

MAAIKE PETRONELLA VAN DE RIJT

**ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS E ECOGRÁFICAS
DE OSTEOARTRITE DA ARTICULAÇÃO
METACARPOFALÂNGICA EM CAVALOS DE
DESPORTO**

Orientadora: Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2011

MAAIKE PETRONELLA VAN DE RIJT

**ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS E ECOGRÁFICAS
DE OSTEOARTRITE DA ARTICULAÇÃO
METACARPOFALÂNGICA EM CAVALOS DE
DESPORTO**

Dissertação apresentada 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.

Orientadora: Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva

Co-Orientadora: Doutora Ana Godinho

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2011

- 1 -

Agradecimentos

Terminado este trabalho, gostaria de agradecer a todos aqueles que contribuíram para a sua realização:

A Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva, minha Orientadora de dissertação, quero agradecer a disponibilidade sempre demonstrada, a sua experiência e orientação científica. Sem o seu apoio pessoal dificilmente teria sido possível a realização deste trabalho.

A Dra. Ana Godinho, minha Co-orientadora, um agradecimento pela disponibilidade em ajudar no que fosse necessário para a elaboração desta tese e pelos conselhos prestados ao longo deste período.

À FMV-ULHT, em especial à Professora Laurentina Pedroso, por todo o esforço e dedicação para levar o nosso curso avante. A todos os professores do curso, pelo conhecimento transmitido ao longo dos anos, quer com experiências e conselhos para a expansão dos nossos horizontes.

Ao Tenente-Coronel Médico Veterinário Ribeiro e à Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva um agradecimento por terem viabilizado a realização do estágio no HVME-CMEFD (Hospital Veterinário Militar de Equinos do Centro Militar de Educação Física e Desportos), em Mafra que suporta esta dissertação.

A todo o corpo clínico do HVME-CMEFD pelo apoio e os conhecimentos transmitidos no dia-a-dia, assim como a atenta orientação clínica. Agradeço sobretudo a vontade que sempre demonstraram em transmitir conhecimentos e preparar-me o melhor possível. Ao Tenente Médico Veterinário João Borges, que mesmo não sendo, oficialmente, o orientador, foi a pessoa que mais me acompanhou durante o estágio e, não depreciando os restantes, a si devo grande parte dos conhecimentos adquiridos.

Ao Dr. Francisco Medeiros, Dr. Gonçalo Paixão, Dr. João Borges, Dra. Patrícia Jorge e Dr. Ricardo Matos por terem cedido o seu gerador de raios-x portátil e ao Dr. Borges novamente pela utilização do seu ecógrafo.

A todo o pessoal do CMEFD, um agradecimento pelo acolhimento com que me presentearam e por sempre me terem feito sentir em casa nas vossas instalações.

Aos meus Colegas de curso e de estágio que com a sua amizade constituíram um estímulo permanente para que este trabalho pudesse vir à luz do dia.

Aos meus Pais e irmãos, por me ter proporcionado as condições para a realização deste curso, factor essencial para a minha realização pessoal e profissional

E por fim a minha família e amigos, por todo o apoio e incentivo que me deram ao longo deste meu percurso académico e pela sua presença em todos os momentos da minha vida.

Resumo:

Nos equinos a articulação metacarpofalângica é submetida a vários graus de stress físico. Com o exercício intenso, o aumento da carga imposta aos seus tecidos pode provocar sinovite mecanicamente induzida, com produção e libertação de citocinas, e consequentemente estimulação de metaloproteinases e outros componentes inflamatórios. Esta situação pode causar um desequilíbrio entre os processos de síntese e degradação de proteoglicanos e glicosaminoglicanos da matriz cartilaginosa, levando a osteoartrite. A osteoartrite é considerada uma das causas mais comuns da diminuição da performance e abandono precoce das actividades desportivas dos equinos. A utilização do Rx e da ecografia articular em conjunto tem vindo a aumentar cada vez mais na prática clínica equina, pois são dois meios relativamente baratos e de fácil acesso em comparação com outros métodos de diagnóstico imagiológicos. A utilização conjunta permite uma avaliação tanto estática como dinâmica da articulação, permitindo uma avaliação mais precisa da articulação, beneficiando o diagnóstico e avaliação de patologias ósseas. Neste trabalho, para além de falar da anatomia e fisiologia da articulação normal, faço uma breve descrição da fisiopatologia da osteoartrite, do seu diagnóstico e tratamento. No entanto dá-se ênfase as alterações radiológicas e ecográficas da osteoartrite a nível da articulação metacarpofalângica e benefício destes dois métodos combinados.

Palavras-chave: Equino, Osteoartrite, Articulação metacarpofalângica, Raio-x e Ecografia.

Abstract:

In horses the metacarpophalangeal joint is submitted to various degrees of physical stress. With intense exercise, the increasing weight on the tissues can cause mechanically induced synovitis, with production and release of cytokines, and consequently stimulation of metalloproteinases and other inflammatory components. This may lead to an imbalance between the processes of synthesis and degradation of proteoglycans and glycosaminoglycans in cartilage matrix, leading to osteoarthritis. Osteoarthritis is considered one of the most common causes of decreased performance and early dropout from the equine sport. The use of ultrasound and x-ray together in joint evaluation has been increasing in equine clinical practice, because both methods are relatively cheap and easy compared to other diagnostic imaging methods. Using the two methods combined allows a dynamic and static evaluation of the joint, allowing more accurate evaluation of the joint, benefiting the diagnosis and evaluation of bone pathologies. In this work describes the anatomy and physiology of the normal joint, as well as a brief description of the pathophysiology, diagnosis and treatment of osteoarthritis. However I will emphasize the radiological and ultrasound changes of osteoarthritis in the metacarpophalangeal joint, and the combined benefit of these two methods together.

Key-words: Horse, Osteoarthritis, Metacarpophalangeal joint, X-ray and Ultrasound.

Abreviaturas e símbolos utilizadas

AAT – Asparto aminotransferase.

ADAM – «*A desintegrin and metalloproteinase*».

AH – Ácido hialurónico.

AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides.

ALP – Fosfatase alcalina.

COMP – Proteína da matriz cartilaginosa oligomérica.

COX – Cicloxigenase.

DMSOADS - «*Disease modifying osteoarthritic drugs*».

DP – Dorsopalmar.

DL-PM obl – Dorso-lateral-palmar-medial obliqua.

DM-PL obl – Dorso-medial-palmar-lateral obliqua.

F1 – Primeira falange.

IA – Intra-articular.

IGF – Factor de crescimento insulínico.

IL-1 – Interleukina-1.

IL-4 – Interleukina-4.

IL-10 – Interleukina-10.

IL-13 – Interleukina-13.

IL-1 Ra – Receptor antagonista da IL-1.

IM – Intra-muscular.

LDH – Lactato desidrogenase.

LM – Lateromedial.

MCF – Metacarpofalângica.

McIII – Terceiro osso metacarpiano.

MMP – Metaloproteinase.

OA – Osteoartrite.

PGE₂ – Prostaglandina E₂.

PIA – Pressão intra-articular.

PSGAGS – Glicosaminoglicanos polisulfatados.

RM – Ressonância magnética.

Sp – Ossos sesamoídes proximais.

TGF – Factor de crescimento de transformação.

TIMPs – Inibidores teciduais da metaloproteinase-1.

TM – Tomografia computadorizado.

TNF- α – Factor de necrose tumoral α

Índice geral

1 – Introdução	12
2 - Revisão Bibliográfica	14
I Anatomia e fisiologia da articulação	14
A. Constituintes da articulação sinovial	15
1. Tecidos moles peri-articulares	15
2. Membrana e Líquido sinovial	16
3. Osso subcondral	17
4. Cartilagem articular	17
a) Colagêneos	18
b) Proteoglicanos	19
c) Condrócitos	20
B. Lubrificação articular	20
II. Resposta da articulação ao exercício	21
A. Circulação Articular	21
B. Volume e pressão intra-articular	22
C. Adaptação da cartilagem ao exercício	22
III. Osteoartrite	23
A. Definição	23
B. Classificação de osteoartrite	23
C. Mecanismo fisiopatológico	24
1. Papel da membrana sinovial na fisiopatologia da OA	25
2. Papel dos condrócitos na fisiopatologia da OA	26
3. Enzimas responsáveis pela degradação da matriz	27
4. Mediadores inflamatórios	28
a) Citoquinas	28
b) Derivados dos radicais livres de oxigénio	29
c) Prostaglandinas	29
D. Alterações patológicas no processo de OA	30
E. Reparação da cartilagem articular	31
F. Diagnóstico de osteoartrite da articulação metacarpofalângica	33
1. Sinais clínicos	33

2.	Exame clínico e físico.....	34
	a) Anamnese.....	34
	b) Exame estático.....	35
	c) Exame dinâmico.....	35
	d) Testes de flexão.....	36
3.	Bloqueios anestésicos.....	36
4.	Análise do líquido sinovial.....	37
5.	Metodos de diagnóstico imagiológicos	38
	a) Radiologia.....	38
	b) Ecografia.....	39
	c) Tomografia computadorizada.....	40
	d) Ressonância magnética.....	40
	e) Cintigrafia nuclear.....	41
6.	Artroscopia.....	41
7.	Diagnóstico Laboratorial de OA por meio de biomarcadores.....	42
G.	Tratamento.....	43
	1. Anti-inflamatórios não esteróides.....	43
	2. Administração intra-articular de corticoesteróides.....	43
	3. Ácido hialurónico.....	44
	4. Glicosaminoglicanos polisulfatados.....	45
	5. Pentosan de polisulfato.....	45
	6. Suplementos articulares orais.....	45
	7. Tratamento com ondas de choque.....	46
	8. Tratamentos em investigação	46
IV.	Exame imagiológico da articulação metacarpofalângica	47
A.	Anatomia da articulação metacarpofalângica.....	47
B.	Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica.....	49
	1. Anatomia radiográfica da articulação metacarpofalângica normal do cavalo com maturidade óssea.....	50
	2. Alterações radiográficas associadas à osteoartrite na articulação MCF.....	53
C.	Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica.....	55

