ao contrário dos pôneis, onde raramente se observam estas lesões (Van Weeren & Olstad, 2016).



Figura 11 - Quisto subcondral (Imagem cedida pela Dra. Rita Rocha Pires, 2021)

5 Abordagem Clínica à Osteocondrose e OCD

A OCD é a lesão que mais ocorre, no grupo das Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento, em equinos (Baxter, 2011b).

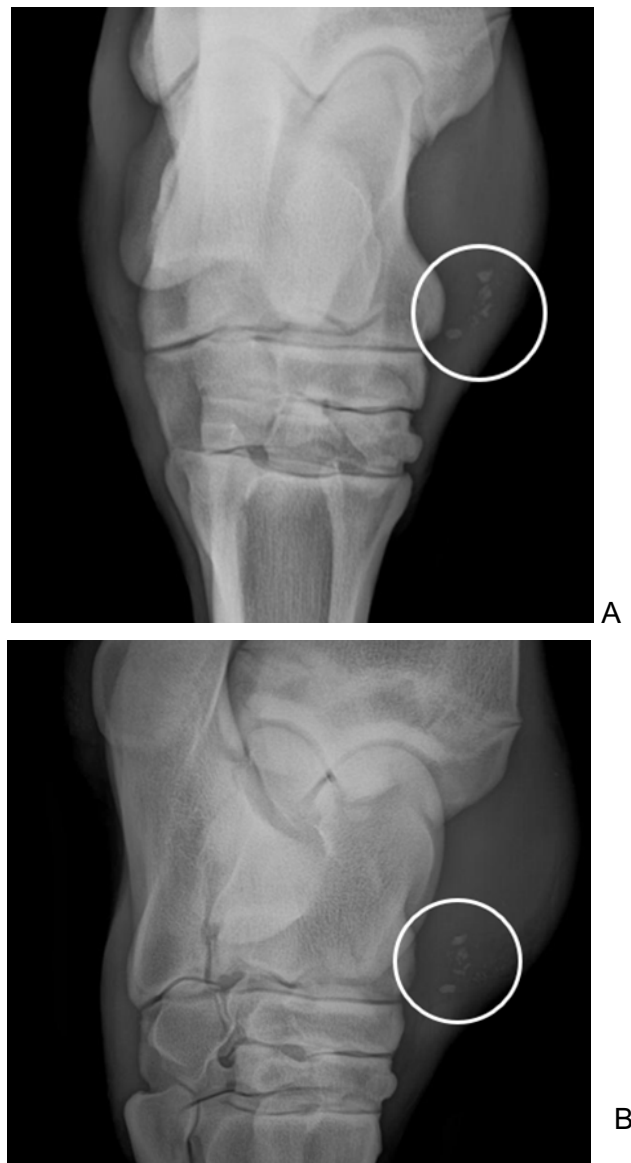


Figura 12 - Imagem radiográfica da articulação tibiotársica de um membro posterior esquerdo de equino, imagem A projeção caudal; imagem B projecção latero-medial oblíqua. Nas duas imagens estão visíveis vários fragmentos na articulação (círculo). (Imagem gentilmente cedida pelo Dra. Rita Rocha Pires, 2021)

5.1 Sinais Clínicos

A OC e a OCD podem apresentar sinais clínicos diversos. A idade em que surge a doença e que se começa a manifestar, que pode iniciar-se ainda na fase embrionária, dar os primeiros sinais clínicos em poldros acabados de nascer até aos cavalos em idades adultas. Comumente, é nos cavalos mais jovens onde se verificam os maiores sinais da doença, normalmente apresentam cenários de grandes distensões articulares e claudicação mais evidentes. Nos animais mais adultos, normalmente, os sinais apresentam-se de maneira mais ligeira, muitas das vezes apenas identificados por mero acaso ou porque o animal apresenta mais outro tipo de lesões. A OCD muitas das vezes só apresenta sinais clínicos evidentes e se torna motivo de consulta quando o cavalo inicia ou intensifica o trabalho, período no qual as concentrações de força nas articulações são aumentadas (McIlwraith, 2004; McIlwraith et al., 2016b). As lesões de OCD podem envolver a cartilagem ou a cartilagem e o osso e, as zonas dissecantes vão sempre provocar alterações na superfície articular. Quanto aos flaps, estes podem-se separar muitas das vezes ao longo tempo, com as forças dos movimentos, criando assim um fragmento livre na articulação. Esses fragmentos acabam por, na grande maioria das vezes, provocar sinovite ou inflamação articular, que vai desencadear os sinais clínicos de dor e provocar claudicação (Kuyinu et al., 2016).

Os poldros podem passar mais tempo deitados do que o que seria de esperar, pode existir edema, demonstrações de dor e desconforto, rigidez ou aumento de temperatura na articulação afectada. Normalmente estes sinais são acompanhados de claudicação, que pode ter variáveis graus. A sensibilização neuronal desempenha um importante papel nos sinais de dor, informando dos prováveis locais para ser feito o tratamento (Mele, 2007). Formam-se alterações ósseas consequentes à inflamação crónica e às lesões incitadas no local, de modo a tentar diminuir a amplitude de movimento, que provoca dor. Acontece a perda da cartilagem, esclerose óssea, redução do espaço articular e formação de osteófitos nas articulações (Semevolos, 2017; van Weeren & Jeffcott, 2013).

A OCD pode ser encontrada em várias articulações; no entanto, as mais comuns são a metacarpo/metatarso-falângica, tarso crural, a femoropatelar e a escapulo umeral (Lykkjen et al., 2012). De evidenciar que pode existir mais do que uma articulação afectada, por cada animal, e que os sinais de alterações podem ser bilaterais (Baxter, 2011b).

As lesões de OCD podem ser divididas em três grupos: as que nos exames de diagnostico apresentam sinais de lesão mas não demonstram sinais clínicos; as que apresentam sinais clínicos mas, ao raio-x, não são detectadas alterações, no entanto, com a artroscopia são detectados sinais de OCD; e as lesões que apresentam sinais clínicos e sinais (Ross & Dyson, 2011)

O sinal clínico mais encontrado num paciente com OC é o edema articular, sem claudicação ou uma claudicação ligeira e resposta positiva às flexões (McIlwraith et al., 2016b).

5.2 Avaliação Clínica

5.2.1 Exame Estático

O exame estático é o primeiro a ser realizado e é feito com o cavalo em pé numa superfície plana. Deve ser feito primeiramente à distância, pela observação do animal, e depois próximo deste. Consiste em observar a sua conformação anatômica, classificar a condição corporal, observar alterações posturais e apoio dos membros é importante observar se existem alterações e/ou assimetrias nos membros (Baxter & Stashak, 2011). Deve ser um exame feito de forma organizada e metódica para percorrer todas as partes e estruturas do corpo do animal. O sistema músculo-esquelético deve ser observado e apalpado em todo o corpo do animal. Observando a conformação e simetria muscular, fazer a comparação muscular entre os dois lados do corpo, verificar se há sinais de dor à palpação. Sentir se existem alterações de temperatura, resposta de dor, efusão sinovial, detetar se cápsula articular esta aumentada no seu tamanho, o aumento de tendões ou ligamentos. Os cascos devem ser observados e apalpados também, com o auxílio da pinça de cascos para a detenção de dor (Kawcak et al., 2016). Durante o tempo em que o exame estático decorre, é normal que o animal vá alterando o seu peso corporal de um membro para o outro, contudo, deve-se ter em atenção a maneira como o animal o faz, se só mantiver o peso num dos lados do corpo, pode ser indicativo de sinais de desconforto, no membro oposto (Baxter & Stashak, 2011).

5.2.2 Exame Dinâmico

O exame dinâmico realiza-se seguidamente ao exame estático, e observa-se o animal em andamento. O cavalo deve ser observado nos três andamentos, passo, trote e galope, e preferencialmente primeiro em linha recta, depois em círculo, em piso duro e em piso mole (Ross, 2003).

Tabela 11 - Grau de claudicação, segundo a escala da AAEP

0	Claudicação não é perceptível, em qualquer circunstância
1	Claudicação é difícil de observar; não é consistente em certas circunstâncias
2	A claudicação é difícil de observar a passo ou a trote, em linha reta. Consistente em algumas circunstâncias
3	Claudicação é consistente a trote, em qualquer circunstância.
4	Claudicação óbvia. Movimento da cabeça marcado, mancar e passadas curtas.
5	Tenta não apoiar o membro, tanto parado como em movimento.

Tabela adaptada de AAEP

5.2.3 Testes de Flexão

Os testes de flexão realizam-se para identificar o local onde se encontra a lesão (Kawcak et al., 2016). É aplicada determinada pressão numa zona área corporal específica, durante um determinado período de tempo. Testes de flexão podem ser feitos de forma passiva ou dinâmica. Nos testes de flexão passiva, avalia-se a reação do animal, se durante a flexão existe manifestações de dor, se está desconfortável ou não, e se existem sinais de crepitação (Kawcak et al., 2016). Nos exames de flexão dinâmicos faz-se a flexão do membro, na área anatómica pretendida, durante um determinado período de tempo e depois o animal segue, em passada de trote, em linha recta. Classifica-se os testes como positiva quando em todo o percurso se observa a claudicação; positivo moderado, quando à saída da flexão, logo nas primeiras passadas, o cavalo claudica mas, nas passadas que se seguem já deixa de claudicar; ligeiramente positivos se, em apenas algumas passadas, existir uma ligeira claudicação e como sendo negativos, quando não se observa qualquer alteração na sua locomoção (Baxter & Stashak, 2011). Contudo, o teste de flexões tem as suas limitações. A força que é aplicada assim como o tempo que dura a flexão vão ter influência na resposta do teste, o que pode muitas das vezes originar falsos positivos (Kaneps, 2014).

5.2.4 Bloqueios Intra-articulares e Perineurais Anestésicos

Em casos de claudicação, é comum durante um exame dinâmico a utilização da anestesia local, para identificar o local anatômico de onde provém a dor. Estas anestésias locais podem ser executadas através de bloqueios intra-articulares (BIA), que corresponde ao bloqueio das articulações, bainhas de tendões e bolsa sinovial; ou de bloqueios perineurais (BP), que corresponde ao bloqueio dos nervos locais e o bloqueio é realizado em anel; (Baxter & Stashak, 2011).

Os BP residem na administração de anestésicos em determinados locais anatômicos específicos, com Lidocaína ou a Mepivacaina, ao redor dos nervos. O anestésico vai provocar o bloqueio dos canais de sódio que vão provocar a restrição da condução nervosa (Kaneps, 2014). O animal uma vez bloqueado em determinado local, vai perder a sensibilidade nessa região. O bloqueio deve ser feito de forma metódica, iniciando-se da extremidade distal do membro e ir avançando para a extremidade proximal.

Os BIA utilizam-se para estruturas específicas, logo não é necessário de ser efetuado de uma ordem sistemática (Baxter & Stashak, 2011). Nesta técnica administra-se o anestésico no interior da articulação e observa-se como o animal reage, em andamento, 5 a 10 minutos após a administração intra-articular (Baxter & Stashak, 2011). É um procedimento que merece cuidados de assepsia do local de injeção, pois há o risco de haver contaminação da articulação (Kaneps, 2014).

Quando o animal apresenta sinais de claudicação, os testes de bloqueios, tanto BP como BIA, são importantes para conseguir identificar o local específico do problema, tornando assim o diagnóstico por imagem (radiografia, ecografia, ressonância magnética) se torne mais específico e consiga determinar a causa do problema (Baxter & Stashak, 2011).

5.3 Exames Complementares de Diagnóstico

Para chegar ao melhor diagnóstico de OC deve ser feito um diagnóstico precocemente, contudo, a descoberta desta doença continua a ser um desafio pois há animais que não apresentam qualquer sintomatologia. Actualmente, já se sabe que as lesões de OC ocorrem nos primeiros meses de vida e podem até surgir ainda no útero da progenitora (McCoy et al., 2013). Alterações moleculares podem ocorrer logo na formação do poldro, mas é difícil diferenciar estas alterações de eventos fisiológicos normais associados ao desenvolvimento gestacional. Ao longo dos últimos anos têm surgido várias teorias relativas

às causas do aparecimento de OC, como alterações genéticas, alterações moleculares na ossificação endocondral, o cisalhamento biomecânico da junção osteocondral, falhas nos canais de cartilagem (Laverty & Girard, 2013; McCoy et al., 2013).

O método de diagnóstico mais utilizado é o exame radiológico e a cirúrgica por meio artroscópico, sendo que a artroscopia se trata, em simultâneo, de um meio de diagnóstico e de tratamento (McCoy et al., 2013).

5.3.1 Radiologia

A radiografia é o exame de diagnóstico que é mais usado nos casos de OC, OA e OCD (Dyson, 2003). É rápido, fácil de realizar, não invasivo, juntamente com um alto nível de detalhe da imagem óssea. Contudo, pode haver casos em que não sejam identificadas alterações na imagem radiográfica, principalmente em estados iniciais da doença, onde apenas existe uma ligeira degradação da cartilagem, que pode não ser detectada apenas com o exame radiográfico, o que pode levar ao atraso na detecção da doença (Weeren, 2019). Há que ter em conta que a técnica radiográfica, a posição do aparelho radiográfico, o suporte de peso, vão influenciar na imagem obtida e são variáveis de pessoa para pessoa, ao realizar a técnica (Nathan & Anthony, 2019).

As alterações encontradas na imagem radiográfica diferem dependente do nível em que se encontra a doença. Os casos de OCD severa são os mais fáceis de identificar radiograficamente, mas não são os únicos, alterações como contorno articular irregular e quistos subcondrais são diagnosticados através da radiografia (Kidd et al., 2010). O Raio X é o primeiro exame de diagnóstico a que se recorre para diagnosticar lesões (visíveis) de OC (McIlwraith et al., 2012).

Durante a progressão da OC, o OS sofre alterações morfológicas, como o aumento do volume ósseo e processo de remodelação, a esclerose tecidual e pode haver a formação de osteófitos nas margens articulares (Kidd et al., 2010). As principais manifestações radiográficas são: a presença de flaps ou osteófitos, intra ou peri articulares; densidade do OS aumentada (com possível lise ou lesões quísticas no OS); a esclerose óssea subcondral; perda trabecular do osso; edema peri articular; distensão da cápsula articular e a diminuição do espaço articular. As alterações do OS aparecem na imagem radiografia antes das alterações a nível da cartilagem (Dyson, 2003).

A projecção later medial (LM) é a mais indicada, no exame radiográfico, é a que apresenta maior precisão para a localização de lesões. Contudo, na grande maioria das vezes são realizadas várias projecções, como a dorso-medial palmar-lateral/plantar lateral oblíqua

(DMPLO) e a dorso-lateral palmar-medial/ plantar-medial oblíqua (DLPMO), para ter várias imagens e vários ângulos da lesão (Rainbow et al., 2012).

Contudo, pode haver situações em que existe pouca correspondência entre as imagens radiográficas e os sinais clínicos da doença, principalmente em casos iniciais da doença, onde só existe uma subtil degradação de cartilagem, que pode não ser identificada na imagem radiográfica, o que pode levar ao atraso na detecção da doença (Kidd et al., 2010). Outra desvantagem deste meio de diagnóstico é a sobreposição de imagens que pode levar a encobrir outras lesões ósseas mais ténues, principalmente se a lesão for ainda ligeira. A imagem radiográfica para a detecção de OC(D) é muito específica, apresenta uma boa imagem, com bom contraste e delineamento das estruturas óssea, no entanto (Ross & Dyson, 2011).

O Raio x possibilita informações anatómicas das várias estruturas e possibilita ainda, recorrendo a vários planos de angulação articular, observar as estruturas articulares. Com o uso de radiografias de stress pode-se avaliar a espessura da cartilagem articular e a estabilidade da articulação (Lejeune et al., 2006). Quase todas as articulações podem ser examinadas por imagem radiográfica (Denoix & Audigié, 2004). Com o Rx computadorizado pode-se aumentar a dimensão das imagens, alterar os parâmetros de densidade e de contraste, o que fornece uma melhor e mais detalhada imagem (Kidd et al., 2010). O Raio x continua a ser essencial no diagnóstico de imagem nos cavalos, principalmente nos cavalos de desporto. A avaliação dos membros, pescoço e dorso pode ser realizada, de forma rápida através da radiografia (Ross & Dyson, 2011).

É importante, em cavalos atletas, haver uma avaliação radiográfica contínua, desde o início e durante toda a sua carreira desportiva (Lepeule et al., 2013). O valor e a previsão do futuro desportivo do equino dependem frequentemente da interpretação radiográfica que apresenta (Van Hoogmoed et al., 2003).

5.3.2 Ecografia

A Ecografia (EC) é também um método de diagnóstico que se utiliza regularmente para avaliar lesões na articulação, sendo utilizado como um método complementar à imagem radiológica (Denoix, 2003). Trata-se de um exame de imagem útil na exploração de tecidos moles, não invasivo, que fornece informações detalhadas de alterações nas articulações, cápsula articular, membrana sinovial e osso. É um método útil para identificação de alterações a nível da cartilagem articular, remodelação da superfície óssea, efusão articular, sinovite, presença de osteófitos e alterações na membrana (Lejeune et al., 2006).

Esta técnica de imagem deve ser utilizada, em articulações, quando se observam casos de aumento de volume, aumento de temperatura do local, distensão articular, claudicação e dor à manipulação (Toyra et al., 2002). Podem ser detalhadamente identificadas modificações de ecogenecidade e forma das estruturas. Permite também a medição da espessura das estruturas (Denoix, 2003). Contudo, este método possui algumas limitações, nem todas as regiões anatómicas são de fácil acesso, sendo impossível aceder a determinados locais anatómicos com este meio de diagnóstico (Denoix, 1996). Contudo, é um método que possibilita a precoce de osteófitos e de remodelações peri articulares. Este meio de diagnóstico deve ser utilizado em conjunto com o exame radiográfico, para proporcionar um diagnóstico mais detalhado e eficaz (Lejeune et al., 2006).