1.	Vistas ecográficas.....	56
a)	Dorsal.....	56
b)	Dorso-medial e dorso-lateral	57
c)	Medial e lateral.....	57
d)	Palmar.....	57
2.	Avaliação ecográfica das estruturas articulares.....	57
a)	Ligamentos e cápsula articular.....	57
b)	Margens articulares.....	59
c)	Superfície articular.....	60
d)	Membrana sinovial e líquido sinovial.....	60
3 - Alterações radiológicas e ecográficas de osteoartrite na articulação metacarpofalângica em cavalos de desporto.....		
		62
	I.Objectivos.....	62
	II.Material e métodos.....	62
a.	População	62
b.	Critérios de selecção.....	62
c.	Limitações ao estudo.....	63
d.	Exame Radiográfico.....	63
e.	Exame Ecográfico.....	63
4 - Resultados.....		64
	Paciente 1	64
	Paciente 2	66
	Paciente 3	67
	Paciente 4	68
	Paciente 5.....	69
5 – Discussão		71
6 – Conclusão.....		73
7 - Bibliografia.....		74
Apêndices.....		81
	Estágio Curricular	82

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Graus de claudicação segundo AAEP.....35

Tabela 2 – Características/Alterações radiográficas de osteoartrite.....54

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Casuística do estágio curricular.....84

Índice de Figuras

Figura 1 – Articulação sinovial.....14

Figura 2 – Imagem da cartilagem articular demonstrando as 4 camadas e orientação dos condrócitos e fibras colagêneas.....18

Figura 3 – Articulação metacarpofalângica.....48

Figura 4 – Radiografia e diagrama de uma visão latero-medial da articulação MCF de um cavalo adulto normal.....51

Figura 5 - Radiografia e diagrama de uma visão dorso-palmar da articulação MCF de um cavalo adulto normal.....51 e 52

Figura 6 - Radiografia e diagrama de uma visão dorsolateral- palmaromedial oblíqua da articulação MCF de um cavalo adulto normal.....52

Figura 7 – Radiografia do paciente 1.....64

Figura 8 – Ecografia do paciente 1.....65

Figura 9 – Ecografia do paciente 1.....65

Figura 10 – Radiografia do paciente 2.....66

Figura 11 – Ecografia do paciente 2.....66

Figura 12 – Radiografia do paciente 3.....67

Figura 13 – Ecografia do paciente 3.....67

Figura 14 – Radiografia do paciente 4.....68

Figura 15 – Ecografia do paciente 4.....68

Figura 16 – Radiografia do paciente 5.....69

Figura 17 – Ecografia do paciente 5.....69

Figura 18 – Ecografia do paciente 5.....70

1- Introdução

Dentro das doenças do aparelho locomotor do equino, a osteoartrite (ou doença articular degenerativa) apresenta particular relevância, pois é considerada uma das causas mais comuns da diminuição da performance e abandono precoce das suas actividades desportivas, tendo, portanto, uma extrema importância nas implicações financeiros dos proprietários (Lees, 2003).

Nos cavalos de desporto, os programas de treino intensivo causam frequentemente claudicações em equinos, normalmente devido a doenças articulares que ocorrem no momento em que o cavalo está na sua melhor performance atlética. Este é o resultado de impactos fortes e repetitivos durante um longo período de tempo ao nível das articulações (Brown *et al.*, 1998), provocando um processo degenerativo da cartilagem articular pela produção e libertação de citoquinas e, conseqüentemente, estimulação das metaloproteinases e de outros componentes inflamatórios. Caso a inflamação persista, a consequência final é o desenvolvimento da osteoartrite (OA) (Rossdale *et al.*, 1985; Mcilwraith, 1996). A OA equina manifesta-se frequentemente por uma claudicação progressiva e incidiosa. A dor articular, diminuição da mobilidade articular, efusão articular, sinovite e capsulite são sinais que podem também estar presentes (Kidd *et al.*, 2001).

Existem vários marcos no que respeita a caracterização da OA. Em 1938, Callender e Kelsner, baseando-se na avaliação comparativa das alterações patológicas observadas entre os humanos e os equinos, documentaram a OA nos equinos como sendo uma afecção. Em 1962, foi feita uma revisão por Mackay-Smith, e em 1966 foi apresentada a fisiologia da doença degenerativa articular (Raker *et al.*, 1966). Em 1975 as lesões da cartilagem articular eram consideradas um dos critérios necessários para a classificação da OA, embora se tivesse noção que estas lesões não eram a causa fulcral da doença.

Hoje em dia, a OA é descrita como sendo um grupo de alterações caracterizado em etapas numa sequência comum: a deterioração progressiva da cartilagem articular, acompanhada de alterações nos ossos e tecidos moles envolventes.

O boleto é a região correspondente à articulação metacarpofalângica (MCF) (Kainer, 2002). Esta articulação tem uma elevada mobilidade e suporta grandes cargas e impactos, sendo um local frequente de lesões em cavalos de desporto (Richardson, 2003). De acordo com Charlotte *et al.* (1999), a articulação mais afectada pela OA é a articulação MCF.

A radiologia é o método de diagnóstico mais utilizado na prática clínica equina, podendo, no entanto, ser inconclusiva. O exame ecográfico da articulação permite uma avaliação mais precisa dos tecidos moles peri-articulares, da membrana e líquido sinovial, da cartilagem articular e das superfícies do osso subcondral (Redding, 2001). Além disso, a ecografia parece ser mais sensível que a radiologia para a detecção de osteófitos e análise de remodelação peri-articular nas fases iniciais da patologia articular, permitindo uma avaliação em tempo real (Denoix, 1996).

Segundo Redding (2001), a radiologia e a ecografia, quando utilizados em conjunto, fornecem mais informação sobre a patologia articular do que quando utilizadas isoladamente e permitem uma avaliação tanto estática como dinâmica da articulação MCF. Nomeadamente, nos casos em que são encontradas alterações radiográficas nas articulações, a ecografia permite avaliar a presença de alterações ao nível dos tecidos moles associados. Deste modo, a avaliação das lesões é melhorada e o prognóstico e tratamento de lesões articulares são beneficiados pela combinação destes dois métodos de diagnóstico imagiológico (Denoix, 1998).

A OA não tem cura, daí tornar-se relevante o seu diagnóstico precoce. Em Portugal a tecnologia para diagnóstico é limitada, continuando-se a utilizar os métodos convencionais. Neste trabalho vou falar das alterações radiográficas e ecográficas de OA a nível da articulação metacarpofalângica, e do grande benefício que existe em utilizar os dois meios de diagnóstico em conjunto.

2- Revisão bibliográfica

I. **Anatomia e fisiologia da articulação**

As articulações são estruturas altamente diferenciadas (Caron, 2003). Segundo Frisbie (2006) são constituídas por osso, cartilagem articular, fluido sinovial, membrana sinovial, cápsula articular fibrosa e estruturas ligamentosas. A articulação sinovial consiste em duas, ou mais, extremidades ósseas cobertas por cartilagem articular, lisa e elástica, que permite uma mobilidade articular suave sem fricção. A membrana sinovial e a cápsula fibrosa envolvem a cartilagem e unem-se ao osso em ambos os lados da articulação, fornecendo estabilidade articular e uma cavidade para o fluido sinovial (Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

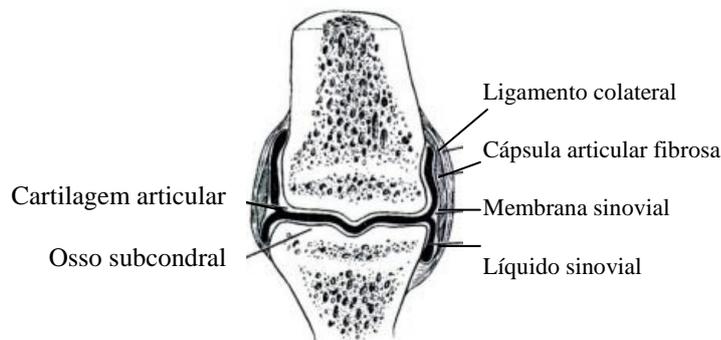


Fig. 1 – Articulação sinovial (Adaptado de Adam's Lameness in Horses, 2002)

As articulações podem ser classificadas em três tipos, de acordo com a sua mobilidade: a) sinoartroses - articulações imóveis (crânio), b) anfiartroses - articulações parcialmente móveis (vértebras) e c) diartroses - articulações móveis (extremidades), as quais permitem o movimento do esqueleto rígido (Mcilwraith, 2002). Este trabalho centra-se nas diartroses (articulações sinoviais).

Segundo Todhunter (1992), a articulação sinovial tem duas funções principais: permitir a mobilidade e a transferência de cargas. Uma articulação saudável providencia um sistema sem fricção e os estados patológicos devem-se, geralmente, a uma disfunção de um ou mais dos componentes da articulação (Fisbie, 2006).

A. *Constituintes da articulação sinovial*

1. Tecidos moles peri-articulares

Os tecidos moles peri-articulares incluem os músculos, tendões, ligamentos e a cápsula articular. A estabilidade da articulação é fornecida através da configuração óssea da articulação, dos sistemas de suporte ligamentar e capsular e das unidades musculotendinosas que controlam a articulação (Mcilwraith, 2002). Os músculos providenciam estabilidade articular e absorvem grande parte das forças e impactos e a atenuação insuficiente destas forças pode levar a alterações degenerativas do osso subcondral e da cartilagem articular. Os tendões ligam os músculos aos ossos e os ligamentos providenciam estabilidade entre os ossos que constituem uma articulação (Caron, 2003).