5.3.3 Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) é outro dos exames complementares que pode ser realizado para o diagnóstico desta doença. A RM fornece a imagem da cartilagem articular em camadas, e permite a identificação precoce de OC(D). Contudo, devido ao seu elevado custo monetário e ser um exame que actualmente não se realiza em Portugal em equinos, não é muito utilizado no nosso país (Lejeune et al., 2006).

A RM veio revolucionar os exames de imagem pois permite a visualização de todos os tecidos detalhadamente, em camadas, incluindo o osso, a cartilagem articular, os meniscos, os ligamentos, a sinóvia, entre outras estruturas. A RM é um meio de diagnóstico não invasivo, apresenta as suas imagens numa resolução de alto contraste (Eckstein & Wirth, 2011) e baseia-se nas propriedades magnéticas dos tecidos (Black et al, 2009). Esta técnica proporciona imagens tridimensionais de todas as estruturas articulares e é o meio de imagem geométrica mais preciso (Whitton et al., 2003). Permite a obtenção das medidas exactas dos tecidos, isto é, espessura, volume e áreas (Denoix & Audigiet, 2004). No entanto, para a interpretação das imagens obtidas é necessário alguma técnica e precisão (Whitton et al, 2003). Uma das grandes vantagens desta técnica é que quase todas as regiões anatómicas do corpo podem ser avaliadas, há excepção das vertebrae axiais situadas (ao nível caudal da 4a e 5a vértebras cervical) e das regiões mais proximais (que são muito profundas) do membro do cavalo adulto (Caron, 2003).

5.3.4 Tomografia Computorizada

A tomografia computadorizada (TC) é uma técnica de diagnóstico que consegue fornecer detalhes anatômicos excelentes e oferece vantagens consideráveis comparáveis com a radiografia tradicional e o ultrassom. Uma maior diferenciação das densidades teciduais e a não sobreposição dos tecidos proporciona a esta técnica uma excelente resolução espacial e de imagem, assim como diferenciação e pormenorização entre os ossos e os tecidos moles (Arencibia et al., 2012). Na TC, obtém-se por meio de um feixe de Rx que é emitido e que atravessa o local a ser analisado, é feita a quantificação desses feixes e obtida uma imagem. Permite visualizar a imagem em três dimensões (3D) e identificar os padrões de densidade. Estes padrões permitem avaliar tridimensionalmente a articulação, em qualquer plano (McIlwraith, 2005)

É uma técnica de diagnóstico que está mais aconselhada para estudar patologias que abrangem os ossos (Lejeune et al., 2006).

5.3.5 Artroscopia

A artroscopia é um método de diagnóstico e de tratamento em simultâneo, e o preferencial para este tipo de patologia. Deve-se sempre fazer um exame prévio preciso, identificar os sinais clínicos e categorizar o grau da lesão e do local onde se encontra a lesão, pois no caso de lesões de pequenas dimensões, em animais jovens, podem ser tratadas de forma positiva e eficaz, apenas com o tratamento conservativo. (Fortier & Nixon, 2005; McIlwraith, 2013).

A artroscopia permite a visualização direta das estruturas envolvidas, do osso subcondral, da articulação, da sinóvia e dos ligamentos intra-articulares. É muito mais precisa na identificação de ligeiras alterações e leves degenerações de cartilagem ou do osso, do que a radiografia. A imagem da radiografia não permite a visualização de uma degeneração da CA, quando se trata de uma alteração ligeira e num estado primário da lesão. A erosão da CA é nitidamente observada na artroscopia, assim como os danos e fragmentos, soltos ou aderidos, do OS. É uma técnica com bastantes vantagens (McIlwraith CW, 2005): exame preciso e detalhado de um local específico, da articulação de forma individual; é uma técnica com pouca invasão de tecidos, é realizada apenas pequena(s) incisões; identificação de lesões de pequena dimensão, que não são possíveis de identificar no exame radiográfico; possibilita a execução de todos os tipos de manipulações e técnicas cirúrgicas; é menos traumático; menos doloroso; traz vantagens estéticas e funcionais ao animal; menor tempo de recuperação. Contudo, como em todas as técnicas cirúrgicas apresenta alguns inconvenientes, como ser um procedimento onde é necessária a anestesia geral, trata-se de

um procedimento invasivo, que necessita de equipamento especializado e de um cirurgião especializado em artroscopia ortopédica. Existem ainda os custos elevados associados à técnica. Em casos de articulações muito fechadas, de movimento reduzido, não é possível realizar esta técnica (Ross & Dyson, 2011).

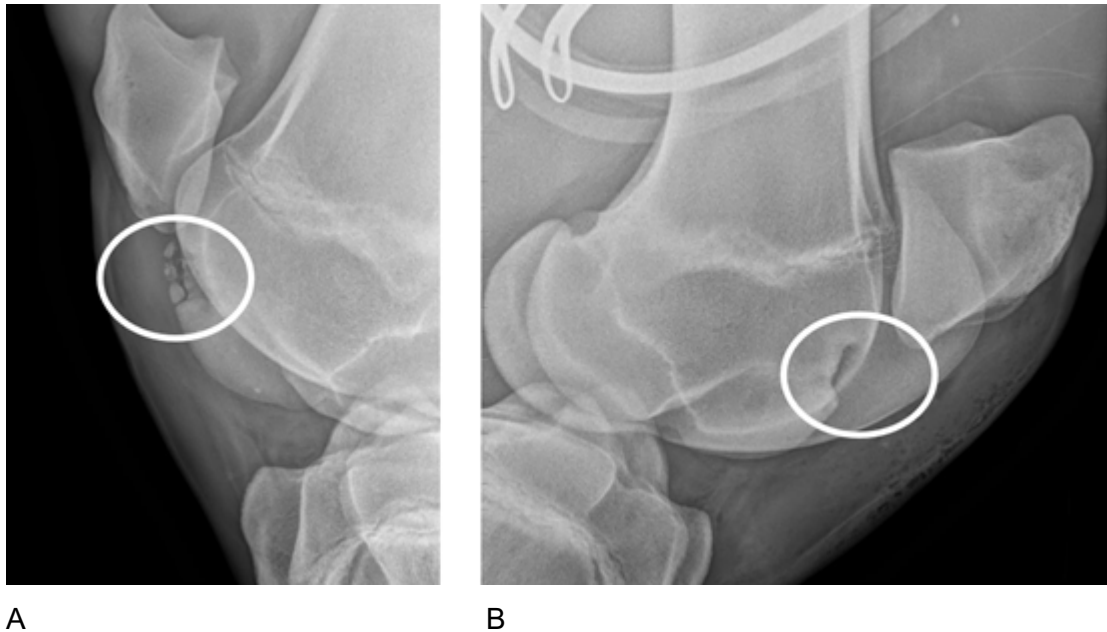


Figura 13 - Imagem radiográfica da articulação fêmuro-patelar. imagem da esquerda: projeção latero-medial, pré-cirúrgica; imagem direita: durante a cirurgia

5.3.6 Cintigrafia Nuclear

A Cintigrafia Nuclear (CN) é um meio de diagnóstico utilizado para detectar lesões antes de serem possíveis de identificar no meio do raio-x. Permite fazer uma análise mais pormenorizada e de alterações já identificadas anteriormente por meio de radiografias (Ross & Stacy, 2003). Utilizam-se radionuclídeos, que se ligam a moléculas específicas (Kawcak et al., 2016). Trata-se de um exame muito sensível, é administrado um fármaco (IV), como é o exemplo do Tecnécio, que se vai ligar aos cristais de hidroxapatite. Se estes cristais estiverem com os valores aumentados relacionado com atividade metabólica óssea e osteoblástica (Dyson, 2014).

É de salientar que a CN pode induzir falsos resultados. Deve então ser uma técnica utilizada juntamente com mais informações clínicas (Kawcak et al., 2016).

5.3.7 Análise do Líquido Sinovial

A viscosidade do líquido sinovial (LS) resulta da polimerização do AH, isto é, a viscosidade está diretamente relacionada com a qualidade e a quantidade do ácido hialurônico produzido pela membrana sinovial (McIlwraith et al., 2012).

Variações como a inflamação, vão diminuir o número de constituintes do LS e, consequentemente, a polimerização do AH, criando um LS mais líquido com menos viscosidade. A cor, viscosidade, transparência e volume do líquido devem ser avaliados após a artrocentese. Numa articulação saudável o líquido vai ser de cor amarelada, transparente e livre de partículas. A presença de LS com uma coloração avermelhada é indicativo de presença de sangue. Pode dever-se a trauma ou lesão articular crónica. Quando o LS está pouco transparente, turvo, de cor amarela escura, é sinal de inflamação articular. Normalmente está associado a artrite séptica. (McIlwraith et al., 2012).

A identificação e contagem de células no LS não é eficaz para diagnosticar uma OC, contudo é um dos métodos auxiliares que pode descartar uma artrite séptica (Kidd et al., 2010). Quando um elevado número de moléculas é libertado para o LS, indica que a homeostase do metabolismo articular foi alterada (McIlwraith et al., 2012).

Quando as articulações são afectadas por OC, os níveis de PGF2 e de proteínas aparecem com valores elevados no LS (Kidd et al., 2010).

5.3.8 Biomarcadores Moleculares

Os bio marcadores moleculares (BM) operam como indicadores, num estado inicial, de alterações metabólicas em determinados tecidos específicos. A detecção precoce de OC é uma preocupação dos criadores e faz parte da rotina de consulta dos médicos veterinários. Tem sido um tema de grande estudo ao longo dos anos e um dos seus temas de estudo tem sido a pesquisa de bio marcadores no sangue, no soro e no líquido sinovial dos animais. O biomarcador de Osteocalcina tem vindo a demonstrar um importante papel no precoce diagnóstico de OC. Quando a doença esta presente, é osteocalcina no soro dos poldros vai estar aumentada (Grauw et al., 2011; Donabedian et al., 2008).

Os BM da degeneração celular e da inflamação também podem servir como uma medida de progressão da doença, ou dos resultados do tratamento, na osteoartrite (Huang & Wu, 2009).

5.4 Tratamento

A opção do tratamento para esta doença vai depender de vários factores, como a idade do animal, o valor do animal, qual a sua apetência e trabalho, manifestações clínicas, grau de lesão e qual a articulação envolvida. Pode-se optar pelo tratamento conservativo e/ou o tratamento cirúrgico (Weeren & Jeffcott, 2013).

Nos dias de hoje, as opções de tratamento de OCD estão bem esclarecidas e a remoção de fragmentos por cirurgia, através da técnica de artroscopia, é a melhor opção para esta doença. Nas lesões de OC, quando não há a presença de osteófitos, a melhor opção de tratamento pode ser variável. (Weeren & Jeffcott, 2013). Quando os fragmentos presentes são menores que dois centímetros de comprimento, menores a cinco centímetros de profundidade ou na imagem radiográfica não são visíveis fragmentos, deve-se ponderar métodos conservativos como tratamento (Henrotin et al., 2011).

5.4.1 Conservativo

Antes de mais, quando se opta pelo tratamento conservativo, deve-se levar em conta a idade do animal e o grau de lesão que possui. Os principais objetivos pretendidos através do método conservativo são os de reduzir a dor e a inflamação e os efeitos da doença na degradação da articulação e OS (Henrotin et al., 2011). O tratamento conservativo consiste maioritariamente em descanso e redução, ou até mesmo paragem total do exercício, ajustes no plano nutricional e o tratamento da sinovite, através de infiltrações intra-articulares de ácido hialurónico, sulfato de pentosan ou de condroitina. Pode haver também a administração de AINES e medicação intra-articular (com corticosteroides), a fim de reduzir o edema articular e promover o alívio de dor localizada (McIlwraith et al., 2016b).

Todos estes fármacos podem ser administrados no tratamento médico, apesar de não terem grande resolução desta patologia, mas sim eliminar os efeitos secundários (McIlwraith et al., 2016b). Muitos fármacos conseguem produzir efeitos clínicos benéficos ao animal, mas ainda não se chegou a um consenso de tratamento médico ideal, sem os efeitos paralelos que os fármacos produzem no organismo (Filardo et al., 2016). Tem de se formular uma combinação adequada de fármacos, com AINES a nível sistémico, AIE intra-articulares e condro-protectores, que podem ser combinados para actuar no tratamento da doença e impedir o avanço de mais alterações na cartilagem e no osso subcondral (Goodrich & Nixon, 2006).

Deve-se sempre ter em conta a idade do animal, até ao primeiro ano de vida do poldro existe a possibilidade, caso ainda seja jovem e a doença estiver numa fase primária e inicial, a resolução natural da doença. Pode ser também aplicado um tratamento conservativo para ajudar na resolução da doença. A avaliação exacta das lesões é determinante pois se a doença já estiver em fase avançada, com lesões significativas, apenas o tratamento médico não vai ser o suficiente (Weeren, 2006).

a) Anti-inflamatórios Não Esteroides

Os AINEs são fármacos que anulam, um ou mais constituintes que estão envolvidos na resposta inflamatória, que é produzida pelo organismo (Goodrich & Nixon, 2006). Impede a conversão de ácido araquidónico em prostaglandinas. Todas as células, incluindo os condrócitos e os sinovócitos, contêm ácido araquidónico (McIlwraith & Frisbie, 2016). Os AINEs vão conseguir reduzir a dor devido à inibição da COX (Clark, 1999).

A fenilbutazona é o AINE mais utilizado em cavalos. É considerado um dos medicamentos com uma ação mais potente em doença músculo-esquelético em cavalos (Goodrich & Nixon, 2006). A Flunixin Meglumina, Cetoprofeno, Naproxeno e Carprofeno são outros dos AINEs que recomendados para a diminuição de sintomatologia de dor em casos de OCD, tal como o Meloxicam e o Firocoxib, que são inibidores seletivos da COX-2 (McIlwraith & Frisbie, 2016).

b) Anti-inflamatórios Esteroides

Os AIE são fármacos que possuem efeitos anti-inflamatórios, através de vários mecanismos de ação. Através da inibição de libertação de prostaglandinas e de collagenase; alterações dos lisossomas; atraso no mecanismo de ação dos linfócitos; conformação de fibrina; dilatação capilar e edema; inibem a agregação plaquetária e a aderência dos leucócitos aos vasos; bloqueiam a ativação da cinina e inibem respostas de inflamação (Grauw et al., 2016).

Os AIE são dos fármacos que possuem efeito analgésico e anti-inflamatório, o que leva à redução das claudicações (McIlwraith & Vachon, 2010). Contudo, a longo prazo o uso deste tipo de fármacos e o seu uso repetido é controverso, pois sabe-se que pode auxiliar na destruição das articulações, degeneração das cartilagens e contribuir para a atrofia dos tecidos. Entre os AIE mais utilizados, em medicina veterinária, está a Dexametasona, o acetato de Metilprednisolona, a Betametasona e o acetónico de Triacínolona (Goodrich &

Nixon, 2006; McIlwraith, 2005). A acção destes fármacos, sob as articulações, difere. A triacinelona tem algum efeito condroprotector e a betametasona não apresenta efeitos colaterais, mas a metilprednisolona tem efeitos deletérios na cartilagem, que têm vindo a ser estudados (McIlwraith, 2016a).

Embora os AIE apresentem efeitos negativos, novos estudos têm vindo a correlacionar estes efeitos com o tipo e a dosagem aplicada do medicamento, a frequência de administração e o efeito aplicado em conjunto com outros fármacos. É muito importante que a aplicação de AIE seja feita de forma cuidadosa (Grauw et al., 2016).

Os corticosteroides são os AI mais potentes utilizados para o tratamento de OC. Normalmente são directamente injectados na articulação, reduzindo os processos inflamatórios, diminuindo o processo de dilatação capilar e do número de células inflamatórias, impossibilitando assim que aconteça a libertação de mediadores inflamatórios (Trotter, 1996).

Um estudo (Kawcak et al., 1998) demonstrou que a administração de betametasona e triamcinolona na cartilagem, seguida da prática de exercício físico, não provocou nenhum aumento de lesões na cartilagem afectada. No entanto, outro estudo veio demonstrar que o constante uso de corticosteroides pode desencadear um aumento da lesão articular, designada de artropatia por esteroides (Moore et al, 2004).

Quando é realizada a administração de corticosteroides, nas articulações, é necessário que o cavalo descanse durante um período de tempo, para assim o ácido hialurónico da cartilagem, recupere os seus valores naturais (Moore et al, 2004).

c) Ácido Hialurónico

A administração intrassinovial (IS) do ácido hialurónico tem sido demonstrada para reduzir os sintomas de dor, inibir a degradação da CA, induzir a síntese da matriz e regular os agentes inflamatórios (Rainbow et al., 2012). O seu mecanismo de acção ainda não é totalmente compreendido, o AH diminui o atrito entre as estruturas (Grauw et al., 2016).

Melhora o funcionamento da articulação, com o aumento de e produz também um efeito analgésico e anti-inflamatório (Teeple et al., 2012). Um método de tratamento comum passa pela administração IS da combinação de um corticosteroide com AH. A adição de AH ao cortico pode diminuir o possível efeito negativo do AIE sobre a cartilagem, ou proporcionar um alívio mais eficaz da dor, do que corticosteroide sozinho (Grauw et al., 2016).

d) Suplementos Articulares Orais

Os suplementos articulares orais (SAO) são cada vez uma maior realidade para a gestão de doenças. Nas doenças articulares os mais indicados são os compostos por sulfato de condroitina e glucosamina (Jerosch, 2011). A glucosamina é um precursor da produção de glicosaminoglicano e glicoproteína. É necessária para a criação do AH, sulfato de condroitina e sulfato de queratano que são os elementos mais importantes da matriz extracelular, do líquido sinovial e da cartilagem articular, para além das fibras de colagénio (Grauw et al., 2016). O principal constituinte da matriz extracelular é o sulfato de condroitina, que possui efeitos benéficos na CA e no osso (Pecchi et al., 2012). Estes condroprotetores auxiliam na defesa dos condrócitos, diminuem a degeneração da CA e reativam processos anabólicos (Jerosch, 2011). Utilizar estes suplementos pode levar a redução de outros medicamentos, como os AINEs, analgésicos e corticosteroides (Neil et al., 2011). Apesar de serem eficientes na função de proteção da CA e redução de sinais clínicos de OC, quando a doença está numa fase pouco avançada ainda, tem de ser realizados mais estudos, para um maior conhecimento da ação farmacocinética da condroitina e glucosamina (Henrotin et al., 2011).

e) Glicosaminoglicanos Polis sulfatados

Os glicosaminoglicanos polis sulfatados (GAGPS) são capazes de provocar alterações na doença osteoartrítica (McIlwraith, 2016b). Possuem a capacidade de inibir várias enzimas lisossómicas que são responsáveis pela degradação do proteoglicano, (McIlwraith & Vachon, 2010).

Este fármaco está indicado para a prevenção da degeneração da articulação e para o pós-cirúrgico, em casos severos de lesão articular e em articulações com reduzida viscosidade (McIlwraith & Vachon, 2010).

f) Tiludronato Dissódico (Tildren)

O tiludronato disódico (TLD) provoca uma ação inibitória na reabsorção óssea (Kuyinu et al., 2016). A utilização do TLD está indicada para doenças óssea, com a remodelação óssea activa (Coudry et al., 2007) e em alguns dos casos tem demonstrado eficaz diminuição de sinais de dor, na doença do navicular (Denoix et al., 2003) e na osteoartrite (Gough et al., 2010).

A principal ação do TLD é a inibição dos osteoclastos que assim conseguem inibir a reabsorção do osso. Mas, ao provocar esta ação inibitória, o TLD vai retardar a remodelação do osso e ajudar na homeostase entre a produção e reabsorção óssea (Hunter et al., 2015). O TLD oferece uma boa opção terapêutica, para cavalos com manifestações dor provocadas por lesões no osso e cartilagem articular (Kamm et al., 2008).

Para diminuir a ocorrência de complicações pela administração sistêmica (taquicardia, hipocalcemia) pode ser também administrado por via de perfusão regional intravenosa (Gough et al., 2010).

g) Células Estaminais

Estas células possuem grande capacidade de regeneração dos tecidos sem a formação de tecido de cicatrização. Na medicina equina, os protocolos de utilização mais comuns utilizam células adultas *versus* células embrionárias. Várias fontes de células estaminais, como músculo, cartilagem e tecido adiposo, recentemente foram demonstradas como sendo possíveis fontes de células estaminais adultas, no entanto, a fonte de eleição continua a ser a medula óssea (Frisbie et al., 2007). Segundo Frisbie (2007), os cavalos tratados com células provenientes da medula óssea apresentaram uma diminuição significativa de PGE2 no líquido sinovial

h) Nutrição

Outra abordagem, com duplos objetivos, curativos e preventivos, consiste no manejo nutricional. A dieta dos poldros deve incluir rações limitadas de carboidratos, facilmente digestíveis, para limitar o risco de desequilíbrios hormonais e regular a taxa de crescimento dos animais jovens. A suplementação de cobre (uma dose oral de 0,5 mg de sulfato de cobre / peso corporal /dia) deve ser incorporada nas éguas gestantes, em áreas onde a disponibilidade natural de cobre é muito baixa (Pearce, 1998).

5.4.2 Outras Opções Terapêuticas

As outras opções terapêuticas que podem ser utilizadas para tratar lesões precoces de OC consistem principalmente na redução da intensidade e frequência de exercício físico. Quando alguns poldros têm retalhos cartilaginosos maiores, que não estão relacionados com o osso subcondral, agulhas de polidioxanona (PDS) podem ser usadas para anexar os retalhos ao osso subcondral subjacente (Sparks, 2011). Além disso, os recentes avanços científicos levaram ao desenvolvimento de novos tratamentos baseados em células estaminais mesenquimais, plasma rico em plaquetas (PRP) e outras entidades biológicas que podem ser adaptadas de acordo com o tipo de lesão OC em algumas investigações na avaliação do potencial regenerativo de novos biomateriais (Semevolos, 2017). No entanto, existem muito poucas pesquisas dedicadas a estudar o impacto desses tratamentos de reparação de lesões e outras afeições osteocondrais resultantes de uma lesão ou patologia pré-existente, como a OC e OCD (Semevolos, 2017).

5.4.3 Tratamento Cirúrgico

A articulação é uma região que está sujeita a várias lesões traumáticas, levando a uma degradação contínua e definitiva da cartilagem. O manejo rápido da sinovite e da capsulite é um passo essencial na abordagem médica para reduzir ou prevenir a degradação da matriz cartilaginosa. O tratamento articular tem o objetivo de primeiro trazer a articulação de volta ao seu estado natural, de forma rápida e eficaz, e, em segundo lugar, prevenir a ocorrência de complicações mais graves que possam levar à destruição de tecidos articulares. No caso da OCD, o tratamento cirúrgico concentra-se na remoção de fragmentos osteocondrais, reduzindo fraturas intra-articulares e diagnosticando com precisão lesões ligamentares e meniscais (McIlwraith, 2010).

O tratamento mais utilizado para o tratamento da OCD, em cavalos, é o desbridamento cirúrgico das lesões osteocondrais. No entanto, quando lesões mínimas afetam os poldros em idade precoce e não induzem nenhum sinal clínico de preocupação, o repouso prolongado e a radiografia (como exame de diagnóstico) são suficientes para remediar a condição. Em casos mais graves, a cirurgia artroscópica é a mais utilizada, como meio de diagnóstico e resolução (McIlwraith, 2010).

O desbridamento cirúrgico das lesões por cirurgia artroscópica é o tratamento de eleição (Foland et al., 1992, McIlwraith et al., 2005). No entanto, lesões menores em cavalos

mais jovens podem responder bem à recuperação das lesões apenas com repouso (McIntosh e McIlwraith, 1993). Cavalos com lesões menores e sem fragmentação radiográfica tendem a conseguir resolver as lesões com repouso e conseguem, mais tarde, ser bem-sucedidos como cavalos de desporto. Por esta razão, é possível dizer aos proprietários que a resolução de lesões com o tratamento conservador é possível, se as lesões forem <2 cm de comprimento, <5 mm de profundidade e não houver fragmentação radiográfica. No entanto, os clientes que utilizam os cavalos como meio de negócio, para reprodução, venda ou corridas, preferem fazer a cirurgia para eliminar a hipótese de um fragmento se soltar mais tarde ou ser confirmado no exame de venda (Pecchi et al., 2012).

Na maioria das articulações (metacarpo falângica, metatarso falângica, tarsometatársicas e a articulação femuro-tíbio-patelar) a abordagem artroscópica é relativamente simples, mas para a articulação escapulo-umeral o acesso costuma ser mais complicado (Peremans & Verschooten, 1997; Weeren, 2006). Cada cirurgia artroscópica vai ter detalhes e procedimentos dependentes da articulação, mas a técnica da triangulação é a que é mais comumente utilizada. A técnica de triangulação utiliza de um ou mais instrumentos, cria ligeiras incisões na pele e cápsula articular (os chamados portais) os instrumentos são introduzidos, vão ao encontro do artroscópio e formam um triângulo (Weeren, 2006).

Na cirurgia articular, maioritariamente feita por artroscopia, a articulação é explorada detalhadamente e as lesões encontradas são raspadas (Figura 18). O tecido solto ou separado e os fragmentos soltos são removidos. O local do defeito é, então, desbridado até ao tecido saudável. Deve-se ter cuidado para não ser excessivamente agressivo com o desbridamento ósseo em animais jovens que têm o osso subcondral ainda macio (McIlwraith, 2010).

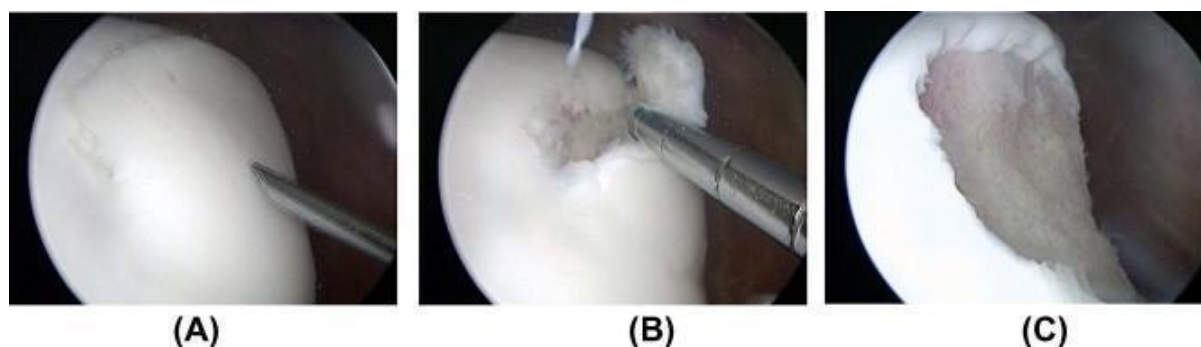


Figura 14 - Vistas artroscópicas do OCD na tróclea lateral do fêmur antes da raspagem(A), durante a elevação do fragmento de OCD (B) e após o desbridamento do tecido ósseo (C). Imagem McIlwraith (2011).

São retirados os fragmentos e depois realizada a lavagem articular. Durante a cirurgia são realizadas algumas radiografias, para confirmar que todos os fragmentos foram retirados ou caso haja alguma dúvida (número e tamanho) do fragmento removido (McIlwraith, 2005). Toda a cirurgia é realizada em hospital, sob efeito de anestesia geral, pelo que podem surgir todos os riscos associados a uma anestesia geral (McIlwraith et al., 1992).

Lesões de OCD femoropatelar podem desenvolver-se em lesões radiográficas óbvias, mas depois acabam por se resolver sozinhas (Dik et al., 1999). No caso da articulação femoropatelar, a resolução da lesão, sem ajuda médica, fica completa (no caso de se conseguirem curar sozinhos) aos 11 meses de idade. Estas são, geralmente, lesões que não estão a causar graves, ou quaisquer, sinais clínicos. Quando a claudicação e o inchaço são proeminentes, e o cavalo tem mais de 11 meses, a cirurgia artroscópica é indicada.

Nos casos humanos, os fragmentos têm um componente ósseo rígido que raramente está presente no caso equino. No entanto, uma técnica de usar PDS de polidioxanona (Arthro OrthoSorb Pins, DePuy Ace) foi descrita para fixação de grandes flaps de OCD (Nixon et al., 2004) e resultados de longo prazo foram bem sucedidos com esta técnica (Sparks et al., 2011). Nos últimos casos descritos, a cartilagem foi recolocada, quando tinha continuidade e quando a superfície não estava profundamente fissurada ou irregular, e a cartilagem não era protuberante ou extensivamente mineralizada. Nesta técnica, aproximadamente 1-2 mm do pino é deixado saliente da superfície da cartilagem para permitir o achatamento do nível da cabeça do pino com a superfície articular, para melhorar a estabilização, e os pinos são colocados de 10 a 15 mm de distância.

Outra Técnica Cirúrgica

Foi realizada uma tentativa de reparar uma lesão fibrocartilaginosa osteocondral dissecante, utilizando-se uma biopositiva composta por uma esponja de fosfato gelatina β tricalcium, impregnada com plasma rico em plaquetas, proteína morfogenética óssea-2 e uma combinação de células-tronco mesenquimais (Stack, 2017). Atualmente, relatórios de literatura sobre transplante de células-estaminais mesenquimatosas experimentais mostram que a sua ativação na cartilagem utilizando vários andaimes na presença de fatores de crescimento combinados, incluindo TGF- β , BMP-2, BMP-4 e PDGF, levou a uma melhora maior na reparação de lesões e regeneração tecidual, em comparação com andaimes sem qualquer suplementação de fatores de crescimento. No entanto, a regeneração completa e eficaz da cartilagem a longo prazo ainda não foi alcançada usando esses métodos, sugerindo

que ainda há falta de compreensão do papel dos fatores de crescimento e sua combinação ideal no processo de diferenciação das células-tronco (Corzani, 2016).

5.5 Pós-cirúrgico e Reabilitação

Após a intervenção cirúrgica, o cavalo vem com o local que foi intervencionado protegido. É colocado um penso em redor da ferida cirúrgica, para sua proteção. Este penso é formado por materiais que vão reduzir edema, dar um bom suporte aos tecidos e uma elevada proteção da ferida cirúrgica (M. Ross & Dyson, 2011).

Os cavalos devem permanecer no hospital, idealmente, durante três dias, para existir observação contínua do comportamento do animal e da ocorrência de possíveis complicações, pós-cirúrgicas, tal como o controle da dor, nos momentos do pós-operatório. Uma ferida cirúrgica pode atingir o seu ponto máximo de inflamação normalmente entre o dia 3 e o dia 5 dias, após a cirurgia. Durante este período de tempo, devem ser administrados fármacos anti-inflamatórios não esteroide. Embora proporcione fortes atividades anti-inflamatórias, o uso de corticosteroides no pós-operatório está muitas das vezes contraindicado nas primeiras quatro semanas, pois é capaz de provocar a diminuição do metabolismo celular, que vai alterar o período de cicatrização e diminuir a capacidade de combater a infeção, pelo sistema imunológico. Aproximadamente ao fim de duas semanas, após a cirurgia, as suturas são retiradas (Foland et al., 1992; Fortier & Nixon, 2005; McIlwraith, 2005).

Normalmente, iniciam a reabilitação a andar à mão calmamente 10 minutos, duas vezes ao dia, durante as duas primeiras semanas e depois vão aumentando gradualmente a intensidade do trabalho. O animal deve ser observado pelo veterinário antes de voltar ao trabalho regular, que deverá confirmar a alta total do animal (Auer & Stick, 2012a; McIlwraith et al., 2016b; M. Ross & Dyson, 2011).

5.5.1 Medicina Regenerativa / Complementar

a) Plasma Rico em Plaquetas

A utilização de plasma rico em plaquetas (PRP) tem sido cada vez aplicada para o alívio dos sintomas e tratamento da cartilagem articular (Ornetti et al., 2015). Cada vez é mais comum a utilização de PRP para o tratamento de lesões no sistema músculo-esquelético. A regeneração da cartilagem articular é aumentada com os fatores de crescimento das

plaquetas, no entanto, a sua eficácia clínica é incoerente (Mirza et al., 2016). Tal pode dever-se aos métodos como a técnica é preparada e realizada. Para juntas a isto, a resposta ao tratamento vai sempre depender do grau em que a doença se encontra (Mirza et al., 2016).

b) Células estaminais

Estas células (CE) possuem uma alta capacidade de renovação e diferenciação, em diferentes tipos de células e de tecidos, a capacidade de se desenvolver várias linhagens e a capacidade proliferarem. E a combinação destas características que as torna únicas (Broeckx et al., 2014). Possuem um grande interesse clínico pois são capazes de produzir elementos específicos da cartilagem, como o colagénio tipo II (Hanks et al., 2015).

As CE existem em diferentes tecidos. Podem ser de origem embrionária e não embrionária, e podem ser retiradas da medula óssea, osso, cartilagem, músculo ou do tecido adiposo (Ambroggi et al., 2015).

5.5.2 Reabilitação Motora

Há muitos séculos que as terapias realizadas com agentes físicos têm sido utilizadas na reabilitação, para o alívio da dor, redução da tumefação, melhorar a cicatrização, amplificar a força e a capacidade muscular, aumentar a flexibilidade do tecido conjuntivo. Deve ser utilizado como um tratamento complementar do tratamento médico e no pós-cirúrgico. Estes meios terapêuticos ajudam a maximizar a função, a limitar as deficiências e a incapacidade. O mecanismo de ação varia de técnica para técnica, e deve ser sempre adaptado a cada animal, lesão e situação (Koch et al., 2008).

Exercícios Terapêuticos

Os exercícios de alongamento, ativo e passivo, são técnicas recomendadas na reabilitação. Técnicas de alongamento têm efeitos sobre as estruturas peri articulares das articulações. Para os alongamentos passivos serem eficazes, os animais têm de se encontrar completamente relaxados (Corey et al., 2012). Os alongamentos manuais, na zona da articulação, vão diminuir a resistência do tecido conjuntivo, o que origina um aumento da mobilidade da articulação e num alívio da dor (Haussler & King, 2016).

Já os alongamentos ativos são realizados pelo próprio cavalo. Existem algumas técnicas para ajudar nestes alongamentos. Por exemplo, pode-se recorrer à ajuda de alimentos para fazer o animal movimentar o pescoço (Paulekas & Haussler, 2019). O

alongamento das articulações pode ser conseguido através de movimentos de protração e retração dos membros (Corey et al., 2012).

Os exercícios passivos pretendem a diminuição da dor e o aumento da mobilidade articular, enquanto que os alongamentos ativos devem ser aplicados num momento de reabilitação mais tardia, e pretendem combater a rigidez muscular e articular (King et al., 2012).