A conformação ligamentar e capsular é diferente consoante a articulação em causa e a sua respectiva localização, sendo que nas articulações das extremidades distais a estabilidade é fornecida através do contorno da superfície articular, dos ligamentos e da cápsula articular, enquanto nas articulações proximais são os músculos que fornecem a maior estabilidade (Frisbie, 2006).

A cápsula articular é composta por duas partes, uma camada fibrosa externa e contínua com o perióstio, constituída por tecido fibroso denso que fornece a estabilidade mecânica a articulação, e uma membrana sinovial interna, que reveste a cavidade sinovial (Mcilwraith, 2002).

Os tendões e ligamentos são constituídos, essencialmente, por água, fibras de colagénio tipo I e fibroblastos. Os ligamentos contêm mais fibras de elastina do que os tendões. A constituição da cápsula articular é muito semelhante à dos ligamentos (Caron, 2003).

2. Membrana e Líquido Sinovial:

A membrana sinovial é um tecido conjuntivo vascular que delimita a cavidade articular, cobrindo toda a articulação, excepto a cartilagem articular e determinadas áreas específicas do osso (Caron, 2003). Tem zonas lisas e deslizantes e outras zonas com vilosidades. Estas vilosidades têm localizações específicas e morfologia diversa e, embora estejam presentes à nascença, proliferam com os traumas que a articulação sofre. A membrana sinovial é constituída por duas camadas, a íntima e a subíntima (Frisbie, 2006).

A membrana sinovial segrega o líquido sinovial que proporciona a lubrificação da própria articulação. A natureza deste líquido pode sofrer alterações na sua composição devido à inflamação e patologia sinovial. O sinal clínico mais comum de artrite é a efusão articular, que ocorre por produção excessiva de líquido. O líquido produzido por sinoviócitos inflamados tem, geralmente, uma viscosidade mais baixa, devido a um distúrbio na produção de ácido hialurónico (AH), responsável pela lubrificação no líquido articular (Mcilwraith, 1996).

A camada íntima da membrana sinovial é responsável, em grande parte, pelo conteúdo do líquido sinovial. As células desta camada desempenham duas funções básicas, fagocitose e secreção de proteínas e a classificação das células tem em conta estas duas funções, sendo as células envolvidas na fagocitose denominadas de células A e as responsáveis pela secreção de proteínas de células B. As células C representam um tipo de célula intermédia de A e B (Frisbie, 2006).

As células B são predominantes e sintetizam uma variedade de macromoléculas importantes, como o colagénio e o AH. A viscosidade do líquido sinovial deve-se à concentração e grau de polimerização do AH, que tem uma função vital na lubrificação dos tecidos moles articulares (Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

Os sinoviócitos sintetizam uma variedade de mediadores que participam na patogénese da OA, incluindo citocinas (IL-1), eicosanoides (PGE₂) e proteinases, facto que sugere o papel da membrana sinovial na patogénese da OA (Caron, 2003).

A camada subsinovial possuiu uma perfusão sanguínea abundante, essencial para nutrir o líquido sinovial. Esta facilita a troca entre nutrientes e metabólitos da membrana sinovial e fornece uma fonte nutricional para a cartilagem articular (Caron, 2003).

3. Osso Subcondral

Segundo Caron (2003), o osso subcondral é histologicamente e bioquimicamente semelhante ao osso normal. No entanto, a organização da placa/lâmina subcondral é específica, sendo constituída por osso cortical, que varia de espessura consoante a articulação em causa, e os seus sistemas de havers estão orientados paralelamente à superfície articular (Mcilwraith, 2002).

O osso subcondral fornece suporte estrutural à cartilagem articular. Com o exercício intenso pode ocorrer remodelação, com consequente aumento da quantidade de osso cortical denso, o que ocorre, nomeadamente, na articulação metacarpofalângica (McIlwraith, 2002).

4. Cartilagem Articular

A cartilagem hialina, que cobre a placa subcondral, é o principal tecido funcional da articulação, permitindo a mobilidade e o suporte do peso sem fricção. A sua espessura pode variar entre 1 e 4 mm, consoante a articulação em causa e a raça do animal (Frisbie, 2006). É composta por água (65-80%), colagénio (10-30%), proteoglicanos (5-10%) e condrócitos (<2%) (Caron, 2003).

Todas as estruturas articulares e peri-articulares são fundamentais para uma boa função e saúde articular, mas é o estado da cartilagem articular que, geralmente, é utilizado para avaliar a saúde articular. Embora seja mais provável que a patologia tenha início nas outras estruturas (articulares e peri-articulares), é a degeneração e a resposta regenerativa fraca da cartilagem que definem o nível e a progressão da patologia articular (Frisbie, 2006).

A cartilagem articular mantém-se saudável apesar das forças normais e compressivas que lhe são exercidas durante as actividades normais. Existem mecanismos que facilitam este fenómeno, como a transmissão das forças para os tecidos peri-articulares, a incongruência da superfície cartilaginosa e a «compliance» entre a cartilagem e o osso subcondral. A capacidade da matriz cartilaginosa de resistir às compressões e tensão é uma função exercida pela interacção do colagénio, aggrecan e líquido sinovial. O colagénio tipo II proporciona resistência à tensão, enquanto os proteoglicanos fornecem a rigidez compressiva e protegem a rede de colagénio contra lesões mecânicas. (Caron, 2003).

A falta de irrigação vascular, linfática e nervosa na cartilagem adulta, torna-a num tecido único e dependente da difusão para fornecimento de nutrientes e remoção de metabólitos. O líquido sinovial é o responsável pela sua nutrição (Caron, 2003; Frisbie, 2006) e uma vez que não possui inervação, as lesões restritas à cartilagem não são dolorosas (Caron, 2003).

Histologicamente é constituída por 4 camadas, sendo que em cada camada os condrócitos têm uma aparência diferente:

1. *Camada superficial/tangencial*: camada com maior densidade de condrócitos, achatados e ovais, e fibrilhas de colagénio orientadas paralelamente à superfície articular.
2. *Camada intermédia/transicional*: condrócitos maiores, ovais a circulares, isolados ou em pares, com fibrilhas de colagénio orientadas aleatoriamente.
3. *Camada profunda/radial*: condrócitos grandes em colunas perpendiculares à superfície articular e separados por fibrilhas colagénicas com uma orientação radial.
4. *Camada cartilaginosa calcificada*: cartilagem mineralizada com condrócitos em vários estádios de degeneração (Caron, 2003; Frisbie, 2006).

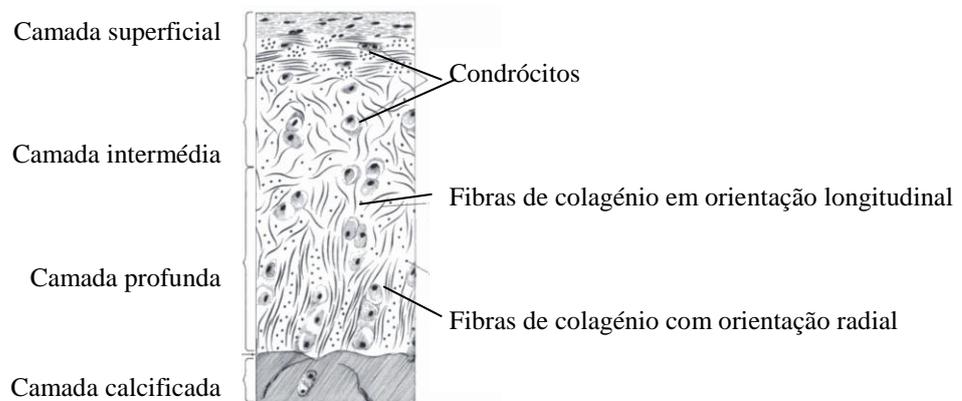


Fig. 2 – Imagem de uma cartilagem articular adulta demonstrando as 4 camadas e a orientação dos condrócitos e fibras colagénicas. (Adaptado de Adam's Lameness in Horses, 2002).

A densidade de condrócitos e a composição das macromoléculas a nível da matriz variam consoante a profundidade, sendo que a composição em água altera com a idade. A água encontra-se na matriz sob a forma de gel com colagénio e proteoglicanos, permite as trocas com o líquido sinovial e ajuda a cartilagem na absorção e distribuição das cargas compressivas, assim como na lubrificação articular. (Caron, 2003).

A cartilagem articular, como anteriormente referido, possui vários constituintes: colagénio, proteoglicanos e condrócitos.

a) Colagénio

Os vários tipos de colagénio são proteínas que fornecem suporte à cartilagem articular e que interagem com outros componentes da matriz contribuindo para a estrutura e função da cartilagem (Caron, 2003).

O colagénio tipo II, o mais abundante (90%), é produzido pelos condrócitos e consiste em 3 cadeias de aminoácido em tripla hélice. Difere do tipo I pela sua organização em fibrilhas em vez de fibras e por ser mais glicosilado. O tamanho das fibrilhas não é uniforme ao longo da matriz, sendo maiores na zona intermédia e profunda (Caron, 2003). As fibrilhas fornecem uma força tênsil à cartilagem articular. Na cartilagem do cavalo adulto esta função é exercida pela camada superficial, onde as fibras estão orientadas paralelamente à superfície articular. Na cartilagem normal a tensão nas restantes camadas não é crítica, no entanto se ocorrer erosão superficial, o colagénio das camadas mais profundas torna-se vulnerável à ruptura (Mcilwraith, 2002).