45.5.3 Terapias Aquáticas

As terapias aquáticas (TA) utilizam vários mecanismos de ação que em conjunto proporcionam efeitos benéficos ao organismo, como a redução da dor, o crescimento da musculatura no corpo e a ampliação da extensão articular (Roush et al., 2013). Apesar das TA serem cada vez mais implementadas nos treinos de reabilitação e de reforço muscular, são necessários mais estudos nos equinos. Os estudos realizados com equinos focam-se apenas nas respostas físicas do cavalo no exercício dentro de água. Os treinos em TA proporcionam, além de diminuição de lesões no sistema músculo-esquelético e o aumento das fibras musculares, melhorias na função cardiovascular (Corey et al., 2016).

5.5.3 Terapia por Calor

A hipertermia induzida baseia-se na aplicação de calor numa determinada área. Contudo, deve-se ter em conta que a aplicação de calor nos tecidos pode produzir efeitos benéficos mas também prejudiciais (Roush et al., 2013). Nos tecidos, os efeitos benéficos acontecem a temperaturas entre os 40° e os 45°, mas estas temperaturas podem levar a lesões térmicas. O calor que se aplica no local produz uma extensibilidade dos tecidos, aumento da tonicidade muscular e o relaxamento muscular, o que vai diminuir a dor (Bleakley & Costello, 2013). Com a diminuição do estímulo doloroso, devido a alteração do metabolismo dos neuroreceptores, a dor diminui (Towle-millard et al., 2013).

Esta terapia vai estar dependente do método que é aplicado e da profundidade de penetração que atinge. As fontes de superfície normalmente atingem até 1- 2 cm (de profundidade) a pele e o tecido subcutâneo; as fontes de calor profundas podem atingir profundidades até 3-4 cm e provocar o aumento de temperatura dos tecidos rapidamente (Bleakley & Costello, 2013).

5.5.4 Crioterapia

A crioterapia é uma terapia simples, eficaz e económica para o tratamento da dor, desencadeada por lesões desportivas (Algaflly & George, 2007). O mecanismo desta terapia passam pela redução do metabolismo dos tecidos e apoptose, a diminuição de mediadores inflamatórios e a redução da atividade enzimática (Pollitt & Eps, 2014). Quando provocado o arrefecimento do tecido, ocorre a vasoconstrição, que consequentemente vai limitar a formação de hemorragias e de edema, e a necessidade de oxigénio local, à medida que o metabolismo celular vai diminuindo (Algaflly & George, 2007). Além disto, os tecidos inflamados começam a ter uma actividade metabólica mais lenta, o que provoca a inibição de enzimas inflamatórias e diminuição de histamina libertada (Bromiley, 2007). A aplicação de frio numa articulação ou OS previne a irritação neurológica. As vias centrais de dor vão receber impulsos o que vai consequentemente diminuir a velocidade da condução nervosa, dos neurónios sensoriais locais, e são ativadas as vias inibitórias (Sluka et al., 2019).

Esta terapia pode ser realizada através de condicionamentos de frio, imersão do animal em água fria (+/- 4 graus), água fria circulatória e massagem com gelo. O método mais eficaz para arrefecer o membro de equinos é a terapia por imersão, com água fria e gelo esmagado (Hanks et al., 2015).

5.5.5 Photobiomodulation Therapy (PBMT)”

Actualmente a terapia de laser passou-se a denominar-se de “Photobiomodulation Therapy (PBMT)” (Anders et al., 2015). Inicialmente, o laser era utilizado para a coagulação sanguínea em cirurgia e para a destruição de tecidos. Mais tarde, começou a ser utilizado também como meio terapêutico (Hochman, 2018). O efeito terapêutico tem vindo a demonstrar resultados benéficos no alívio da dor e inflamação, na regeneração de tecidos e cicatrização de feridas, e na imunomodulação (Hochman, 2018). A PBMT é aplicada em diferentes áreas da Medicina Humana e Veterinária (Hochman, 2018). Não existe um protocolo padrão implementado universalmente, o que faz com que os seus parâmetros possam ser bastante variáveis (comprimento de onda, potência, modo de emissão do feixe), o que leva a diferentes resultados (Hamblin & Demidova, 2016). Isto é um problema, tanto a nível científico como terapêutico, pois a escolha dos parâmetros correctos é essencial para a eficácia do método (Jenkins & Carroll, 2011; Riegel & Godbold, 2017).

Em Medicina Veterinária, a PBMT pode contribuir para o alívio da inflamação, da dor e edema (Hamblin & Demidova, 2016; Hochman, 2018). Pode provocar a atenuação da dor, aguda ou crônica, tanto a nível da receção através do sistema nervoso periférico, como da sua transmissão ao sistema nervoso central (Anders et al., 2017).

5.5.6 Terapia de Ultrassom

As ondas de ultra-som contínuas produzem um efeito térmico bastante profundo nos tecidos. Aumentam o fluxo sanguíneo, fomentam a síntese de colagénio e a atividade enzimática, que vai levar à redução da dor (Tascioglu et al., 2010). Enquanto as ondas, pulsadas ou intermitentes, produzem o aumento do metabolismo celular e o aumento da atividade fagocitária dos macrófagos (Aws et al., 2010).

As máquinas de terapia de ultrassom (TUS) produzem emissões de ultra- sons contínuos, capazes de que penetram nos tecidos moles até uma profundidade de 5 cm.

5.5.7 Terapia por Ondas

A terapia por ondas utiliza ondas de choques ou ondas sonoras, que são capazes de proporcionar a redução da dor e estimular a cicatrização dos tecidos. São produzidas eletricamente e criam alterações de pressão nas interfases dos tecidos moles e duros (Bolt et al., 2014). O efeito é provocado pela força mecânica, contudo, o método de ação desta terapia nas articulações ainda não está bem definido, mas tem-se tornado uma técnica cada vez mais utilizada nos em equinos, em casos de lesões do sistema músculo-esquelético (Haussler & King, 2016).

5.5.8 Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

A estimulação elétrica (EENT) é utilizada principalmente para a redução da dor e é gerada pela corrente elétrica. Mas possibilita apenas um alívio temporário de dor (Pietrosimone et al., 2011). Aplica-se a corrente elétrica em elétrodos, que são colocados na superfície do corpo, que vão estimular os nervos (principalmente os cutâneos). Através da

estimulação inibitória na medula espinhal ou no sistema nervoso central, com a liberação de endorfinas consegue-se o alívio da dor (Law et al.,2014).

5.6 Prognóstico

O prognóstico é variável entre as articulações e depende da extensão da lesão. A osteocondrose é uma doença com, na maioria dos casos, um bom prognóstico. Quando é tratada apenas através do método conservativo é porque a extensão da lesão não é ainda muito grave e é possível retomar a uma articulação e OS saudáveis. Nos casos de OCD, em que já existe fragmento livre na articulação ou sema aderido ao OS, o método de tratamento mais adequado passa pela cirurgia artroscópica e o prognóstico pós-cirúrgico é maioritariamente bom. Na grande maioria dos casos, o retorno ao exercício físico é rápido, sendo a articulação escapulo-umeral a que traz mais dificuldades e atrasos de recuperação. Nos casos em que já estão presentes lesões de OCD em estado grave, a doença articular degenerativa pode-se desenvolver (Hamblin & Demidova, 2016).

ANÁLISE DE CASOS CLÍNICOS

1. Justificação do Tema

Os problemas ortopédicos constituem um dos motivos mais frequentes de consulta dos médicos veterinários, principalmente nos cavalos de desporto, em que as lesões do sistema músculo-esquelético são recorrentes. A osteocondrose dissecante é uma patologia muito comum nos cavalos. Como qualquer doença, a OCD acaba por provocar uma diminuição da performance do animal, o que acaba desencadeando um grande impacto a nível económico e desportivo no mundo equestre.

2. Objetivos

O propósito deste trabalho foi estudar, detalhadamente, casos de osteocondrose dissecante observados durante o período do estágio curricular. Diversos parâmetros foram avaliados e qual a relação entre si, estatisticamente, de modo a compreender melhor a incidência desta doença e quais os métodos de tratamento mais aplicados.

3. Material e Métodos

O presente estudo teve por base a descrição e análise de uma série de casos clínicos de cavalos diagnosticados com osteocondrose. O estudo do trabalho centrou-se em avaliar e relacionar estatisticamente alguns parâmetros em 50 equinos, com diagnóstico de OCD. Foram analisados detalhadamente os itens: sexo, idade, raça do animal, o tipo de modalidade praticada, os membros com lesão, articulação afetada, número de fragmentos por articulação, grau de claudicação se apresenta distensão articular, tratamento médico, o tratamento que foi aplicado: tratamento médico ou tratamento cirúrgico

A população do estudo incluiu 50 equinos, com idades dos 2 aos 17 anos, todos com lesões de osteocondrose, alguns com processo inflamatório activo (osteocondrite) e/ou com a presença de osteófitos e/ou flaps. A maioria da população não apresentava sinais de claudicação e a maioria dos animais identificados não apresentavam sinais clínicos

compatíveis com OCD, sendo apresentados à consulta por outras queixas e sintomatologia ou em outros casos, por Exame em Ato de Compra (EAC). Nesses, o diagnóstico foi feito mediante achados radiográficos.

Aos animais que apresentavam sinais evidentes de claudicação, foi feito o exame físico, com a avaliação e constituição corporal do animal, postura e simetria do corpo, desenvolvimento muscular, aprumos e conformação dos membros, cascos, temperatura e/ou pulso digital, distensão articular evidente/ausente, dor à palpação do membro e dor no casco. Após o exame físico, foi feito o teste de flexões dos membros, avaliando se havia dor ou desconforto por parte do animal e em seguida, o exame dinâmico. O teste de flexão passiva, onde se pretende avaliar a reação do animal, se existe dor durante a flexão e se está desconfortável ou não, e/ou se existe crepitação. Seguido do teste de flexão dinâmico, que após um determinado período de flexão do membro, o animal foi observado em linha reta, retornando ao mesmo sítio, a trote. O grau de claudicação foi classificado de acordo com a escala da AAEP, de 0 a 5. Em alguns dos casos, no mesmo membro, foram avaliadas várias articulações, até haver uma resposta conclusiva. Em círculos, primeiro no piso duro e depois em piso mole, começando sempre para a esquerda e depois no sentido inverso.

Ocasionalmente foi necessária uma ligeira tranquilização do animal, com a administração de Detomidina (0,002 mg/kg). Após o exame físico concluído e com o membro lesionado identificado, realizavam-se os bloqueios anestésicos, seguindo-se sempre a ordem de bloqueio de distal-proximal. Perineurais com Lidocaína 0,2 (2ml-4ml por ponto) ou intra-articulares com Mepivacaina (4ml-20ml). Quando identificado o local de lesão procedeu-se ao exame radiográfico.

Nos cavalos em que havia infusão articular evidente, o membro e o local da lesão já estavam identificados, após o exame físico realizava-se o exame radiográfico. O mesmo acontecia com os poldros que foram fazer exame de despiste aos 3 anos, exame físico seguido de exame radiográfico, de todas as articulações e membros, pescoço e coluna vertebral.

A tabela seguinte descreve todas as projeções realizadas em cada articulação que foram utilizadas no exame radiográfico.

Tabela 12 - Descrição do plano de exame radiográfico utilizado

Interfalangica Distal	LM
	DP
Interfalangica Proximal	LM
	DP
	DLPMO
	DMPLO
Metacarpofalângica // Metatarsofalângica	LM
	DP
	DLPMO
	DMPLO
Carpo / Tarso	LM
	DP
	DLPMO
	DMPLO
Curvilhão (art. tibiotársica)	LM
	DP
	DLPMO
	DMPLO
Soldra (art. femoro-tíbio- patelar)	LM
	CC

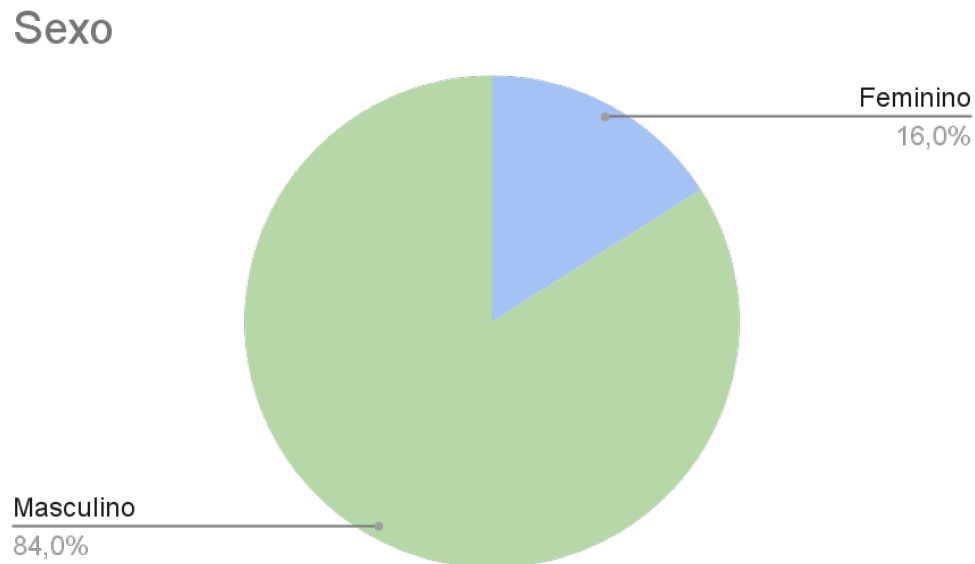
Os sinais radiográficos considerados para o estudo dos casos clínicos de OCD foram a presença de remodelação óssea, remodelação articular, presença de osteófitos e/ou flaps, sinais de osteocondrite, esclerose óssea subcondral e as lesões quísticas.

Após avaliação radiológica e nos casos de identificação de osteófitos, foi falado com os proprietários e explicado as possibilidades dos tratamentos, o conservador ou o cirúrgico, dependente do caso clínico.

4. Resultados

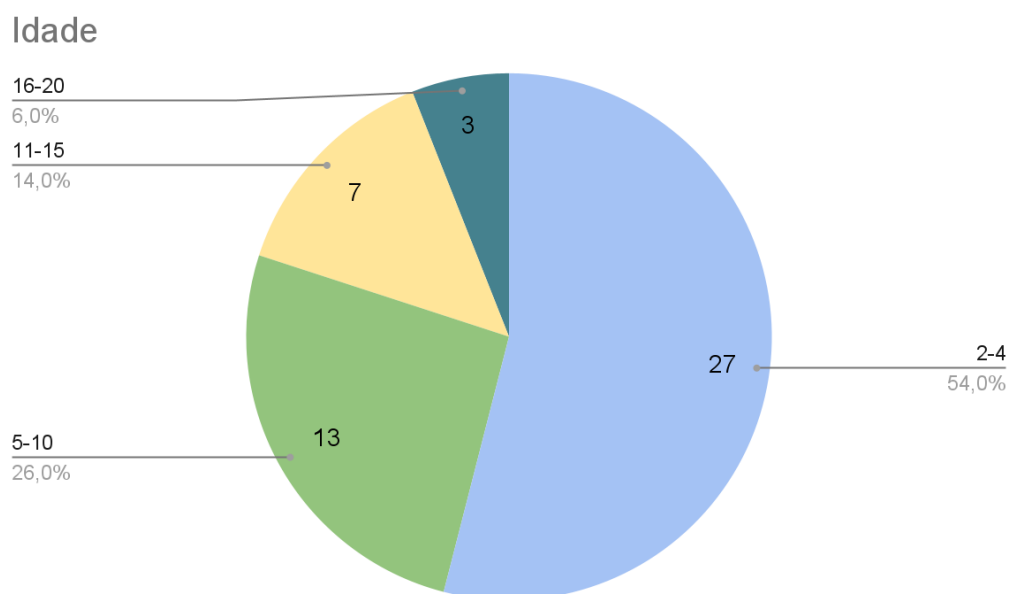
Dos 50 cavalos analisados, 42 são machos e 8 são fêmeas. Estes resultados estão descritos no gráfico 1.

Gráfico 1 – Cavalos pelo género



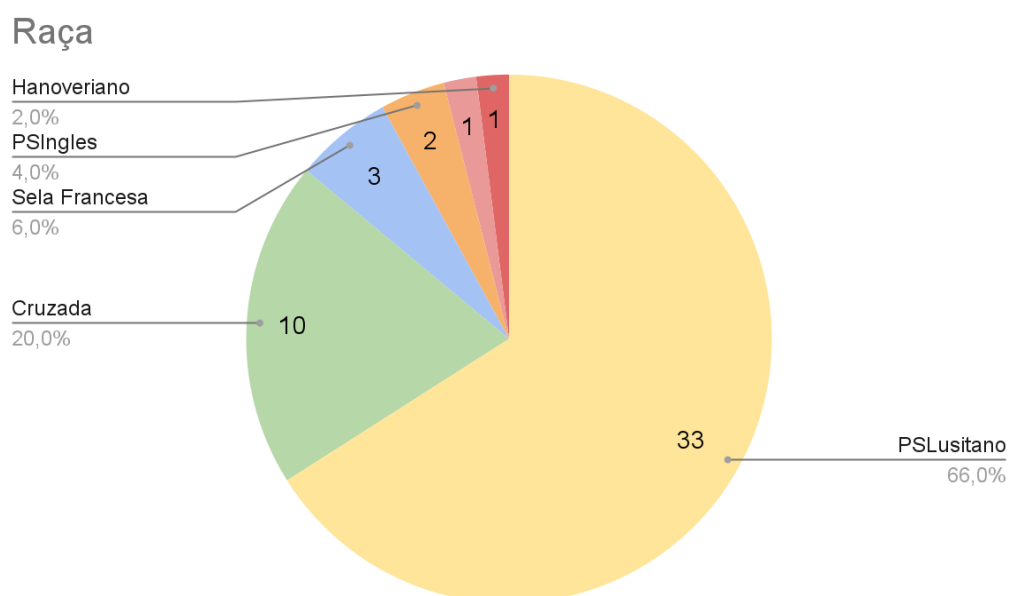
Os animais analisados para o estudo apresentavam idades entre os 2 - 17 anos, sendo que nas idades mais jovens, entre os 2-4 anos foram observados 27 casos (54%), entre os 5-10 anos foram observados 13 casos (26%), entre os 11-15 anos 7 casos (14%) e entre 16-20 anos existiram apenas 3 casos (6%). Estes dados aparecem representados no gráfico 2.