Os colagénios tipo VI, IX, XI, XII e XIV também estão presentes na cartilagem mas em quantidades muito menores. Estes ajudam o colagénio tipo II na forma e estabilidade da sua rede (Mcilwraith, 2002).

b) Proteoglicanos

A cartilagem contém proteínas não-colagénias, muitas das quais são proteoglicanos. Dentro dos pequenos proteoglicanos os mais bem caracterizados são: decorin, biglican, luminican e fibromodulin. Estes interagem com os constituintes da matriz e regulam uma série de processos metabólicos (Caron, 2003; Frisbie, 2006).

A cartilagem também possui algumas proteínas que não são nem colagénio nem proteoglicanos, estando a maioria envolvida em interacções com moléculas da matriz e condrócitos (Caron, 2003). Estas proteínas incluem a condronectina, que auxilia na adesão dos condrócitos ao colagénio tipo II, a fibronectina, importante na aderência de células às superfícies moleculares, a trombospondina, ancorina C-II, factor de crescimento derivado da cartilagem e a proteína da matriz cartilaginosa oligomérica (COMP) (Mcilwraith, 2002). O COMP é abundante na cartilagem articular e pensa-se que regula o crescimento celular, daí a sua localização ser maior na camada celular proliferativa da cartilagem de crescimento (Caron, 2003).

Os proteoglicanos (antes denominados mucopolissacarídeos) são componentes de grande importância na matriz cartilaginosa e ocupam os espaços entre as fibras de colagénio (Mcilwraith, 2002). Ao contrário do colagénio, a concentração de proteoglicanos aumenta à medida que a cartilagem fica mais espessa (Bertone, 2003).

Existem numerosos proteoglicanos na cartilagem articular. Estes podem apresentar várias formas e são constituídos por um núcleo proteico e por cadeias de glicosaminoglicanos que se aderem lateralmente ao núcleo proteico (Caron, 2003). O «aggrecan» é o maior e mais abundante (85% segundo Mcilwraith (2002) e Frisbie (2006)), e interage com o AH formando agregados (Caron, 2003). Os principais glicosaminoglicanos na cartilagem adulta são o sulfato de condroitina e o sulfato de queratina. As cadeias de sulfato de condroitina podem ter variadas dimensões, sendo responsáveis pela heterogeneidade do tamanho dos «aggrecans». Existem dois tipos de sulfato de condroitina: o 4 e o 6. O ratio entre estes difere com a idade, sendo que, com a maturação da cartilagem, predomina o sulfato de condroitina 6 (Frisbie, 2006).

c) Condrócitos

Apesar de representarem uma pequena porção da cartilagem, são os grandes responsáveis pela síntese da matriz extracelular, incluindo todos os colagénios e proteoglicanos. Os condrócitos são capazes de produzir uma variedade de enzimas proteolíticas que têm efeito degradativo sobre as macromoléculas da matriz e, a perda de cartilagem que surge na OA aparenta ser devido ao desequilíbrio em favor da degradação da matriz. (Caron, 2003).

B. Lubrificação articular:

A articulação sinovial contém dois sistemas que requerem lubrificação, um sistema de tecidos moles que envolve o deslizamento da membrana sinovial sobre si mesma ou sobre outros tecidos e um sistema de deslizamento de cartilagem sobre cartilagem.

A lubrificação da membrana sinovial é efectuada por um sistema de «boundary lubrication», sendo que a lubricina, uma glicoproteína de origem sinovial e o AH são os grandes responsáveis por esta lubrificação, ligando-se à superfície cartilaginosa oposta e evitando o contacto e deslizamento directo das superfícies (Caron, 2003). Esta lubrificação é fundamental para evitar fricção e resistência a nível da membrana sinovial e cápsula articular durante o movimento articular (Mcilwraith, 2002).

A lubrificação de cartilagem sobre cartilagem usa dois mecanismos de lubrificação (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002), «boundary lubrication» e «hydrostatic lubrication», com cargas leves e elevadas respectivamente. O segundo mecanismo consiste na saída de líquido

da cartilagem para a superfície articular no momento da carga. Quando a carga termina, o líquido é novamente reabsorvido para o interior da cartilagem pronto, para o próximo ciclo de carga (Mcilwraith, 1996).

Em alta competição, a mobilidade articular é muito elevada, o que pode provocar um aumento na taxa de cisalhamento do AH diminuindo, assim, a viscosidade articular. A viscosidade articular varia consoante as articulações e diminui com o aumento de volume e efusão articular devido à diluição do AH (Bertone, 2004).

II. Resposta da articulação ao exercício

A. Circulação articular

A membrana sinovial é responsável por manter a homeostase articular, fornecendo uma via para as trocas de nutrientes e subprodutos metabólicos entre o sangue e os tecidos sinoviais, incluindo a cartilagem articular. A eficácia das trocas entre os capilares da membrana sinovial e a cavidade articular depende da densidade capilar, da profundidade capilar e do fluxo sanguíneo. A distribuição de oxigénio aos tecidos articulares serve, entre outros, para manter a composição do líquido sinovial normal. A saúde das vilosidades sinoviais é fundamental para manter a viscosidade do líquido sinovial, uma vez que são estas que produzem o AH (Bertone, 2004).

Os nutrientes migram dos vasos subsinoviais para o líquido sinovial e depois penetram no tecido conjuntivo denso da matriz cartilaginosa. O osso subcondral é irrigado pelas artérias epifiseais que correm paralelamente à cartilagem. Estas artérias enviam ramos perpendiculares que terminam como laços de capilares na superfície profunda da cartilagem calcificada (Mcilwraith, 2002; Bertone, 2004).

Alguns tecidos articulares, como a cápsula articular, a membrana sinovial, os ligamentos peri-articulares e o osso subcondral, possuem um fornecimento sanguíneo rico que responde ao exercício e a estados patológicos. A cartilagem articular, como anteriormente referida, não é vascularizada, levando a que os condrócitos se encontrem em condições de hipoxia e acidose e com pH de 7,1 (Caron, 2003).

O exercício é o melhor activador da circulação articular, aumentando o *output* cardíaco e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo. A pressão nos capilares da membrana sinovial é baixa, portanto qualquer aumento na pressão articular é significativo e pode levar a um

tamponamento do fluxo sinovial. No caso do aumento ser muito acentuado pode levar a uma acidose intra-articular. Com a mobilidade articular, de extensão máxima para flexão máxima, ocorre uma acção bombeadora, com consequente aumento pulsátil no fluxo sanguíneo (Bertone, 2004).

Na patologia articular crónica, devido à fibrose da cápsula articular, pode ocorrer uma diminuição do fluxo sanguíneo a nível da membrana sinovial, que pode resultar numa diminuição da densidade capilar e conformidade da cápsula articular (Bertone, 2004).

B. Volume e pressão intra-articular

A pressão intra-articular (PIA) geralmente é menor do que a pressão atmosférica, tendo sido observados valores entre 2 e 12 mmHg (Bertone, 2004). Os cavalos em treino moderado, com articulações saudáveis terão articulações sem efusões palpáveis e com pressões intra-articulares negativas. A manutenção desta pressão ocorre através da mobilidade articular, que aumenta o fluxo linfático do interstício, e da flexão articular, que promove a absorção de fluidos por aumento da PIA (Bertone, 2004).

Segundo Bertone (2004), durante o movimento articular, o líquido sinovial flui dos compartimentos de maior pressão para os compartimentos de menor pressão, produzindo um fluxo e refluxo do líquido sinovial sobre a cartilagem articular. Este processo fornece nutrientes à cartilagem não vascular e lubrificação da mesma, evitando, ainda, que a pressão articular aumente excessivamente durante o exercício. O exercício aumenta o movimento de fluidos através da membrana sinovial para o interstício e linfa, e melhora a purificação e o «turn-over» do líquido sinovial. O exercício normal não produz fluxos significativos na pressão intra-articular (Bertone, 2004).

Um grande aumento na pressão intra-articular dificulta o fluxo sanguíneo nos capilares sinoviais, provocando uma diminuição de aporte do oxigénio à cartilagem, o que pode levar a lesões da cartilagem articular por hipoxia (Bertone, 2004)

C. Adaptação da cartilagem ao exercício

A adaptação da cartilagem ao exercício encontra-se bem reconhecida em cavalos e resulta da capacidade da cartilagem em lidar com a alta tensão biomecânica. No entanto, o exercício aumenta e acelera o desenvolvimento da heterogeneidade bioquímica da cartilagem

articular e quando as tensões do exercício excedem a capacidade da cartilagem de se adaptar, podem ocorrer lesões estruturais. (Bertone, 2004).

Segundo Bertone (2004), o local de maior impacto de carga é o que sofre mais alterações, indicando uma adaptação a nível do exercício. Estas adaptações biomecânicas vão provocar alterações localizadas no metabolismo cartilaginoso, levando ao aumento da produção de proteoglicanos por parte dos condrócitos de modo a aumentar a rigidez compressiva da cartilagem (Bertone, 2004).

III. Osteoartrite

A. Definição

Doença articular degenerativa, osteoartrose e osteoartrite (OA) são sinónimos utilizados para classificar as alterações não-infecciosas e progressivas que ocorrem na cartilagem das articulações sinoviais (Caldeira *et al.*, 2002).

A OA é a causa mais comum de claudicação em cavalos, está associada a uma diminuição da performance e abandono precoce das suas actividades desportivas, tendo, portanto, uma extrema importância nas implicações financeiros dos proprietários (Lees, 2003).