Gráfico 2 - Agrupamento dos cavalos por idades



No gráfico 3, estão divididos os cavalos por raças. Foram observados 33 cavalos da raça “Puro Sangue Lusitano” (66%), 10 cavalos da raça “Cruzada” (20%), 3 cavalos da raça “Sela Francesa” (6%), 2 de raça “Puro Sangue Inglês” (4%), 1 “Hanoveriano” (2%) e 1 cavalo da raça “Oldenburg” (2%).

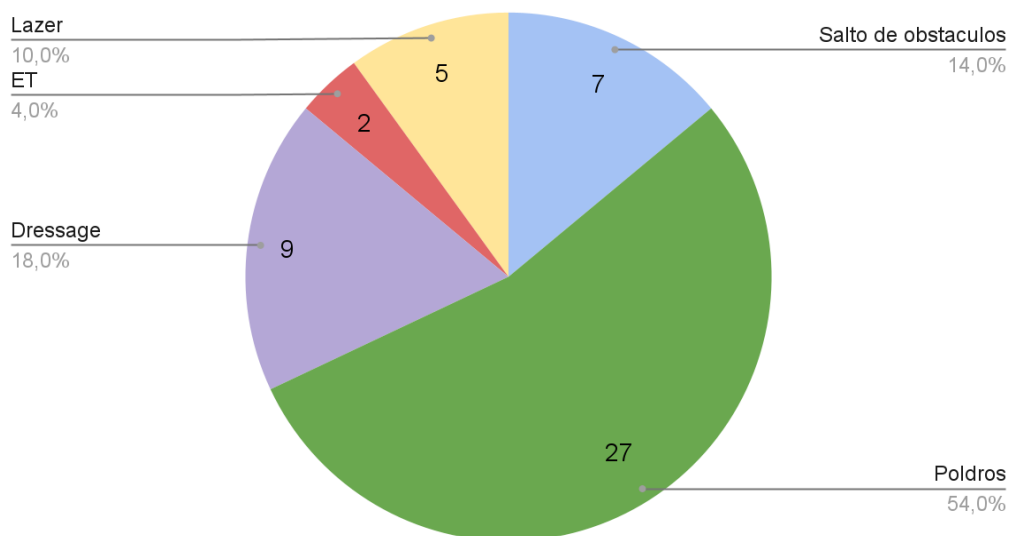
Gráfico 3 - Exibição dos cavalos por raça.



Para analisar a modalidade desportiva, os cavalos foram divididos em 5 grupos: Poldros, Dressage, Saltos de Obstáculos, Equitação de Trabalho e Lazer, sendo o grupo dos “Poldros” de cavalos até aos 3 anos, que ainda não começaram o trabalho intensivo; o grupo “Lazer” inclui todos os cavalos que não estavam em regime de trabalho intensivo e fora de competições desportivas. Todos os outros grupos incluem cavalos com uma vida desportiva ativa. Nos casos descritos, a grande maioria deles (27) são “Poldros”, correspondendo a 54% da população em estudo; 9 deles são praticantes da modalidade de “Dressage” (18%); seguido por atletas da modalidade de “Salto de obstáculos”, com 7 equinos (14%); 5 de “Lazer” (10%) e, por fim, com 4%, 2 animais da modalidade de “Equitação de Trabalho”.

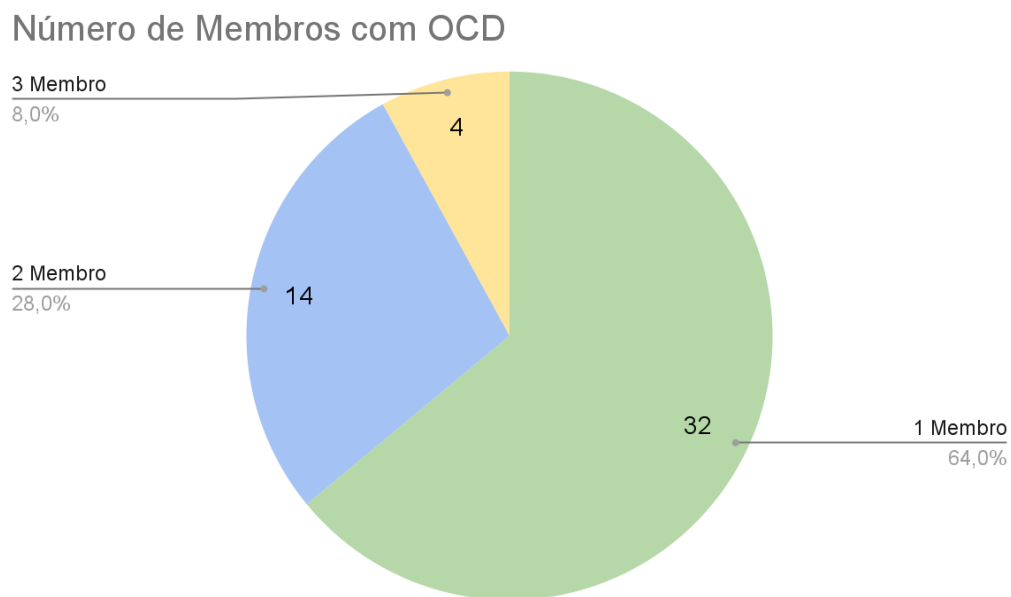
Gráfico 4 – Cavalos agrupados pela modalidade desportiva praticada.

Tipo de Trabalho



O gráfico 5 descreve o número de membros afetados em cada cavalo: 32 cavalos (64%) com apenas 1 membro afetado, 14 cavalos (28%) com 2 membros afetados e 4 cavalos (8%) com 3 dos membros afetados. Não existiu nenhum cavalo que apresentasse os 4 membros afetados.

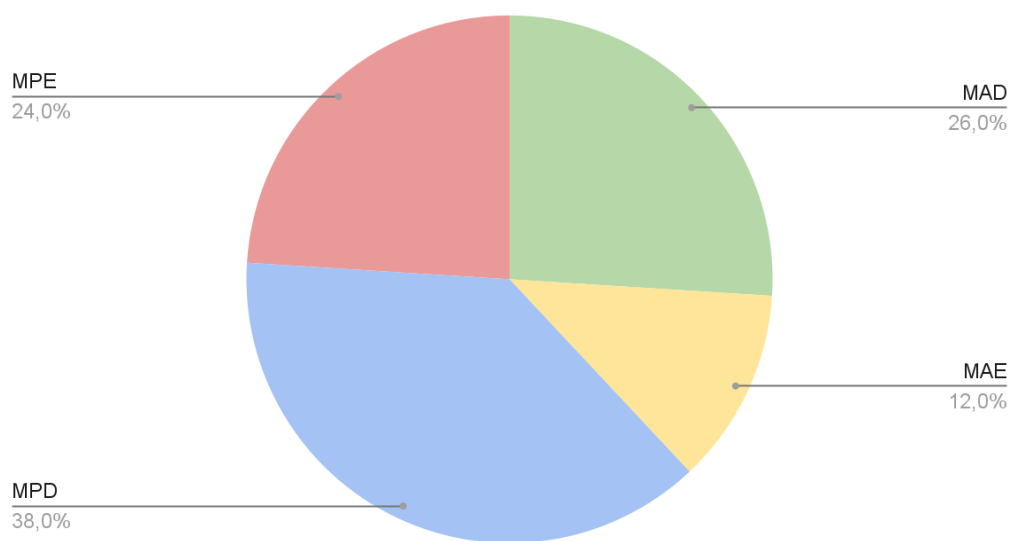
Gráfico 5 - Representação do número de membros com OCD, em cada cavalo.



Nos casos clínicos estudados, 13 cavalos apresentaram lesões no MAD (membro anterior direito) (26%), 6 no MAE (12%), 19 no MPD (38%) e 12 no MPE (24%). Estes resultados estão descritos no gráfico 6.

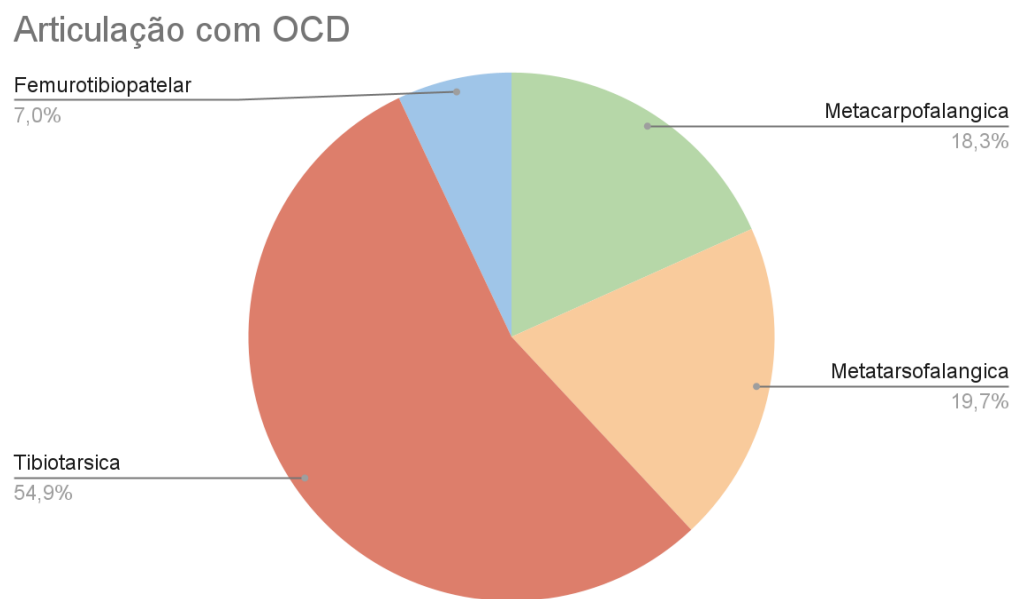
Gráfico 6 - Membros afetados com OCD.

Membro Afectado



Foram identificadas as articulações mais afetadas com OCD. Ressalva-se novamente o facto de que num animal pode existir mais do que uma articulação afetada com OCD. As articulações mais afetadas é a tibiotalársica (54,9%), seguida das dos boletos, quer dos membros anteriores quer dos posteriores.

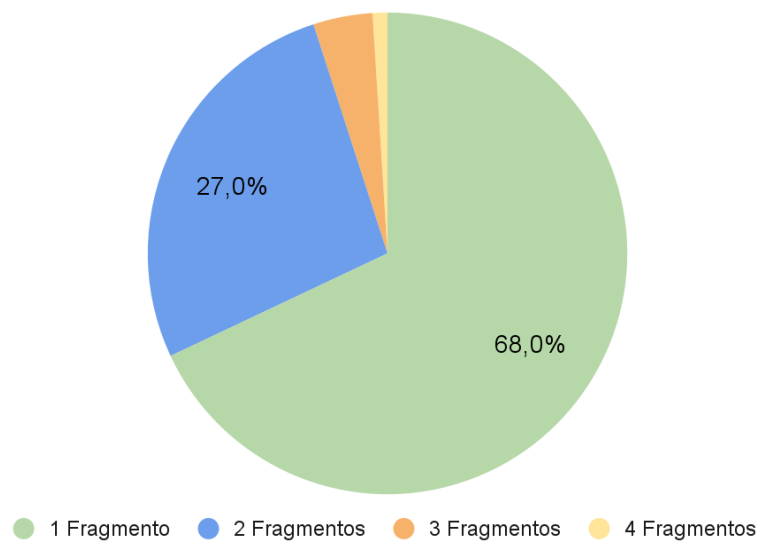
Gráfico 7 - Articulações com OCD



O gráfico 8 corresponde ao número de fragmentos na mesma articulação, identificados na imagem radiográfica: 68% dos animais apresentaram apenas 1 fragmento; 27%, 2 fragmentos; 4%, 3 fragmentos e apenas 1 cavalo (0,5%) possuía 4 fragmentos na mesma articulação.

Gráfico 8 - Número de fragmentos, na mesma articulação.

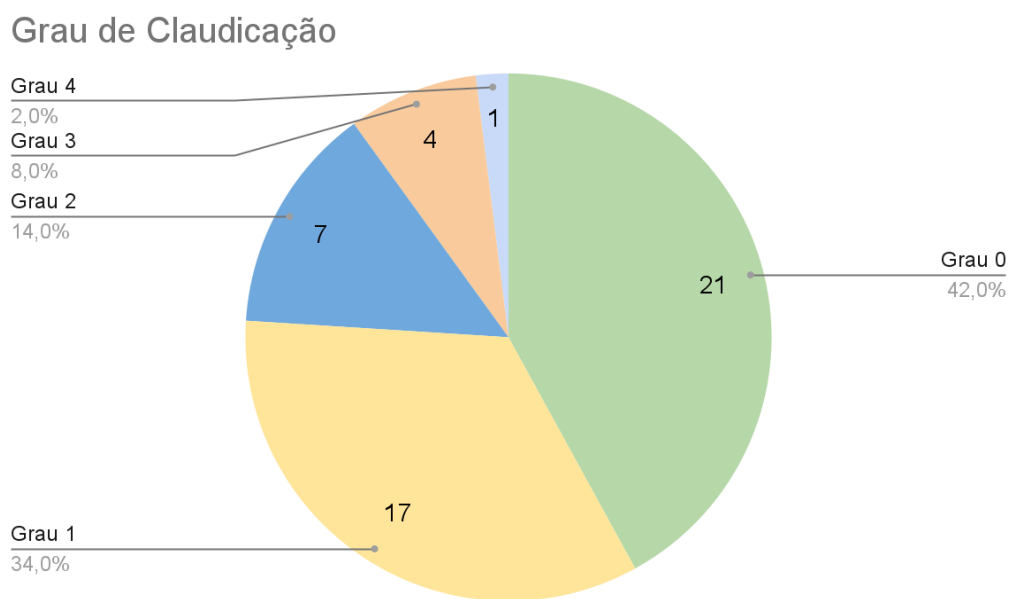
Número de Fragmento, na mesma articulação



No gráfico 9 constata-se que o grau de claudicação que foi mais frequente foi o Grau 2, seguido do Grau 1. Em dois animais observou-se cavalos com Grau 3 de claudicação, e, por outro lado, em outros 2 animais registou-se o Grau 0 de claudicação.

Foi feita a avaliação dos 50 equinos pela escala de claudicação da AAEP (Gráfico 12). Observou-se que 42% (21 cavalos) obtiveram grau 0, ou seja, não apresentaram qualquer sinal de claudicação; 17 dos animais (34%) apresentaram uma claudicação de grau 1; 7 (14%) de grau 2; 4 (8%) de grau 3 e apenas 1 animal (2% da população) apresentou uma claudicação de grau 4. É ainda de salientar que nenhum dos animais expressou claudicações de grau 5. Realça-se que, muitos dos cavalos apresentavam sinais de claudicação, mas apresentavam também mais lesões/ alterações no membro, para além da OCD, pois muitos dos osteófitos foram achados radiográficos.

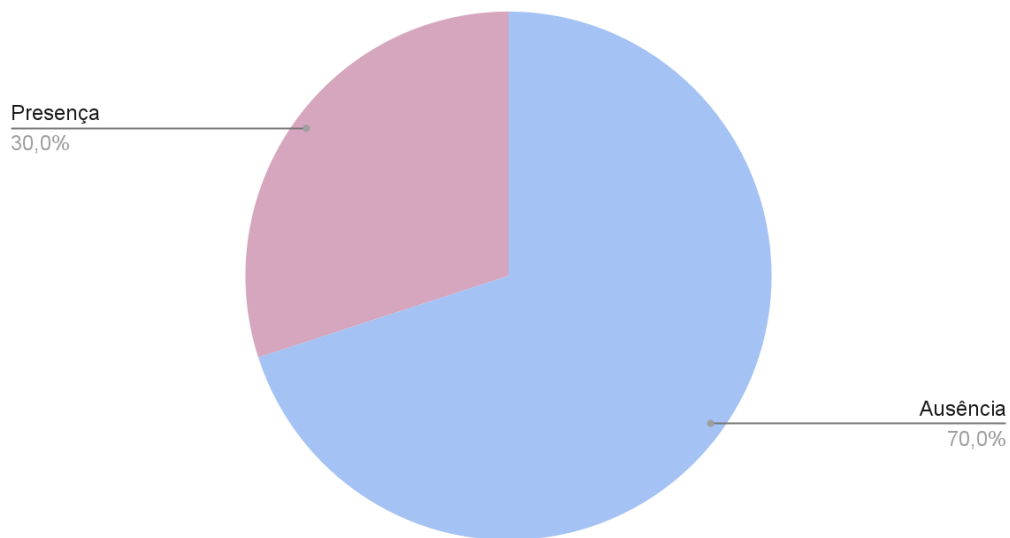
Gráfico 9 - Grau de claudicação dos membros afetados com OCD.



O gráfico 10 refere-se à proporção de cavalos com e sem distensão articular. Este parâmetro tem um grande impacto no exame físico pois é indicativo de inflamação. 70% das articulações estudadas apresentavam sinais clínicos de distensão articular, enquanto que 30% das articulações que foram analisadas não apresentaram sinais de distensão.