A OA pode ser definida como uma patologia das articulações móveis, caracterizada pela degeneração e perda da cartilagem articular (Caron, 2003; Frisbie, 2006). Pode ser considerada como um conjunto de distúrbios caracterizado por um estágio final comum, a degradação progressiva da cartilagem articular associada a alterações ósseas e de tecidos moles, incluindo esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos marginais, fibroses dos tecidos peri-articulares e vários graus de inflamação sinovial (Caron, 2003; Harst *et al.*, 2005; Kidd *et al.*, 2001; Mcilwraith, 2002; Vignon *et al.*, 1999).

B. Classificação de osteoartrite

A osteoartrite primária pode ser idiopática, enquanto a secundária possui diversas etiologias, como trauma articular, fracturas, lesões dos ligamentos, inflamações, infecções, doenças imunomediadas, anomalias congénitas ou de desenvolvimento (osteocondrite dissecante, displasia coxo-femoral), assim como metabólicas, endócrinas, neoplásicas e iatrogénicas (May, 1994).

Na tentativa de facilitar a discussão da patogénese, diagnóstico e tratamento, McIlwraith (2003) classificou a OA em quatro tipos:

Tipo 1: Aguda - Frequentemente associada à sinovite e capsulite. Afecta mais as articulações com elevada mobilidade, como a articulação metacarpofalângica.

Tipo 2: Insidiosa - Envolve as articulações com baixa mobilidade, como as articulações interfalângicas e intertársicas.

Tipo 3: Incidental (não progressiva) - A erosão da cartilagem articular é um achado na artroscopia ou necropsia.

Tipo 4: Engloba a osteoartrite secundária a processos articulares primários (fracturas intra-articulares, osteocondroses, lesões ou patologia do osso subcondral, lesão quística subcondral, artrite infecciosa e lesão dos ligamentos articulares).

C. Mecanismo fisiopatológico

A etiopatogenia da osteoartrite não está totalmente esclarecida, sendo consideradas três hipóteses possíveis (Caron, 2003):

- ☞ *Hipótese 1:* Envolve fundamentalmente uma cartilagem deficiente com propriedades biomecânicas anormais. Nesta hipótese a matriz falha biomecanicamente sobre cargas normais.
- ☞ *Hipótese 2:* Envolve alterações físicas do osso subcondral, o que resulta da cartilagem articular se apresentar bastante delgada para absorver choques, sendo a carga de impacto exercida sobre os tecidos moles peri-articulares, músculos, osso subcondral e trabecular epifiseal. O stress mecânico normal resulta em microfracturas do osso subcondral e do osso trabecular epifiseal.
- ☞ *Hipótese 3:* Esta hipótese é a mais aceite. Envolve forças mecânicas que causam lesão à cartilagem saudável, provocando alterações metabólicas dos condrócitos, levando a libertação de enzimas proteolíticas que causam fibrilhação da cartilagem e degradação dos proteoglicanos. A cartilagem é resistente a forças de tensão mas é muito susceptível a impactos repetitivos.

Das diferentes causas potenciais, os microtraumas repetitivos são provavelmente os factores etiológicos mais frequentes na OA equina. A correlação entre a localização das lesões

e o desporto praticado pelos cavalos suporta esta hipótese (Charlotte *et al.*, 1999; Caron, 2003; Riggs, 2006).

Existem numerosas formas de ocorrerem lesões traumáticas sobre a articulação. Mcilwraith (2009) focou dois processos principais: aplicação de forças anormais sobre cartilagem normal e forças normais sobre cartilagem alterada/doente/danificada. A tensão anormal sobre a cartilagem normal pode ser o resultado de actividades atléticas intensivas, perda de estabilidade articular devido a fracturas ou rupturas de ligamentos e alteração da congruência articular. Por outro lado, a cartilagem pode sofrer alterações em situações de tensão normal. Neste caso, a sinovite, capsulite, ou alterações patológicas no osso subcondral adjacente causam a degradação da cartilagem articular (Mcilwraith, 2009).

Segundo Riggs (2006), a lesão da cartilagem pode ser consequência de um ou mais dos seguintes processos patológicos:

- ☞ Lesão mecânica directa da matriz;
- ☞ Destruição da matriz através de efeitos das enzimas catabólicas produzidas localmente pela cartilagem, osso ou sinóvia;
- ☞ Lesão dos condrócitos resultando em morte (necrose ou apoptose), síntese alterada das moléculas da matriz, enzimas destrutivas e dos mediadores inflamatórios;
- ☞ Aumento da taxa de lesão da cartilagem pela alteração no ambiente mecânico (esclerose do osso subcondral).

Todos os tecidos articulares têm um «turn-over» metabólico normal, que reflecte um equilíbrio entre um processo anabólico e catabólico. A osteoartrite, na sua origem, pode ser definida pela predominância do processo catabólico, que leva a falência terminal do tecido articular (Frisbie, 2006).

De acordo com Charlotte *et al.* (1999), a articulação mais afectada é a metacarpofalângica.

1. Papel da membrana sinovial na fisiopatologia da OA

Cada vez mais se reconhece que a membrana sinovial contribui para a degradação da matriz cartilaginosa. Investigações recentes demonstraram que os sinoviócitos são uma fonte rica em mediadores inflamatórios e enzimas de degradação implicadas na degeneração da cartilagem, incluindo prostaglandinas, citoquinas e metaloproteinases. Estes e outros

mediadores inflamatórios são encontrados em níveis elevados no líquido sinovial de cavalos com sinovite. No entanto, a determinação do papel específico da membrana sinovial no processo de OA é dificultada pelo facto que os condrócitos também produzem mediadores inflamatórios e enzimas degradativas (Caron, 2003; Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

A efusão sinovial pode causar um aumento a nível da pressão intra-articular diminuindo a perfusão vascular dos tecidos articulares e reduzindo o contacto entre a membrana sinovial e a cartilagem exposta. O aumento da distância entre a cartilagem e os vasos sanguíneos dificulta a difusão e diminui, conseqüentemente, a nutrição da cartilagem (Riggs, 2006).

2. Papel dos condrócitos na fisiopatologia da OA

Considera-se que as alterações metabólicas dos condrócitos têm um papel primário na patofisiologia da degradação da cartilagem. Numa articulação normal, os condrócitos são responsáveis pelo equilíbrio entre a degradação da matriz e a sua reparação. Este equilíbrio é mantido por uma interacção complexa entre os condrócitos, as citoquinas e estímulos mecânicos. Na OA ocorre uma quebra desta homeostase, passando a predominar o processo catabólico, o que leva a uma degeneração da cartilagem articular com perda de componentes chave da matriz, incluindo o aggrecan e colagénio tipo II (Caron, 2003; Riggs, 2006, Frisbie, 2006).

Embora a síntese de proteoglicanos, numa fase inicial da doença, seja maior do que o normal, a taxa de digestão da matriz é suficiente para que resulte na perda da sua rede. Devido a esta diminuição da matriz, ocorre também uma perda progressiva da cartilagem e as propriedades de viscosidade e elasticidade dos restantes tecidos são insuficientes para suportar cargas normais. O resultado final é a perda generalizada da cartilagem e remodelação secundário do osso e tecidos moles articulares (Caron, 2003; Frisbie 2006).

Alguns estudos revelam que a perda de proteoglicanos de agregação é uma alteração bioquímica importante na fase inicial de OA, visto que o aumento da síntese de proteoglicanos pelos condrócitos é insuficiente para compensar a degradação, levando a uma diminuição progressiva da concentração da matriz. Para além da baixa concentração de proteoglicanos na matriz, os proteoglicanos recém-sintetizados parecem estar alterados (Caron, 2003).

3. Enzimas responsáveis pela degradação da matriz

A degradação da cartilagem articular pode ocorrer devido à acção de numerosos mediadores. Pensa-se que os mediadores com maior papel na degradação da matriz cartilaginosa são as enzimas proteolíticas sintetizadas pelos condrócitos e sinoviócitos. As proteinases são classificadas em quatro grupos consoante o seu mecanismo catabólico: proteinases aspárticas, proteinases cisteínicas, proteinases séricas e metaloproteinases. As metaloproteinases são as mais envolvidas na patogénese da OA (Caron, 2003; Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

As metaloproteinases da matriz (MMPs) são as que desempenham o papel mais importante na degradação da matriz cartilaginosa na OA, tendo capacidade para digerir os componentes principais da matriz extracelular. São sintetizadas pelos sinoviócitos e condrócitos, e estão presentes em concentrações elevadas quando existem lesões da cartilagem. A sua localização topográfica em lesões osteoartíticas evidencia o seu papel activo na degradação da cartilagem articular (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002; Frisbie, 2006) e, segundo Caron (2003), a sua distribuição topográfica e concentração podem ser correlacionadas com a severidade das lesões histopatológicas.

As MMP podem ser divididas em quatro grupos:

- ☞ Stromelisinases (MMP-3, MMP-10 e MMP-11): degradam uma grande série de substratos;
- ☞ Colagenases (MMP-1, MMP-8 e MMP-13): dividem o colagénio intersticial de tripla hélice;
- ☞ Gelatinases (MMP-2 e MMP-9): digerem o colagénio do tipo II, IX, X, XI.
- ☞ MMP do tipo membranoso (MMP-14, MMP-15, MMP-16 e MMP-17) (Murphy *et al.*, 1990).

As MMPs são segregadas sob a forma inactiva ou latente, requerendo activação extracelular através da clivagem proteolítica. Certas enzimas como a tripsina, a quimiotripsina, a plasmina, a catépsina e algumas MMPs são capazes de efectuar essa mesma clivagem (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002).