Gráfico 10 - Distensão articular nas articulações com OCD

Distensão Articular

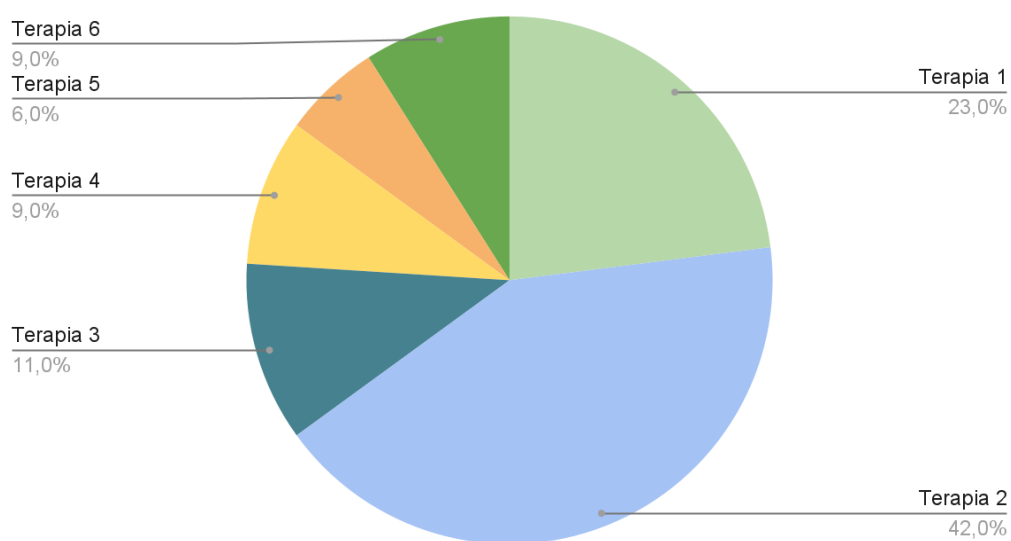


No gráfico 11 estão representados os tratamentos médicos que foram realizados. As terapias estão organizadas da seguinte forma:

- 1- AIE (anti-inflamatórios esteroides) por via IA (intra-articulares)
- 2- AIE + AH (ácido hialurônico) por via IA
- 3- TLD (Tildren) por via IA
- 4- TLD por perfusão regional
- 5- AIE + AH por via IA + TLD por via IV (intravenosa)
- 6- PRP por via IA

Gráfico 11 - Representação dos tratamentos medicamentosos realizados

Descrição dos Tratamentos Médicos Realizados

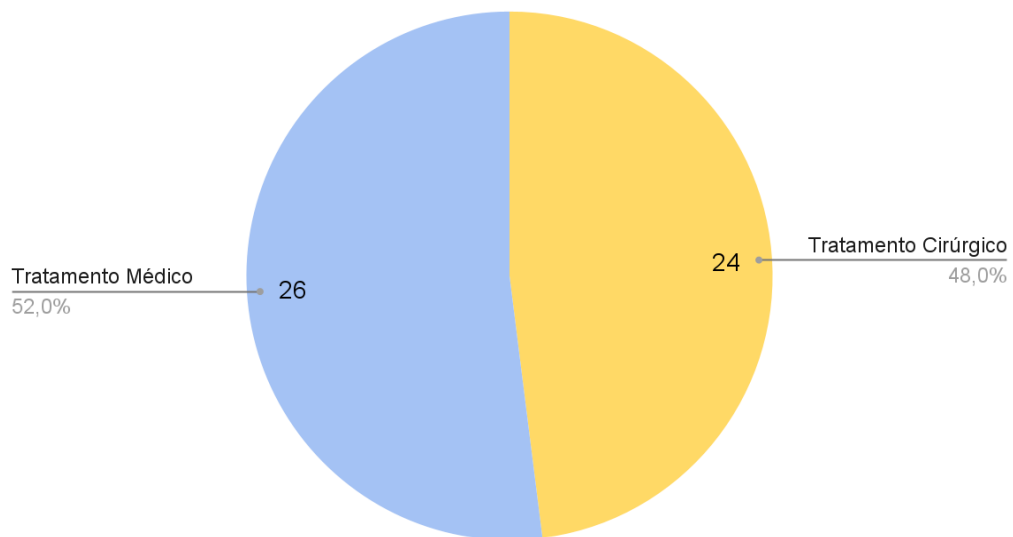


O tratamento medicamentoso mais realizado, em 42% dos animais, foi o procedimento de administração intra-articular de AIE juntamente com ácido hialurônico (Terapia 2); a terapia 1 foi a segunda mais realizada, com 23% dos animais. o tratamento 4 com TLD, foi o menos utilizado.

O gráfico 12 refere-se à comparação dos tratamentos realizados: Tratamento Conservativo ou Tratamento Cirúrgico: 48% dos animais foram ou serão brevemente submetidos à cirurgia (24 dos animais do estudo); enquanto 26% foram sujeitos ao tratamento médico.

Gráfico 12 - Representação do tipo de tratamento realizado: tratamento cirúrgico ou tratamento conservativo.

Tipo de Tratamento



5. Discussão de Resultados

Este estudo teve como objetivo analisar a realidade da OCD em Portugal. A amostra populacional do estudo incluiu 50 equinos, com idades compreendidas entre os 2 e os 17 anos de idade, todos os animais diagnosticados com OCD. Todos os animais foram submetidos a um exame físico, estático e dinâmico, seguido de exame de diagnóstico por imagem através da radiografia, e alguns deles foram completados com o exame de diagnóstico de ultrassom. Posteriormente ao diagnóstico, foi definido o tratamento para cada um dos animais.

Dos 50 cavalos analisados, 8 são do sexo feminino e 42 do sexo masculino. Há aqui uma evidente diferença entre os sexos dos animais que apresentavam OCD, contudo, não há estudos científicos conclusivos que afirmem que o sexo do animal vai condicionar o aparecimento desta doença (Stock et al., 2006; Philipsson et al., 1993). Os resultados obtidos relativamente ao sexo dos animais podem refletir uma maior casuística de consultas a equinos do sexo masculino, do que do feminino. Além disso, não há registo da proporção do número de fêmeas relativamente aos machos consultados durante o período de estágio, o que torna difícil estabelecer, de uma forma clara, a proporção de machos com OCD relativamente às fêmeas, ser realmente mais elevada. Existe ainda o facto de, em Portugal, tende-se a dispensar mais recursos monetários e mais despesas médico-veterinárias aos machos, o que dificulta ainda mais a interpretação dos dados apresentados. Pode-se apenas concluir que, nos animais do estudo, mais cavalos do sexo masculino apresentaram OCD do que do sexo feminino.

Quanto à idade, 27 tinham idades compreendidas entre 0-4 anos de idade, poldros sem ainda terem iniciado o seu período de trabalho ou numa fase de desbaste. Estes resultados estão de acordo com o que vem descrito na literatura, a OCD é uma Doença Ortopédica de Desenvolvimento, e está presente em muitos animais jovens, sendo que é também nestas idades que os animais apresentam mais alterações e sinais clínicos da doença (McIlwraith, 2013). Além disto, deve-se ter em conta que existem cada vez mais criadores em Portugal a quererem fazer exames rotineiros aos seus animais. Estes valores vão-se relacionar com os valores obtidos com o tipo de tratamento aplicado aos animais do estudo, se o tratamento médico ou cirúrgico: 24 dos 50 animais foram ou serão ainda, submetidos ao tratamento pela cirurgia. A grande maioria destes animais pertencem ao grupo dos “animais jovens” [0-4 anos]. É nestes animais que os criados investem mais recursos monetários e, por isso, estão de acordo em ser realizada a cirurgia para a resolução de OCD. Os criadores cada vez mais estão interessados e informados sobre as patologias dos equinos e estes valores vêm provar que estão recetivos à intervenção cirúrgica dos seus animais,

para a resolução de OCD. Existe, por parte dos criadores, uma maior informação e preocupação com o bem estar dos seus animais, assim como o interesse da sua melhoria atlética e valor comercial. Ao optarem pelo tratamento cirúrgico, sabem que os seus animais terão um bom prognóstico, com rápidas melhorias e conscientes que conseguirão retomar rapidamente o exercício físico (Baxter & Stashak, 2011). Estão também conscientes de que o “Exame em Acto de Compra” é uma prática comum, hoje em dia é raro a compra de um cavalo (de maior valor) sem um exame completo do animal, e de que os seus animais terão uma maior valorização no mercado se não apresentarem quaisquer evidências de OCD ou sinais de osteocondrose (Baxter & Stashak, 2011).

Quanto à modalidade desportiva em que aparece um maior número de cavalos com OCD estão os cavalos praticantes da modalidade de “Dressage”, seguido dos animais de “Salto de obstáculos” e de “Lazer”. Uma das razões deste resultado pode dever-se ao grau de exigência da modalidade. Estes valores vêm confirmar que o exercício físico intensivo vem aumentar a probabilidade do desenvolvimento de patologias do aparelho músculo-esquelético (Hinchcliff, 2014), o que é faz sentido pois se estes animais estão sujeitos a muito mais horas de exercício físico intenso estão então também sujeitos a mais cargas e traumas associados, do que os cavalos de lazer.

A raça onde foram identificadas mais lesões de OCD foi no Puro Sangue Lusitano. Estes dados não podem, no entanto, ser conclusivos, da incidência da doença na raça Lusitana, visto que a casuística de atendimentos da Dra. Rita é elevada em criadores da raça PSL. Além disso, todos os “exames de check up aos 3 anos de idade” que realizei durante o estágio foram todos a cavalos lusitanos, e a grande maioria dos “Exames em Acto de Compra” também, pelo que isto torna esta variável do estudo inconclusiva quanto à raça. Não há registo da proporção do número de nenhuma das raças relativamente a outras, consultados durante o período de estágio, o que torna difícil estabelecer, de uma forma clara, a raça de maior incidência de OCD.

Quanto ao membro mais acometido pela OCD, foi o membro do lado direito, do anterior e do posterior (13 cavalos com sinais de OCD no MAD e 6 no MAE), sendo o membro anterior direito o membro que apresenta articulações com um maior número de fragmentos nas articulações. Está descrito que a OCD pode ser uma doença bilateral (Lykkjen et al., 2012), contudo, nos casos do estudo, a maioria dos animais apresentavam sinais de OCD em apenas um dos seus membros. Apenas 14 dos cavalos apresentaram em dois membros, não querendo isto dizer que foram nas mesmas articulações em membros opostos. Nenhum dos 50 cavalos apresentou sinais de OCD em todos os seus quatro membros simultaneamente. Na literatura não está descrito que seja necessário a observação de mais do que um fragmento nem mais do que um membro com a presença de fragmentos, para ser diagnosticado como um caso de OCD. O mesmo acontece com o número de articulações. No

mesmo animal pode existir mais do que uma articulação afetada e os achados de osteófitos podem ser bilaterais (Weeren & Jeffcott, 2013). Identificou-se em alguns dos animais (27%), que apresentavam 2 fragmentos na mesma articulação, no entanto, a maioria dos animais apresentavam apenas um fragmento na articulação, quando o diagnóstico foi realizado por raio-x. Isto não descarta a identificação de mais fragmentos, no local. Quando for realizada a cirurgia com o desbridamento e limpeza da articulação e do osso subcondral, poderão ser identificados mais fragmentos, de pequenas dimensões, no local, o que reforça o uso da artroscopia como método também diagnóstico,

A articulação mais afetada foi a tibiotársica (54,9%), seguida da dos boletos (articulação metacarpo/metatarso-falângica). Estes valores não estão de acordo com o que está descrito na literatura, as articulações metacarpo/metatarso-falangeana, são as mais afectadas pela OCD (Christmann, 2004; Wittwer et al., 2007). Muitos autores descrevem que a OCD pode ser encontrada em várias articulações, no entanto as mais comuns são a metacarpo/metatarso-falângica (Lykkjen et al., 2012), sendo a articulação tibiotársica a segunda articulação onde mais se observa a OCD. Segundo o descrito por McIlwraith (2013), Ross & Dyson (2011) e Weeren (2006), a articulação mais afetada em animais jovens é a femorotibiopatelar, no entanto, também não foi o observado nos cavalos do estudo, mesmo sendo a grande maioria destes animais jovens. É ainda descrito que a OCD pode ser encontrada na articulação escapulo umeral (Lykkjen et al. 2012), mas isso não foi observado em nenhum dos 50 cavalos analisados. Isto pode dever-se ao facto de os únicos meios de diagnóstico utilizados no estudo terem sido o raio-x e o ultrassom, e não ser anatomicamente possível um correto e preciso diagnóstico desta afecção, na articulação escapulo umeral, somente com estes meios de diagnóstico.

A distensão articular está, muitas das vezes, associada à OCD, segundo René van Weeren & Jeffcot (2013), esta está relacionada com a inflamação que é causada por fragmentos soltos. Neste estudo, 70% dos animais apresentaram distensão articular. Estes valores podem estar relacionados com o trabalho intenso que pode aumentar o stress biomecânico das articulações, causando a sua distensão articular. Os fragmentos podem não estar soltos no espaço articular e, então, não contribuir para que haja uma sinovite ou atrito articular (McIlwraith, 2013), o que corresponde aos 30% dos animais em que não havia sinais de distensão articular.

Segundo o descrito nos sinais clínicos da doença de OCD, o grau de claudicação é leve, apesar de normalmente ser positivo nos testes de flexão (McIlwraith, 2013; Ross & Dyson, 2011; Weeren, 2006). Quando os 50 equinos foram avaliados de acordo com a escala da AAEP, constou-se que a maioria apresentava um o grau de claudicação ligeiro, de grau 1 e 2. Deve-se ainda ter em conta que muitos dos cavalos que apresentavam sinais de claudicação apresentavam também mais lesões/ alterações no membro.

O tratamento médico consiste maioritariamente em descanso e redução, ou até mesmo paragem total do exercício, ajustes no plano nutricional e o tratamento da sinovite, através de infiltrações intra-articulares de ácido hialurónico. Pode haver também a administração de AI, para o alívio de dor localizada (McIlwraith et al., 2016b). O tratamento médico mais realizado (em 42% dos animais) foi o procedimento de administração intra-articular de AIE juntamente com ácido hialurónico, o que vai de acordo com o tratamento mais descrito na literatura (McIlwraith et al., 2016b). Seguiu-se a terapia com a administração de AIE intra-articulares (23% dos animais).

Atualmente, não se fala em tratamentos do sistema músculo-esquelético sem referir a importância de uma boa reabilitação, com exercícios físicos específicos para desenvolvimento muscular e/ou tratamentos de reabilitação posteriores ao tratamento da lesão (Hanks et al., 2015). Os tratamentos de reabilitação não vão curar a doença de OCD mas podem ajudar no pós-cirúrgico do animal ou ser associados ao tratamento médico, com o objectivo de uma mais rápida e eficaz melhoria do cavalo. O laser, as ondas de choque e a passadeira aquática são alguns dos tratamentos de reabilitação que podem ser aplicados nos animais com esta patologia. Assim como exercícios específicos de carga e distribuição de forças, enquanto praticam os seus treinos (Haussler & King, 2016). Dos cavalos do estudo, a grande maioria deles, por serem atletas que participam em competições, já possuem treinos específicos e personalizados, consoante a modalidade que praticam, mas foi elaborado um plano de treino personalizado e específico para cada um dos cavalos diagnosticados com OCD. Os treinos foram adaptados consoante a modalidade do animal, a disponibilidade dos cavaleiros/proprietários e objetivos específicos de cada animal.

A OCD é uma patologia interessante pois existem cavalos do estudo que são grandes atletas, sujeitos a exercício físico intenso e, por isso, mais sujeitos a constantes traumas e lesões e, apesar de alguns dos cavalos apresentarem sinais evidentes de osteófitos nas articulações, há cavalos do estudo que não apresentam qualquer sinal de dor ou desconforto evidente. Há um cavalo em específico que é um atleta olímpico e que tem um nível de esforço físico máximo, que apresenta, em vários dos seus membros, em várias articulações e em algumas das articulações mais do que um chip, e não apresenta queixa ou sinal clínico de desconforto, relacionado com a OCD. Por ser um cavalo já adulto e sem queixas exuberantes de desconforto ou diminuição da performance desportiva, e por decisão do proprietário, é aplicado o tratamento médico neste animal.

Os resultados obtidos estão, em quase todos os parâmetros, excepto o da "articulação mais afetada por OCD", de acordo com o descrito na literatura científica (Baxter, 2011b; Weeren & Jeffcott, 2013; Kuyinu et al., 2016). Confirma-se assim, que também na população estudada esta patologia constitui um problema clínico para os cavalos, sendo, no entanto, uma patologia que é possível de chegar rapidamente ao seu diagnóstico e de implementar

tratamentos adequados. O tratamento de eleição, com um bom prognóstico, já está bem definido e é aplicado correntemente, através da cirurgia por meio artroscópico. No entanto, continua a ser importante continuar a pesquisa nesta área, na tentativa de desenvolver tratamento médico mais preciso e com resultados eficazes, para os animais cujos em que a cirurgia não é uma opção.

Este estudo demonstra a importância do controle da patologia o mais precocemente possível. Muitos dos cavalos do estudo foram identificados precocemente, antes de iniciarem o trabalho de desbaste, o que demonstra o interesse e o conhecimento que os criadores já possuem sobre a doença. Muitos deles aceitaram a indicação de tratamento e foi realizada a cirurgia artroscópica, com a limpeza da área afectada e eliminação dos fragmentos, o que vai proporcionar a estes cavalos um início de trabalho e desempenho atlético mais eficaz, e nos cavalos adultos, que recorrem também à intervenção cirúrgica, um tratamento eficaz e com rápido retorno à actividade desportiva.

CONCLUSÃO

Com a realização deste trabalho confirmou-se que a osteocondrose dissecante é uma realidade constante na prática de Medicina Veterinária, em cavalos criados em Portugal, tanto nos de desporto como nos de lazer e, apesar de ser uma doença de animais jovens, é encontrada também em muitos cavalos mais velhos.

A análise da casuística e dos casos clínicos apresentados neste trabalho permitiu tomar consciência da importância da doença, das vantagens de um diagnóstico precoce e da padronização de protocolos de classificação, prognóstico e tratamentos, tornando a tomada de decisões mais objetiva.

Todos os dados descritos e estudados sobre a OCD ajudaram a compreender o quão importante o diagnóstico precoce é, e que, principalmente nos cavalos da raça Puro Sangue Lusitanos, deve ser dada uma especial atenção e investigação de sinais da doença, ainda quando os animais são jovens. Deve-se apostar em mais estudos genéticos, de modo a conseguir prevenir e para que os poldros não tenham tanta propensão ao desenvolvimento desta doença. Sendo uma doença multifatorial, vai ser com a correta correlação entre os vários factores que contribuem para o desenvolvimento da doença, que se vai conseguir reduzir a sua incidência.

O aumento da sensibilidade e especificidade dos exames de imagem e as técnicas cirúrgicas cada vez mais modernas e menos invasivas, têm permitido aumentar a taxa de sucesso do tratamento da OCD, e os recentes avanços científicos levaram ao aprimoramento de novas possibilidades terapêuticas, como as agulhas de polidioxanona (PDS) e novos biomateriais, PRP e células-estaminais das progenitoras.

É importante então perceber e estudar o mecanismo fisiopatológico exatos subjacente às lesões precoces de OC(D), a fim de implementar estratégias inovadoras rápidas e eficazes, como o uso de células-estaminais das progenitoras, que hoje são consideradas como uma abordagem promissora para a medicina regenerativa. Possuem o potencial para tratar numerosos transtornos ortopédicos, incluindo doenças osteodegenerativas, para prevenção e redução da incidência da doença, não só em cavalos, mas também em medicina humana

A realização da presente dissertação foi uma experiência enriquecedora. Permitiu-me ganhar uma maior consciência da dimensão da Medicina Veterinária e do conhecimento científico, contactar com técnicas de pesquisa bibliográfica e elaborar um documento científico respeitando as normas estabelecidas, contribuindo para a minha formação de futura medica veterinária.

BIBLIOGRAFIA

A. L. Mescher, Junqueira's basic histology: text & atlas, 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2010.

Al-Hizab F, Clegg PD, Thompson CC, Carter SD. Microscopic localization of active gelatinases in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2002;10(8):653–661.

Algaflly, A. A., & George, K. P. (2007). The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance. <https://doi.org/10.1136/bjism.2006.031237>

Ambroggi, A., Prado, F., Favaron, P. O., Claudio, L., Correia, L., Yvonne, R., ... Maria, D. A. (2015). Characterization of mesenchymal stem cells derived from the equine synovial fluid and membrane. *BMC Veterinary Research*, 1–13. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0531-5> and Mechanical Properties in Soft Tissues ? A Systematic Review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(1), 149–163. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.07.023>

Anders, J., Ketz, A., & Xingjia, W. (2017). Basic principles of photobiomodulation and its effects at the cellular, tissue, and system levels. Em R. Riegel, & J. Goodbold Jr., *Laser Therapy in Veterinary Medicine* (pp. 36-51). West Sussex, UK; Ames, USA: John Wiley and Sons, Inc.

Anders, J., Lanzafame, R. J., & Arany, P. R. (2015). Low-level light/laser therapy versus photobiomodulation therapy. *Photomedicine and Laser Surgery*, 33, 183–184.

Arencibia, A., Blanco, D., Gonz, N., & Rivero, M. A. (2012). Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Features of the Temporomandibular Joint in Two Normal Camels, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/242065>

Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012a). Surgical Treatment of Joint Disease. In D. D. Frisbie (Ed.), *Equine Surgery* (4th ed., pp. 1123–1129). Elsevier Inc.

Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012b). Synovial Joint Biology and Pathobiology. In D. D. Frisbie (Ed.), *Equine Surgery* (4th ed., pp. 1096–1114). Elsevier Inc.

Aws, R., Nüesch, E., Sterchi, R., & Jüni, P. (2010). Therapeutic ultrasound for osteoarthritis of the knee or hip (Review), (1).

Baccarin, R. Y. A., Moraes, A. P. L. de, Veiga, A. C. R., Fernandes, W. R., Amaku, M., Silva, L. C. L. C. da, & Hagen, S. C. F. (2012). Relação entre exame clínico e radiográfico no diagnóstico da osteoartrite equina. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 49(1), 73–81.

Banks, W. J. (1993). Musculoskeletal System. In *APPLIED VETERINARY HISTOLOGY* (3rd ed., pp. 210–231).

Barneveld, a, & van Weeren, P. R. (1999). Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis. *Equine Vet J Suppl*, 31(31), 112–119.

Bauer, D. C., Hunter, D. J., Abramson, S. B., Artur, M., Corr, M., Felson, D., ... Kraus, V. B. (2006). Review Classification of osteoarthritis biomarkers : a proposed approach 1. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2006.04.001>

Baxter, G. M. (2011a). Lameness in the Young Horse. In G. M. BAXTER (Ed.), *ADAMS & STASHAK'S LAMENESS IN HORSES* (6th ed., pp. 1123–1131). WILEY- BLACKWELL.

Baxter, G. M. (2011b). Principles of Musculoskeletal Disease. In C. W. MCILWRAITH (Ed.), *ADAMS & STASHAK'S LAMENESS IN HORSES* (6th ed., pp. 871–955). WILEY-BLACKWELL.

Baxter, G. M., & Stashak, T. S. (2011). Examination for Lameness. In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (Sixth Edit, pp. 168–233).

Berton, A. L. (2004). Joint physiology: responses to exercise and training. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (First Edit, pp. 152–160).

Bertone, A. L. (2004). Distal limb: fetlock and pastern. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (First edit, pp. 289–318).

Bertone, A. L. (2007). *Equine Exercise Physiology. Cardiovascular Imaging* (Vol. 27).

Bijlsma, J. W. J., Berenbaum, F., & Lafeber, F. P. J. G. (2011). Osteoarthritis: An update with relevance for clinical practice. *The Lancet*, 377(9783), 2115–2126. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60243-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60243-2)

Bleakley, C. M., & Costello, J. T. (2013). Do Thermal Agents Affect Range of Movement

Bolt, D. M., Burba, D. J., Hubert, J. D., Pettifer, G. R., & Hosgood, G. L. (2004). Evaluation of cutaneous analgesia after non-focused extracorporeal shock wave application over the 3rd metacarpal bone in horses, 288–292.

Brama, P. A. J., Bank, R. A., Karssenbergh, D., & Barneveld, A. (2000). Topographical mapping of biochemical properties of articular cartilage in the equine fetlock joint, 32, 19–26.

Branly T, Bertoni L, Contentin R, Rakic R, Gomez-Leduc T, Desancé M, Hervieu M, Legendre F, Jacquet J, Audigié F, Denoix JM, Demoor M, Galéra P. Characterization and use of equine bone marrow mesenchymal stem cells in equine cartilage engineering. Study of their hyaline cartilage forming potential when cultured under hypoxia within a biomaterial in the presence of BMP-2 and TGF- β 1. *Stem Cell Reviews and Reports*. 2017;13(5):611–630

Broeckx, S., Zimmerman, M., Crocetti, S., Suls, M., Marien, T., Ferguson, S. J., ... Spaas, J.H. (2014). Regenerative therapies for equine degenerative joint disease: A preliminary study. *PLoS ONE*, 9(1), 1–11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085917>

Bromiley, M. W. (2007). Therapy. In *Equine Injury, Therapy and Rehabilitation* (Third Edit, pp. 76–159).

Brosseau, L., Robinson, V., Wells, G., Gam, A., Harman, K., Morin, M., ... Tugwell, P. (2006). Low level laser therapy (Classes I , II and III) for treating osteoarthritis (Review), (3).

Buttgereit, F., Burmester, G.-R., & Bijlsma, J. W. J. (2015). Non-surgical management of knee osteoarthritis: where are we now and where dowe need to go? *RMD Open*, 1(1), e000027. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2014-000027>

Carlson CS, Cullins LD, Meuten DJ. Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: Evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Veterinary Pathology*. 1995;32(6):641–647.

Caron, J. P. (2005). Intra-Articular Injections for Joint Disease in Horses, 21, 559–573.

Caron, J. P., & Genovese, R. L. (2004). Principles and Practices of Joint Disease Treatment.

Castelo, F. De, & Castelo, F. De. (2009). Estudo Clínico e Radiográfico da Osteoartrite Társica, 254–260.

Christmann, L. D. (2004). Results of the Interdisciplinary Research Project on Osteochondrosis Dessicans (OCD). The American Hanoverian (Summer 2004), 26–34.

Clinical, biochemical, and histologic effects of intra-articular administration of autologous conditioned serum in horses with experimentally induced osteoarthritis, 68(3).

Constantinescu, G. M., Kramer, J., Wilson, D. A., & Branson, K. R. (2006). Manual of Equine Field Surgery. Manual of Equine Field Surgery. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-0270-3.X5001-5>

Corzani M, Meccariello L, Bisaccia M, Ferrara P, Rinonapoli G, Piscitelli L, Liberata Meccariello M, Caraffa A. A modern treatment of bilateral osteochondritis dissecans in knees: From a case report to literature's review. *International Journal of Surgery and Medicine*. 2016;2(4):223–229.

Coudry, V., Thibaud, D., Riccio, B., Audigié, F., Didierlaurent, D., & Denoix, J. (2007). Efficacy of tiludronate in the treatment of horses with signs of pain associated with osteoarthritic lesions of the thoracolumbar vertebral column, 329–337.

D. (2014). Synovial fluid and synovial membrane mesenchymal stem cells: latest discoveries and therapeutic perspectives. *Stem Cell Research & Therapy*, 5(5), 112. <https://doi.org/10.1186/scri501>

Daniel, M. (2014). Boundary cartilage lubrication: Review of current concepts. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 164(5–6), 88–94. <https://doi.org/10.1007/s10354-013-0240-2>

De Grauw JC, Brama PA, Wiemer P, Brommer H, van de Lest CH, van Weeren PR. Cartilage-derived biomarkers and lipid mediators of inflammation in horses with osteochondritis dissecans of the distal intermediate ridge of the tibia. *American Journal of Veterinary Research*. 2006;67(7):1156–1162.

De Grauw, J. C., Donabédian, M., van de Lest, C. H. A., Perona, G., Robert, C., Lepage, O., W. (2011). Assessment of synovial fluid biomarkers in healthy foals and in foals with tarsocrural osteochondrosis. *Vet J*, 390–395.

Denoix, J.-M. (2003). Ultrasonographic Examination of Joints. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (First Edit, pp. 189–194).

Denoix, J., Thibaud, D., & Riccio, B. (2003). Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease: a double-blind placebo-controlled clinical trial, 35, 407–413.

Distl, O. (2013). The genetics of equine osteochondrosis. *Veterinary Journal*, 197(1), 13–18. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.036>

Dray, A., & Read, S. J. (2007). Future targets to control osteoarthritis pain, 14. <https://doi.org/10.1186/ar2178>

Duesterdieck-Kellmer, K. F., Driscoll, N., & Ott, J. F. (2012). Concentration-dependent effects of tiludronate on equine articular cartilage explants incubated with and without interleukin-1 β , 73(10).

Duesterdieck-zellmer, K. F., Moneta, L., Ott, J. F., Larson, M. K., Gorman, E. M., Hunter, B., ... Maier, C. S. (2014). Effects of low and high dose intraarticular tiludronate on synovial fluid and clinical variables in healthy horses — a preliminary investigation, 1–19. <https://doi.org/10.7717/peerj.534>

Dyson, S. (2014). Musculoskeletal scintigraphy of the equine athlete. *Seminars in Nuclear Medicine*, 44(1), 4–14. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2013.08.003>

Dyson, S. J., & Ross, M. W. (2011). Radiography and Radiology. In S. J. Dyson (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd ed., pp. 168–182). Elsevier Inc.

E. Goings. (2011) Celebrating 100 Years Teaching Excellence in Medical Illustration. [Online]. <http://apps.pathology.jhu.edu/blogs/pathology/medical-illustratio>

Ekman, S., & Carlson, C. S. (1998). The Pathophysiology of Osteochondrosis. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 28(1), 17–32. Retrieved from <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195561698500022>

Equine Vet J, 16(1), 32–37. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(96\)80063-3](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(96)80063-3)

Farrow, C. S. (2006a). Skeletal Maturity, Immaturity, and Dysmaturity. In *Veterinary Diagnostic Imaging: The Horse* (1st ed., pp. 1–22). Elsevier Inc.

Farrow, C. S. (2006b). Tarsus. In *Veterinary Diagnostic Imaging: The Horse* (1st ed., pp. 254–296). Elsevier Inc.

Federico, D. J., Lynch, J. K., & Jokl, P. (1990). Osteochondritis dissecans of the knee: A historical review of etiology and treatment. *Arthroscopy*, 6(3), 190–197. [https://doi.org/10.1016/0749-8063\(90\)90074-N](https://doi.org/10.1016/0749-8063(90)90074-N)

Filardo, G., Kon, E., Longo, U. G., Madry, H., Marchettini, P., Marmotti, A., ... Peretti, G.M. (2016). Non-surgical treatments for the management of early osteoarthritis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 24(6), 1775–1785. <https://doi.org/10.1007/s00167-016-4089-y>

Floyd, A., & Mansmann, R. (2007). FUNCTIONAL ANATOMY OF THE EQUINE DIGIT: DETERMINING FUNCTION FROM STRUCTURE. In H. M. S. DAVIES, C. J. PHILIP, & J. S. MERRITT (Eds.), *Equine Podiatry* (1st ed., pp. 25–41). SAUNDERS.

Fortier, L. A., & Nixon, A. J. (2005). New surgical treatments for osteochondritis dissecans and subchondral bone cysts. *Vet Clinic North Am Equine Pract*, 21(3), 673–690.

Frisbie, D. (2004). Markers of Osteoarthritis: Implications for Early Diagnosis and Monitoring of Pathological Course and Effects of Therapy. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (First Edit, pp. 591–594).

Frisbie, D. D. (2016). Hyaluronan. In *Joint Disease in the Horse* (Second Edi, pp. 215–219).

Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., McIlwraith, C. W., & Werpy, N. M. (2009). Evaluation of

Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., Werpy, N. M., Park, R. D., & McIlwraith, C. W. (2007).

Glade, M. J. (1986). The control of cartilage growth in osteochondrosis: A review. *Equine Vet J*, 6(4), 175–187. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(86\)80014-4](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(86)80014-4)

Goodrich, L. R., & Nixon, A. J. (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse - A review. *Veterinary Journal*, 171(1), 51–69. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.07.008>

Gough, M. R., Thibaud, D., Smith, R. K. W., & Royal, T. (2010). Clinical Evidence Article Tiludronate infusion in the treatment of bone spavin : A double blind placebo-controlled trial, 42, 381–387. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00120.x>

Hanks, J., Levine, D., & Bockstahler, B. (2015). Physical Agent Modalities in Physical Therapy and Rehabilitation of Small Animals, 45, 29–44. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.09.002>

Hardy, C., Oswick, C., Linda, L., Gergen, C. K. J., Gergen, M. M., Barrett, F. J., ... Putnam, L. L. (2004). *Equine Sports Medicine and Surgery* (2aedição). <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2634-8.50001-0>

Haussler, K. K., & King, M. R. (2016). Physical Rehabilitation. In *Joint Disease in the Horse* (Second Edi, pp. 243–269).

Haussler, K. K., Werpy, N. M., King, M. R., Kawcak, C. E., McIlwraith, C. W., & Frisbie, D. D. (2017). Biomechanical and histologic evaluation of the effects of underwater treadmill exercise on horses with experimentally induced osteoarthritis of the middle carpal joint, 78(5).

Henson, F. M., Davies, M. E., & Jeffcott, L. B. (1997). Equine dyschondroplasia (osteocondrosis)--histological findings and type VI collagen localization. *Vet J*, 154(1), 53–62.

Hinchcliff, K. W. (2014). The horse as an athlete. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (Second Edit, pp. 3–10).

Hinchcliff, K. W., & Geor, R. J. (2004). Interactive physiology of exercise. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (First Edit, pp. 3–8).

Hochman, L. (2018). Photobiomodulation therapy in veterinary medicine: A review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 33, 83–88.

Hodgson, D. R., McKeever, K. H., & McGowan, C. M.(2014). Tendon, Ligament, Bone, and Cartilage: Anatomy, Physiology, and Adaptations to Exercise and Training. In J. C. PATTERSON-KANE & E. C. FIRTH(Eds.), *The Athletic Horse - Principles*

Hunter, B. G., Duesterdieck-zellmer, K. F., & Larson, M. K.(2015). Tiludronate concentrations and cytologic findings in synovial fluid after intravenous regional limb perfusion with tiludronate in horses. <https://doi.org/10.7717/peerj.889>

In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (First Edit, pp. 746–764). Corey, S. M., Vizzard, M. A., Bouffard, N. A., Badger, G.J., & Langevin, H. M. (2012).