Na cartilagem sã, a actividade das enzimas proteolíticas é controlada por vários mecanismos, sendo o mais importante constituído pelos inibidores teciduais da metaloproteinase-1 (TIMP-1). Estes inibidores são sintetizados pelos sinoviócitos,

condrócitos e células endoteliais que inativam as MMPs ligando-se a elas, e formando um complexo de inativação de 1:1. Na presença de um desequilíbrio no ratio de MMP para TIMP ocorre desenvolvimento e progressão da taxa de degradação da cartilagem (Caron, 2003; Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

A família de enzimas «desintegrin and metalloproteinase» (ADAM) está estrutural e funcionalmente relacionada com as MMPs e é, também, inativada pelo TIMP-1. Estas enzimas fazem a clivagem do aggrecan resultando em fragmentos de aggrecan idênticos aos encontrados nos tecidos e líquido sinovial de cavalos com OA. Estas proteinases, designadas de aggrecanase, são consideradas essenciais na degradação proteoglicana. Existem estudos que sugerem que são o principal mediador da depleção de proteoglicanos na OA (Caron, 2003).

4. Mediadores inflamatórios

a) Citoquinas

As citoquinas estão presentes na articulação e estão envolvidas no metabolismo articular. Podem ser catabólicas (pró-inflamatórias), reguladoras (anti-inflamatórias) e anabólicas. Na OA equina as citoquinas mais importantes são as catabólicas (pró-inflamatórias) (Caron, 2003; Frisbie, 2006).

O «turn-over» normal da matriz extracelular da cartilagem articular é regulado pelos condrócitos, sob o controlo e influência das citoquinas e estímulos mecânicos. A degradação da cartilagem articular ocorre devido a uma exacerbação destes processos normais (Mcilwraith, 2002).

A interleukina-1 (IL-1) e o factor de necrose tumoral α (TNF- α) são ambos sintetizados pelos sinoviócitos e condrócitos e estão presentes em níveis elevados na OA. A IL-1 é considerada a citoquina catabólica mais importante na OA e os efeitos de IL-1 e do TNF- α são potencializados quando combinados, sendo que o TNF- α estimula a síntese de IL-1 (Caron, 2003, Frisbie, 2006).

A IL-1 promove a produção de MMPs, óxido nítrico e prostaglandina E₂ (PGE₂) e inibe a síntese de aggrecan e colagénio tipo II e a produção de TIMPs. Para além do efeito destrutivo a nível da matriz extracelular, promove a formação de tecido de reparação funcionalmente inadequado (Caron, 2003). Segundo Kidd *et al.* (2001) também estimula a

produção de colagénio tipo I e III pelos fibroblastos que contribuem para a fibrose da cápsula articular na inflamação crónica.

O TNF- α é uma citocina catabólica mediadora do processo inflamatório agudo que está envolvida nos estádios iniciais de desenvolvimento da patologia articular nos equinos (Caron, 2003). Estimula a síntese de enzimas degradativas da matriz e inibe a síntese de proteoglicanos e colagénio por parte dos condrócitos. Actua a nível da cartilagem articular em localizações específicas onde a expressão de condro-receptores de TNF- α é elevada, podendo levar a perdas focais da cartilagem (Mcilwraith, 2002). Existe evidência de que TNF- α é importante na efusão articular mas que um papel directo na destruição é pouco provável (Van den Berg *et al.*, 1999).

As citocinas reguladoras, IL-4, IL-10 e IL-13, atenuam os efeitos degradativos das citocinas catabólicas, através da inibição da síntese de IL-1 e da promoção da síntese dos seus inibidores naturais, TIMP e IL-1 Ra (receptor antagonista da IL-1) (Caron, 2003; Frisbie, 2006). As citocinas anabólicas, o IGF (factor de crescimento insulínico) e o TGF (factor de transformação de crescimento) promovem a produção de proteoglicanos e colagénio tipo II por parte dos condrócitos (Mcilwraith, 2002). O uso destas citocinas reguladoras e anabólicas para controlar os processos de OA é uma área activa de pesquisa.

b) Derivados dos radicais livres de oxigénio

Foi reconhecido que o óxido nítrico é um importante mediador fisiológico, combinando-se avidamente com o anião superóxido, dando origem à formação de outros radicais com acção ainda mais destrutiva tais como: o anião peroxinitrito e os radicais de hidroxil (Price *et al.*, 1992).

Os radicais livres desempenham um papel na degradação do AH, proteoglicanos e colagénio (Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002).

c) Prostaglandinas

As prostaglandinas encontram-se numa concentração elevada em articulações inflamadas. A PGE₂ é um mediador inflamatório com uma acção marcada na OA, sendo a enzima COX-2 a principal responsável pelo seu aumento local durante o processo inflamatório dos tecidos sinoviais. Esta prostaglandina pode contribuir para a depleção da matriz extracelular causando erosão na cartilagem e no osso subcondral (Caron, 2003). A

nível articular, a PGE₂ pode causar vasodilatação, aumento da percepção da dor, depleção de proteoglicanos da cartilagem (tanto pela degradação como pela inibição da sua síntese), desmineralização óssea e promoção da secreção dos activadores de plasminogénio (Mcilwraith, 2002).

D. Alterações patológicas no processo de OA

A destruição da cartilagem articular é o principal componente patológico numa serie de eventos degenerativos e regenerativos, que afectam os tecidos e estruturas articulares (Mcilwraith, 2002).

A progressão crónica destas alterações leva à formação de osteófitos peri-articulares nas margens da articulação. É fundamental distinguir os osteófitos dos entesiófitos, sendo estas últimas proliferações ósseas nas inserções ligamentosas, tendinosas ou da cápsula articular. Segundo Mcilwraith (2002), as causas de formação de osteófitos incluem a instabilidade mecânica, a idade do animal, a resposta proliferativa secundária à sinovite e a resposta tecidual ao alongamento da membrana sinovial na sua inserção.

É importante lembrar que existem evidências de que com a idade, a forma e ângulo das articulações sofrem alterações, provocando uma alteração na distribuição das cargas. Este é um factor importante para a degradação da superfície articular. Assim, a osteofitose marginal pode ser um fenómeno relacionado com a idade numa articulação não artrítica (Mcilwraith, 2002).

A diminuição na espessura da cartilagem dá-se de forma uniforme. O desgaste que a cartilagem sofre leva à perda parcial de espessura. Quando o osso subcondral é exposto fica com uma aparência esclerótica e polida. Com o desgaste contínuo pode ocorrer ainda o aparecimento de sulcos no osso subcondral esclerótico (Stashak, 1994).

A lesão óssea é o resultado de um processo crónico onde se observa formação de tecido de granulação e necrose do osso subcondral exposto (Stashak, 1994).

A membrana sinovial torna-se congestionada, descolorada e espessada (Mcilwraith, 1996).

As linhas de desgaste na articulação metacarpofalângica são as alterações mais frequentemente encontradas a nível articular em cavalos de desporto, estando associadas à morte de condrócitos, perda de proteoglicanos da matriz e descontinuidade das fibras de colagénio na camada superficial da cartilagem (Riggs, 2006).

Na articulação metacarpofalângica as primeiras alterações a serem detectadas encontram-se junto às margens articulares, havendo uma sequência de descoloração, fragilização, erosão e ulceração da cartilagem articular (Mcilwraith, 2002).

A perda progressiva da cartilagem articular manifesta-se de diferentes formas (Mcilwraith, 2002):

- ☞ Diminuição da sua espessura;
- ☞ Erosão superficial;
- ☞ Ulceração;
- ☞ Erosões com perda completa da espessura cartilaginosa, podendo ser localizadas ou difusas;
- ☞ Exposição do osso subcondral, denominada `eburnação`.

A lesão histológica mais importante é a descontinuidade progressiva da cartilagem articular a nível das redes de fibras de colagénio da matriz. Esta descontinuidade pode estar limitada à camada superficial, quando ocorre uma fibrilhação inicial. Quando a fibrilhação envolve a camada intermédia é caracterizada por uma erosão superficial, enquanto se envolve a camada profunda pode ocorrer erosões completas, fragmentação e perda da cartilagem. Ao longo da cartilagem fibrilhada há necrose dos condrócitos e formação de condromas que são considerados uma resposta activa (Mcilwraith, 2002).

As alterações da cartilagem são acompanhadas por processos de osteofitose e esclerose do osso subcondral. A formação de quistos subcondrais tem sido caracterizada como uma alteração secundária à OA. Pode ocorrer uma hipertrofia vilonodular da membrana sinovial e fibrose da cápsula articular em resposta a inflamação (Mcilwraith, 2002).

E. Reparação da cartilagem articular

A reparação da cartilagem articular envolve a substituição das células lesionadas ou perdidas e da matriz por células e matriz nova. No entanto, este processo não restaura necessariamente a função e estrutura original, ao contrário dos casos em que ocorre regeneração, em que o tecido fica idêntico ao tecido original lesionado. Na reparação, apesar das células e estruturas tecidulares substituírem o tecido lesionado, o tecido pode não voltar à sua estrutura e função original. Por outro lado, a cicatrização da cartilagem refere-se à

restauração da integridade funcional e estrutural da cartilagem. (Frisbie, 2006, Mcilwraith, 2002).

A cartilagem articular responde de modo diferente à agressão em comparação com outros tecidos, possuindo uma taxa de regeneração extremamente lenta, uma vez que os condrócitos não conseguem migrar no interior da matriz para o local da lesão (Brama, 2007). Existe uma resposta limitada à lesão e uma incapacidade de reparação natural, por parte dos tecidos adjacentes, para produzir um tecido com as propriedades morfológicas, bioquímicas e biomecânicas da cartilagem articular (Mcilwraith, 2002).

O factor de maior limitação no sucesso de reabilitação de qualquer articulação lesionada é a falha de cicatrização dos defeitos osteocondrais (Mcilwraith, 2002).