Intra-articular treatment with triamcinolone compared with triamcinolone with hyaluronate: A randomised open-label multicentre clinical trial in 80 lame horses. *Equine Veterinary Journal*, 48(2), 152–158. <https://doi.org/10.1111/evj.12383>

J. (2016). Gait Changes Vary among Horses with Naturally Occurring Osteoarthritis Following Intra-articular Administration of Autologous Platelet-Rich Plasma. *Frontiers in Veterinary Science*, 3(April), 29. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00029>

J. M. Gross, J. Fetto, and E. Rosen, *Musculoskeletal examination.*, 4th ed.: John Wiley & Son, 2015

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 18months.*Vet J*, 197(1), 58–64. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.042>

Jahn, S., Seror, J., & Klein, J. (2016). Lubrication of Articular Cartilage. *Annu. Rev. Biomed. Eng*, 18, 235–58.<https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-081514-123305>

- Jeffcott LB. Osteochondrosis - an international problem for the horse industry. *Journal of Equine Veterinary Science*. 1996;16(1):32–37.
- Jeffcott, L. (2013). Juvenile osteochondral conditions in the horse: A Special Issue. *Vet J*, 197(1), 1–2. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.034>
- Jeffcott, L. B. (1991). Osteochondrosis in the horse--searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet J*, 23(5), 331–338.
- Jeffcott, L. B. (1993). Problems and Pointers in Equine Osteochondrosis. *Equine Vet J*, 25(16S), 1–3.
- Jeffcott, L. B. (1996). Osteochondrosis — An international problem for the horse industry.
- Jeffcott, L. B., & Henson, F. M. D. (1998). Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis). *Vet J*, 156(3), 177–192. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023398801214>
- Jerosch, J. (2011). Effects of glucosamine and chondroitin sulfate on cartilage metabolism in OA: Outlook on other nutrient partners especially omega-3 fatty acids. *International Journal of Rheumatology*, 2011. <https://doi.org/10.1155/2011/969012>
- Jordan, C. T., Guzman, M. L., & Noble, M. (2006). Cancer Stem Cells, 1253–1261. *Journal*, 41, 706–712. <https://doi.org/10.2746/042516409x424153>
- Kamm, L., McIlwraith, W., & Kawcak, C. (2008). A Review of the Efficacy of Tiludronate in the Horse, 28(4), 209–214. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2008.02.007>
- Kaneps, A. J. (2014). Diagnosis of lameness. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (Second Edi, pp. 239–251).
- Kidd, J. A., Fuller, C., & Barr, A. R. S. (2010). Osteoarthritis in the horse. *Equine*
- King, M. R., Haussler, K. K., Kawcak, C. E., McIlwraith, C. W., & Reiser, R. F. (2012). Mechanisms of aquatic therapy and its potential use in managing equine osteoarthritis, 1–7. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2012.00389.x>
- Koch, T. G., Berg, L. C., & Betts, D. H. (2008). Concepts for the clinical use of stem cells in equine medicine, 49(October).

- Koenig, T. (2014). Survey of the therapeutic approach and efficacy of pentosan polysulfate for the prevention and treatment of equine osteoarthritis in veterinary practice in Australia, 92(12), 482–487. <https://doi.org/10.1111/avj.12266>
- Kollias-Baker, C., & Cox, K. (2004). Non-steroidal anti-inflammatory drugs. In *Equine Clinical Pharmacology* (pp. 247–266).
- Kuyinu, E. L., Narayanan, G., Nair, L. S., & Laurencin, C. T. (2016). Animal models of osteoarthritis: classification, update, and measurement of outcomes. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 11(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s13018-016-0346-5>
- Lacourt, M., Gao, C., Li, A., Girard, C., Beauchamp, G., Henderson, J. E., & Laverty, S. (2012). Relationship between cartilage and subchondral bone lesions in repetitive impact trauma-induced equine osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 20(6), 572–583. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.02.004>
- Laverty, S., & Girard, C. (2013). Pathogenesis of epiphyseal osteochondrosis. *Equine Vet J*, 197(1), 3–12. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.035>
- Law, P. P. W., Cheing, G. L. Y., & Tsui, A. Y. Y. (2004). Does Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Improve the Physical Performance of People With Knee Osteoarthritis ?, 10(6), 295–299. <https://doi.org/10.1097/01.rhu.0000147047.77460.b0>
- 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 Vet J*, 40(5), 442–454.
- Lejeune, J. P., Schneider, N., Henrotin, Y., & Serteyn, D. (2006). L'ostéo-arthropathie dégénérative du cheval: Pathogénie et moyens diagnostiques. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 150(3), 173–192.
- Li, G., Yin, J., Gao, J., Cheng, T. S., Pavlos, N. J., Zhang, C., & Zheng, M. H. (2013). Subchondral bone in osteoarthritis : insight into risk factors and microstructural changes.
- McCoy, A. M., Toth, F., Dolvik, N. I., Ekman, S., Ellermann, J., Olstad, K., ... Carlson, C. S. (2013). Articular osteochondrosis: A comparison of naturally-occurring human and animal disease. *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(11), 1638–1647. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2013.08.011>

McIlwraith CW. Lameness in the Young Horse: Osteochondrosis. Capítulo 11e. In, Adams and Stashak's Lameness in Horses, 6th ed, GM Baxter (Ed). Wiley Blackwell 2011.

McIlwraith CW. Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: A review. *Equine Veterinary Journal*. 2005;37:473–482.

McIlwraith, C. W. (2004). Developmental orthopedic disease: Problems of limbs in young horses. *Equine Vet J*, 24(11), 475–479. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2004.10.004>

McIlwraith, C. W. (2013). Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *Vet J*, 197(1), 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.037>

McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., & Kawcak, C. E. (2012). The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *Bone and Joint Research*, 1(11), 297–309. <https://doi.org/10.1302/2046-3758.111.2000132>

McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & van Weeren, P. R. (2016). *Joint Disease in the Horse*. *Joint Disease in the Horse*. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-5969-9.00008-5>

McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & Weeren, P. R. van. (2016a). General Anatomy and Physiology of Joints. In P. René van Weeren (Ed.), *Joint Disease in the Horse* (2nd ed., pp. 1–24). Elsevier Inc.

McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Kawcak, C. E., & Weeren, P. R. van. (2016b). Osteochondritis Dissecans. In P. R. van Weeren (Ed.), *Joint Disease in the Horse* (2nd ed., pp. 57–84). Elsevier Inc.

McIlwraith, C.W. (2010). Management of Joint Disease in the Sport Horse. In: Proceedings of the 2010 Kentucky Equine Research Nutrition Conference, Feeding and Veterinary Management Of The Sport Horse, Lexington, KY, April 26–27, pp. 61–81.

McIlwraith, C. W. (2005). From Arthroscopy to Gene Therapy—30 Years of Looking in Joints. *AAEP Proceedings*, 51, 65–113.

McIlwraith, C. W. (2016a). Intra Articular Corticosteroids. In *Joint Disease in the Horse* (Second Edi, pp. 202–214).

McIlwraith, C. W. (2016b). Polysulfated Glycosaminoglycan (Adequan). In *Joint Disease in the Horse* (Second Edi, pp. 220–223).

McIlwraith, C. W., & Frisbie, D. D. (2016). Nonsteroidal Anti Inflammatory Drugs. In *Joint Disease in the Horse* (Second Ed, pp. 192–201).

McIlwraith, C. W., & Vachon, A. (2010). Review of pathogenesis and treatment of degenerative joint disease. *Equine Veterinary Journal*, 3–10. Mele, E. (2007). Epidemiologia da osteoartrite, 17(3), 4–10.

Neil, K. M., John, P., & Orth, M. W. (2005). The role of glucosamine and chondroitin sulfate in treatment for and prevention of osteoarthritis in animals, 226(7), 1079–1088.

Novales M (2007) “La osteocondrosis en el caballo de Pura Raza Española” in ANCCE

Novales M, De la Calle J, Prades M, Valdés M (2008d) “Sistema de clasificación radiográfica” in ANCCE

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 Cartilage*, 21(5), 730–738. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2013.02.005>

Orsini, J. A., & Divers, T. J. (2008). PEDIATRIC ORTHOPEDIC EMERGENCIES. In J. Hardy (Ed.), *EQUINE EMERGENCIES: TREATMENT AND PROCEDURES* (3rd ed., pp. 265–326). Elsevier Inc.

Paulekas, R., & Haussler, K. K. (2009). Principles and Practice of Therapeutic Exercise for Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 29(12), 870–893. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.10.019>

Pearson, W., & Lindinger, M. (2009). Low quality of evidence for glucosamine-based nutraceuticals in equine joint disease: review of in vivo studies. *Equine Veterinary*

Pecchi, E., Priam, S., Mladenovic, Z., Gosset, M., Saurel, A. S., Aguilar, L., ... Jacques, C. Peremans, K., & Verschooten, F. (1997). Results of conservative treatment of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in the horse. *Equine Vet J*, 17(6), 322–326. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(97\)80091-3](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(97)80091-3)

Pietrosimone, B. G., Saliba, A. T. C. S. A., Hart, J. M., Hertel, A. T. C. J. A. Y., Kerrigan, D. C., & Ingersoll, M. S. C. D. (2011). Effects of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation and Practice of Equine Sports Medicine (2nd ed., pp. 202–242). Elsevier Inc.

R. W. (1990). EARLY-ONSET PRIMARY OSTEOARTHRITIS AND MILD CHONDRODYSPLASIA Radiographic and Pathologic Studies with an Analysis of Cartilage Proteoglycans, 5(5), 674–684.

Radiologia Veterinária (6th ed., pp. 374–402). Elsevier Inc.

Rainbow, R., Ren, W., & Zeng, L. (2012). Inflammation and Joint Tissue Interactions in OA: Implications for Potential Therapeutic Approaches. *Arthritis*, 2012(Col II), 741582. <https://doi.org/10.1155/2012/741582>

Ralston SL. Hyperglycemia/hyperinsulinemia after feeding a meal of grain to young horses with osteochondritis dissecans (OCD) lesions. *Pferdeheilkunde*. 1996;12(3):320–322.

Rejnö, S., & Strömberg, B. (1978). Osteochondrosis in the horse. II. Pathology. *Acta Radiologica. Supplementum*, 358(April), 153–178. <https://doi.org/10.1053/jevs.2003.42>

Riegel, R. (2017). The History of Laser Therapy. Em R. Riegel, & J. Godbold, Jr., *Laser Therapy in Veterinary Medicine* (pp. 3-6). West Sussex, UK; Ames, USA: John Wiley and Sons, Inc.

Riegel, R., & Godbold, J. (2017). Fundamental Information. Em R. Riegel, & J. Godbold, *Laser Therapy in Veterinary Medicine* (pp. 9-18). West Sussex, UK; Ames, USA: John Wiley and Sons, Inc.

Rios, D. L., Lopez, C., & Carmona, J. U. (2015). Platelet-Rich Gel Supernatants Stimulate the Release of Anti-Inflammatory Proteins on Culture Media of Normal Equine Synovial Membrane Explants. *Vet Med Int*, 2015, 547052. <https://doi.org/10.1155/2015/547052>

Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2003). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Ryan, T., Smith, R. K. W., Royal, T., College, V., Lane, H., & Mymms, N. (2007). An investigation into the depth of penetration of low level laser therapy through the equine tendon in vivo, 60(5), 295–299.

Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011a). Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. In J. P. Caron (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 655– 668).

Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011b). Osteoarthritis. In J. P. Caron (Ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd ed., pp. 665–668). Elsevier Inc.

Ross, M., & Dyson, S. (2010). Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-50774-X>

Ross, M., & Dyson, S. (2011). Pathogenesis of Osteochondrosis. In Douglas Janet (Ed.), Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition (2nd ed., pp. 617–625). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-50774-X>

Rosset, W. (2008). Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Vet J*, 40(3), 253–259. Retrieved from <http://doi.wiley.com/10.2746/042516408X273657>

Sandoval, J. A., López, C., & Carmona, J. U. (2013). Therapies intended for joint regeneration in the horse, 236, 229–236.

Santilli, V. (2016). Hyaluronic acid in the management of osteoarthritis: injection therapies innovations. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 45(1), 131–134. <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2016.13.2.131>

School of Anatomy and Human Biology - The University of Western Australia. (2009, Agosto) Blue Histology. [Online].

Semevolos SA. Osteochondritis dissecans development. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2017;33(2):367–378.

Semevolos, S. A. (2017). Osteochondritis Dissecans Development. *Vet Clin North Am Equine Pract*. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.009>

Sluka, K. A., Christy, M. R., Peterson, W. L., Rudd, S. L., & Troy, S. M. (1999). Reduction of Pain-Related Behaviors With Either Cold or Heat Treatment in an Animal Model of Acute Arthritis.

Sparks HD, Nixon AJ, Fortier LA, Mohammed HO. Arthroscopic reattachment of osteochondritis dissecans cartilage flaps of the femoropatellar joint: Long-term results. *Equine Veterinary Journal*. 2011;43:650–659.

Stack JD, Levingstone TJ, Lalor W, Sanders R, Kearney C, O'Brien FJ, David F. Repair of large osteochondritis dissecans lesions using a novel multilayered tissue engineered construct in an equine athlete. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*. 2017;11(10):2785–2795

Stashak's, A. and. (2011). Adams and Stashak's Lameness in Horses, 6th Edition, 2011. In L. Thrall, D. E. (2015). O Carpo Equino. In R. C. Murray & S. J. Dyson (Eds.),

Stock K, Hamann H, Distl O. Prevalence of osseous fragments in distal and proximal interphalangeal, metacarpo- and metatarsophalangeal and tarsocrural joints of Hanoverian warmblood horses. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*. 2005;52(8):388–394

Stock KF, 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

Tascioglu, F., Kuzgun, S., Armagan, O., & Ogutler, G. (2010). Short-term, Effectiveness of Ultrasound Therapy in Knee Osteoarthritis, 38(4),1233–1242.

Teeple, E., Elsaid, K. A., Jay, G. D., Zhang, L., Badger, G. J., Akelman, M., ... Fleming, B.C. (2012). The Effects of Supplementar Intra-Articular Lubricin and Hyaluronic Acid on the Progression of Post-Traumatic Arthritis in the Anterior Cruciate Ligament Deficient Rat Knee, 39(1), 164–172. <https://doi.org/10.1177/0363546510378088>.The

Textor, J. A., Willits, N. H., & Tablin, F. (2013). Synovial fluid growth factor and cytokine concentrations after intra-articular injection of a platelet-rich product in horses. *Veterinary Journal*, 198(1),217–223. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.07.020>

Thrall, D. E. (2015). O Carpo Equino. In R. C.Murray & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnóstico de Radiologia Veterinária* (6th ed., pp. 374–402). Elsevier Inc.

Tnibar, A., Schougaard, H., Camitz, L., Rasmussen, J., Koene, M., Jahn, W., & Markussen, B. (2015). An international multi-centre prospective study on the efficacy of an intra articular polyacrylamide hydrogel in horses with osteoarthritis: a 24 months follow- up. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s13028-015-0110-6>

Torricelli, P., Fini, M., Filardo, G., Tschon, M., Pischedda, M., Pacorini, A., ... Giardino, R. (2011). Regenerative medicine for the treatment of musculoskeletal overuse injuries in competition horses. *International Orthopaedics*, 35(10), 1569–1576. <https://doi.org/10.1007/s00264-011-1237-3>

Trial, P. (2009). The Effect of Low-Level Laser in Knee Osteoarthritis : A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial, 27(4), 577–584.

Trotter GW, McIlwraith CW. Osteochondritis dissecans and subchondral cystic lesions and their relationship to osteochondrosis in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 1981;1(5):157–162.

Trumble, T. N. (2005). Orthopedic disorders in neonatal foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 21(2), 357–385.

Van Weeren PR (2006b) “Natural history of and recommendations for OC lesions” in Proceedings of the 13th Annual ESVOT Congress, Munich, Germany, 7-10 Sep

Van Weeren PR, Olstad K.(2016) Pathogenesis of osteochondrosis dissecans: How does this translate to management of the clinical cases of *Equine Veterinary Education*. 28(3):155–166.

Van Weeren PR. Aetiology, diagnosis and treatment of OC(D) *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2006;5:248–258.

Van Weeren PR. Aetiology, diagnosis and treatment of OC(D) *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2006;5:248–258.

van Weeren, P. R. (2006). Etiology, Diagnosis, and Treatment of OC(D). *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), 248–258.

van Weeren, P. R., & Barneveld, A. (1999). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine Vet J Suppl*, (31), 4–8.

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. *Vet J*, 197(1), 90–95.

van Weeren, P. R., & Jeffcott, L. B. (2013). Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *Vet J*, 197(1), 96–102.

Vanderperren, K., Raes, E., Hoegaerts, M., & Saunders, J. H. (2009). Diagnostic imaging of the equine tarsal region using radiography and ultrasonography. Part 1: The soft tissues. *Vet J*, 179(2), 179–187. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.030>

Vandeweerd, J., & Zhao, Y. (2015). Effect of corticosteroids on articular cartilage : have animal studies said, 427–438. <https://doi.org/10.1111/fcp.12137>

Veterinary Education, 13(3),160–168. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2001.tb00082.x>

W.Ross, M. (2003). Movement. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 60–74).

W.Ross, M., & Stacy, V. S. (2003). Nuclear Medicine. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (First Edit, pp. 198–212).

Walker, P. S., Dowson, D., Longfield, M. D., & V.Wright. (1968).“Boosted Lubrication in Synovial Joints by Fluid Entrapment and Enrichment.

Watkins J P (1992) “Osteochondrosis” in JA Auer (Ed.) *Equine Surgery*, WB Saunders Comp, 971-984

Weeren, P. R. Van. (2014). Joint physiology: responses to exercise and training. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (Second Edi, pp. 213–222).

Weeren, P. R. van. (2016). General Anatomy and Physiology of Joints. In *Joint Disease in the Horse* (Second Edi, pp. 1–24).

Wegener, K. M., & Heje, N. I. (1992). Dyschondroplasia (Osteochondrosis) in Articular-epiphyseal Cartilage Complexes of Three Calves from 24 to 103 Days of Age. *VetPathol*, 29(6), 562–563.

Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E., & Distl, O. (2007). Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *J Anim Breed Genet*, 124(5), 302–307.

Zubrod, C. J., & Schneider, R. K. (2005). Arthrodesis Techniques in Horses, 21, 691–711. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.07.004>