A reparação da cartilagem depende de vários factores (profundidade, tamanho e localização da lesão, relação das áreas de carga e não carga e idade) e, existem três mecanismos que contribuem para este processo:

- ☞ **Reparação intrínseca:** ocorre desde o interior da cartilagem. Este depende da capacidade mitótica limitada dos condrócitos e do aumento da produção do colagénio e proteoglicanos, que não é muito efectiva.
- ☞ **Reparação extrínseca:** células e outros factores contribuem para a sua reparação. Participação de elementos mesenquimais e factores de crescimento do osso subcondral na formação de tecido conjuntivo novo. Este tecido pode sofrer algumas alterações metaplásicas por parte de elementos da cartilagem.
- ☞ **Fluxo da matriz («Matrix flow»):** condrócitos e matriz circundante à lesão migram para o centro do defeito na tentativa de preencher a lesão (Mcilwraith, 2002).

O tecido de reparação que se forma no processo de reparação natural nos defeitos de espessura total em articulações com OA, é primordialmente constituído por colagénio tipo I nos primeiros 4 meses, passando a predominar o tipo II após 12 meses. A fibrocartilagem não é tão eficiente na manutenção da função articular como a cartilagem hialina, tendo propriedades mecânicas mais fracas e não é capaz de distribuir as forças como a cartilagem original. A fibrocartilagem está, portanto, sujeita a falhas mecânicas com o seu uso, ocorrendo a sua degradação e conseqüente exposição do osso (Brama, 2007; Mcilwraith, 2002).

F. Diagnóstico de osteoartrite da articulação metacarpofalângica

1. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos variam com o tipo de osteoartrite e grau de inflamação associada. Na fase aguda, em articulações de elevada mobilidade haverá claudicação, aumento da temperatura local, distensão da cápsula articular e consequente aumento dos tecidos moles peri-articulares e dor à flexão da articulação. Enquanto nos casos crónicos o aumento generalizado da articulação está associado ao espessamento da cápsula articular por deposição de tecido fibroso, podendo ocorrer espessamento ósseo com mobilidade articular limitada (Mcilwraith, 2002). A extensão limitada da mobilidade articular é uma característica comum nas doenças articulares dos equinos, sendo causada, provavelmente, pela combinação de vários factores incluindo dor, efusão sinovial, edema, proliferação óssea e fibrose peri-articular progressiva (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002).

A alteração mais frequente associada a OA a nível do líquido sinovial é a diminuição da viscosidade, que é o resultado da diminuição da concentração e despolimerização do AH (Caron, 2003; Frisbie, 2006).

De facto, a OA é uma das causas mais comum de claudicação em cavalos de desporto. No entanto existe uma fraca relação entre o grau de dor e a severidade das lesões articulares (Caron, 2003; Frisbie, 2006; Mcilwraith, 2002) e, segundo Rooney (1969), problemas clínicos na articulação MCF têm sido relacionados com lesões a nível da cartilagem. No entanto noutros estudos efectuados sobre a articulação MCF, verifica-se uma boa correlação entre a claudicação e as alterações patológicas da membrana sinovial e cápsula articular e, na maioria dos casos, os cavalos com degradação da cartilagem articular não apresentam evidência de dor, excepto em casos em que se verifica envolvimento do osso subcondral (Mcilwraith, 2002).

Assim, frequentemente, a OA manifesta-se clinicamente por uma claudicação progressiva que pode ser uni ou bilateral (Kidd *et al.*, 2001) e que piora com o exercício e melhora com o repouso. No entanto, a diminuição da performance do cavalo por vezes pode ser o único sinal clínico de OA.

Em articulações de elevada mobilidade, como a articulação MCF, as alterações articulares iniciais são caracterizadas por sinovite e capsulite aguda, evidenciando sinais clínicos como edema, aumento da temperatura, dor e efusão (Mcilwraith, 2002; Riggs 2006).

A diminuição da mobilidade articular é comum nas doenças articulares e é provocada por um conjunto de factores incluindo, dor, efusão sinovial, edema e fibrose peri-articular progressiva, sendo que o edema sinovial e a dor são mais característicos de estados agudos enquanto a fibrose surge geralmente nos estados crónicos (Caron, 2003).

Um aumento do líquido sinovial com aumento da pressão intra-articular é um achado comum, nomeadamente em articulações distendidas. A efusão sinovial é o resultado do aumento da permeabilidade vascular dos capilares endoteliais e espaços intercelulares da membrana sinovial, que não é acompanhado por um aumento compensatório da drenagem linfática (Caron, 2003; Frisbie, 2006). A permeabilidade aumentada da membrana sinovial a células e proteínas varia com o grau de sinovite no processo inflamatório e reflecte-se nos achados citológicos de colheitas do líquido sinovial (Caron, 2003).

Apesar das lesões da cartilagem serem um critério fundamental no diagnóstico OA, estas podem não ter relevância clínica, devido a ausência de enervação. Como resultado, a claudicação é tipicamente atribuída ao envolvimento dos tecidos moles peri-articulares e osso (Frisbie, 2006).

2. Exame clínico e físico

a) Anamnese

No decorrer do exame clínico completo e sistemático de todo o sistema músculo-esquelético do cavalo, a anamnese é fundamental, minimizando o risco de se estabelecer um diagnóstico errado ou impreciso (Caron, 2003).

Na anamnese devemos dar ênfase às seguintes informações (Ross, 2003; Stashak, 2002):

- ☞ Início da claudicação/sinais clínicos,
- ☞ Se os sinais clínicos apareceram de forma súbita ou insidiosa,
- ☞ Se existe história/episódio de trauma,
- ☞ Duração dos sinais clínicos,
- ☞ Evolução dos sinais clínicos,
- ☞ Se os sinais clínicos melhoram/atenuam com o aquecimento ou trabalho,
- ☞ Se o grau de claudicação se altera consoante a duração do trabalho e o tipo de piso,
- ☞ A data da última ferração,
- ☞ Se foi realizado algum tratamento e qual a resposta obtida

b) Exame estático

Inicia-se com o animal em estação, avaliando alterações de conformação, aprumos, simetria, aumentos de volume, distensões/efusões articulares e tendinosas e presença de cicatrizes. Caso existam alterações de uma zona do membro o exame deverá compreender uma palpação profunda dessa zona, para avaliar a consistência, temperatura, bem como a sua sensibilidade ao toque. O pulso digital de cada membro deve ser sempre avaliado ao nível dos ossos sesamóides proximais. Se este estiver aumentado pode ser indicativo de lesão ou inflamação (Stashak, 2002).

c) Exame dinâmico

Consiste em avaliar os andamentos do cavalo a passo, trote e galope, em linha recta e em círculo, em piso duro e mole, tendo como objectivo identificar o membro afectado e o grau da claudicação (Ross, 2003; Stashak, 2002).

Existem vários métodos de classificação baseados em escalas que determinam o grau de claudicação, essencial na abordagem do plano de diagnóstico e terapêutico. No entanto, é de grande importância que cada clínico utilize uma determinada escala durante a sua prática clínica, de modo a graduar cada claudicação consoante a sua experiência.

0	Claudicação não perceptível.
1	Claudicação difícil de observar. Inconstante, independentemente das circunstâncias.
2	Claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha recta. De forma constante apenas em determinadas circunstâncias.
3	Claudicação moderada e constante, visível no trote em todas as circunstâncias.
4	Claudicação severa e óbvia.
5	Praticamente não apoia o membro.

Tabela 1: Graus de classificação segundo a AAEP (Adaptado de Adam's Lameness in Horses, 2002).

Uma vez identificado o membro afectado realiza-se uma palpação cuidadosa de modo a encontrar qualquer alteração de volume, temperatura, consistência ou distensão/efusão. Deve-se realizar o movimento de flexão e extensão passivo das articulações de modo a testar a amplitude do movimento e avaliar o grau de sensibilidade presente. Todos os resultados obtidos devem ser comparados com o membro contra lateral (Ross, 2003; Stashak, 2002).

A claudicação característica da OA a nível da articulação metacarpofalângica é mais evidente no piso duro e, geralmente, mas não sempre, para a mão de dentro no círculo (Richardson, 2003).

d) Testes de flexão

São utilizados para induzir e exacerbar uma claudicação durante o exame físico. Deve-se ter em atenção que uma flexão positiva não indica necessariamente uma patologia (Ross, 2003). Os testes de flexão provocam dor devido à compressão e extensão de tecidos, aumento das pressões intra-articular e intra-óssea subcondral, compressão e distensão da cápsula articular, constrição vascular e activação dos receptores de dor na articulação e nos tecidos moles. Estes testes têm pouca especificidade uma vez que é quase impossível flectir uma articulação sem flectir outras articulações ou tecidos próximos, logo podem ocorrer respostas falso positivas. Quando há lesão do osso subcondral as respostas podem dar falsamente negativas (Richardson, 2003; Ross, 2003; Stashak, 2002).

3. Bloqueios anestésicos

Os bloqueios anestésicos servem para identificar ou confirmar a origem da claudicação (zona de dor), fornecendo informações bastante consistentes quando utilizado em conjunto com os outros métodos de diagnóstico, como os exames radiológicos e ecográficos (Carter, 2005).

As anestésias perineurais e intra-articulares, na maioria dos casos, melhoram a claudicação, localizando a dor numa articulação específica. São utilizados anestésicos locais, como a mepivacaina, lidocaína e bupivacaina, que provocam o bloqueio dos canais de cálcio resultando na inibição da condução nervosa (Redding, 2001).

Para identificar um problema a nível da articulação MCF deve-se fazer, idealmente, um bloqueio intra-articular. Na maioria dos cavalos com osteoartrite, sinovite, capsulite e fragmentos articulares, a claudicação melhora depois deste bloqueio. No entanto, em casos de

fractura e lesão do osso subcondral, os cavalos só respondem ao bloqueio perineural dos 4 pontos baixos (Richardson, 2003).

4. Análise do líquido sinovial

O exame do líquido sinovial deve ser um procedimento de rotina na avaliação de condições artríticas, uma vez que fornece informação muito valiosa. No entanto, não dá um diagnóstico específico, indicando apenas o grau de sinovite e comprometimento metabólico da articulação. O líquido sinovial é um tecido único, é um diluído do plasma com adição de ácido hialurónico. O espaço intercelular entre os sinoviócitos actua como uma barreira permeável neste processo de filtração (Mcilwraith, 2002).

Na avaliação do líquido sinovial devem ser avaliados os seguintes parâmetros (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002):

- ✓ *Aparência macroscópica*: Cor, transparência e viscosidade. O líquido sinovial normal é de cor amarelo pálido, limpo e sem partículas. Em casos de sinovite pode estar opaco com presença de partículas. Uma cor âmbar pode dever-se à existência de uma lesão articular crónica. A presença de material purulento é indicativa da existência de inflamação serofibrinosa, que normalmente se encontra associada à artrite séptica. A presença de uma coloração vermelha indica trauma ou hemorragia causado pela agulha da artrocentese.
- ✓ *Volume*: em casos de sinovite aguda está aumentado, em casos crónicos pode estar diminuído.
- ✓ *Proteína*: o líquido sinovial normal tem os valores de proteína entre 25 e 35% da concentração da proteína plasmática, 2 g/dL ou inferior. A proteína total aumenta com a inflamação articular. Valores superiores a 2.5 g/dL indicam que o líquido não está normal e superiores a 4 g/dL indica artrite infecciosa. Devemos sempre comparar a proteína do líquido com a plasmática.
- ✓ *Teste de coagulação da mucina*: testa a qualidade e quantidade de AH. Quanto mais inflamada a articulação menos coagula. Este teste não é muito sensível.
- ✓ *Viscosidade*: está directamente relacionada com a composição de AH, avaliando a sua quantidade e qualidade ou grau de polimerização. A viscosidade do próprio AH depende do tamanho e conformação da cadeia polissacarídea e da interacção da cadeia

com outras moléculas. Assim, na articulação inflamada, o AH está despolimerizado, reduzindo a viscosidade do líquido sinovial.

- ✓ *Citologia*: a alteração na quantidade e qualidade dos leucócitos pode indicar a magnitude da sinovite. Os eritrócitos não são constituintes normais do líquido sinovial, sendo que a sua presença em baixo número pode ser devido a contaminação durante a artrocentese. Em efusões inflamatórias severas há neutrofilia.
- ✓ *Enzimas*: existe uma relação entre a actividade de fosfatase alcalina (ALP), aspartato aminotransferase (AAT) e lactato desidrogenase (LDH) no líquido sinovial e a severidade clínica da doença articular.

5. Métodos de diagnóstico imagiológico

a) Radiologia

A radiologia é o método standard na prática clínica de equinos para diagnóstico de OA. No entanto, na fase inicial do processo de OA este meio auxiliar de diagnóstico é considerado um desafio, uma vez que as alterações radiográficas de degeneração da cartilagem ainda não são detectáveis (Kidd *et al.*, 2001).

A radiologia providencia uma visão muito clara da forma e da arquitectura das estruturas ósseas. Assim, podemos dizer que estamos perante uma lesão óssea quando radiograficamente se encontram alterações: a) na forma e contorno dos ossos; b) na sua densidade, como acontece quando estão presentes fenómenos de lise ou quistos ósseos; c) e na arquitectura dos ossos, presente nos casos de esclerose do osso esponjoso e de lise do osso subcondral ou mesmo do córtex (Denoix *et al.*, 2001a).

A radiologia por si não detecta alterações a nível da cartilagem, detectando apenas a erosão da cartilagem articular em fases avançadas da doença, quando há diminuição do espaço articular ou alterações do osso subcondral (McIlwraith, 1996). Assim, podemos ter um processo de OA em estado avançado sem presença de alterações radiográficas. Existe uma relação muito baixa entre o grau das alterações radiográficas associadas com a OA e o grau de dor, diminuição da performance e claudicação, podendo haver alterações radiográficas avançadas quando a claudicação é descoberta na sua fase inicial, mas também pode haver claudicação sem alterações radiográficas (Dyson, 2003, McIlwraith, 2002).

As alterações radiográficas presentes na OA, segundo Butler *et al.*, (2000) são:

- ☞ Osteófitos peri-articulares (importante distinguir de entesiófitos);
- ☞ Diminuição do espaço articular;
- ☞ Esclerose do osso subcondral e perda do padrão trabecular;
- ☞ Proliferação do perióstio;
- ☞ Pequenas áreas de radiolucência no osso subcondral;
- ☞ Quistos subcondrais (não são muito comuns como sequela de OA);
- ☞ Distensão da cápsula articular;
- ☞ Tumefacção peri-articular dos tecidos moles.

Na articulação MCF pode ocorrer uma depressão na parte palmaro-distal do 3º osso metacarpiano, proximal aos cêndilos, denominada lise supracondilar, associada à proliferação fibrosa da membrana sinovial nesta zona (Butler *et al.*, 2000).

b) Ecografia

A ecografia é um bom método para examinar os tecidos moles peri-articulares, as superfícies articulares e detectar as alterações iniciais da OA. Obtém-se informações precisas na avaliação das alterações da membrana sinovial, cápsula articular e tecidos peri-articulares. Além disso, parece ser mais sensível que a radiologia para a identificação de osteófitos e análise de remodelação peri-articular nas fases iniciais da patologia, permitindo ainda uma avaliação em tempo real (Denoix, 1996). Segundo Denoix (1996), a ecografia tem-se tornado um método de diagnóstico imagiológico essencial para avaliação de lesões articulares, fornecendo informações complementares à radiologia. A principal vantagem da ecografia em relação à radiologia convencional é que permite a avaliação dos tecidos moles articulares e fornece informação sobre a integridade das superfícies articulares incluindo a cartilagem articular (Smith, 2008).

O exame ecográfico articular permite identificar (Caron, 2003; Smith, 2008):

- ☞ Efusão articular;
- ☞ Espessamento dos tecidos sinoviais e capsulares;
- ☞ Irregularidades a nível da cartilagem articular e osso subcondral;
- ☞ Fragmentos articulares/osteocondrais (permite avaliar a localização exacta intra- ou extra-articular);
- ☞ Lesões a nível dos ligamentos intra-articulares e peri-articulares;

☞ Osteófitos e entesiófitos peri-articulares.

c) Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TM) é a técnica que fornece maior precisão a nível ósseo (Werpy, 2010), permitindo a visualização da área em questão em três dimensões (3D) e determinar os padrões de densidade óssea. Estes padrões podem ser determinados pela modelação tridimensional das imagens, o que permite efectuar uma avaliação tridimensional da articulação em qualquer plano. Apresenta, no entanto, limitações, tais como: necessidade de uma anestesia geral e a limitação anatómica (Mcilwraith, 2005).

A TM é obtida por um meio de um feixe de raios-x que atravessa a área anatómica a ser examinada e pela quantificação dos raios-x por uma série de detectores (Tucker & Sander, 2001).

Sinais de OA por meio da TM (Mcilwraith, 2005):

- ✓ Esclerose do osso subcondral induzida pelo stress;
- ✓ Quistos no osso subcondral;
- ✓ Alterações nos contornos ósseos;
- ✓ Diagnóstico de fracturas intra-articulares não diagnosticadas pelo Rx.

d) Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) é um método não invasivo, que se baseia na análise das propriedades magnéticas dos tecidos e através da qual se obtêm imagens tridimensionais de alta resolução de todas as estruturas articulares (Caron, 2003; Denoix e Audigié, 2004).

É considerado o melhor meio de avaliação da geometria articular permitindo visualizar lesões osteocondrais, incluindo pequenos fragmentos (Dyson *et al.*, 2005; Schneider, 2004).

As limitações da RM são anatómicas, inerentes às regiões do corpo que podem ser colocadas dentro do campo magnético e a necessidade de uma anestesia geral (Whitton *et al.*, 2003).

Sinais de OA observados na RM (Caron, 2003):

- ✓ Alterações da cartilagem articular;
- ✓ Alterações na quantidade e natureza do líquido sinovial;
- ✓ Osteófitos;
- ✓ Alterações a nível do osso subcondral;

e) Cintigrafia Nuclear

A Cintigrafia Nuclear é um método de diagnóstico que fornece informação sobre a integridade vascular, tecidos moles e osso, bem como toda a parte interior do paciente. É um método sensível mas não específico na sua capacidade de detectar áreas que podem ter significado clínico. Providencia informação vital em casos onde a causa da claudicação é difícil de localizar, nos casos em que há uma fraca performance em cavalos que não apresentam dor, mas sim alterações nos andamentos ou em determinados movimentos em situações de stress competitivo. É mais frequentemente utilizada para a detecção de fracturas não deslocadas e incompletas e lesões ósseas, sendo também indicada no diagnóstico de locais de dor e identificação de lesões osteoarticulares no dorso e pélvis e fornece informação útil em equinos com patologia articular e da fisiologia do metabolismo ósseo e a sua renovação (Caron, 2003; Denoix e Audigié, 2004; Werpy, 2010).

Baseia-se na detecção de moléculas de polifosfonato, marcadas com tecnécio em zonas com elevada remodelação óssea. O rádio – isótopo liga-se aos cristais de hidroxiapatite do osso recém-formado. A detecção da actividade radioactiva no osso é feita por meio de uma câmara de raios gama através da qual se pode identificar a lesão pela fixação excessiva de material radioactivo nos locais com maior remodelação óssea (Denoix *et al.*, 2001a).

6. Artroscopia

A artroscopia é um meio de diagnóstico que permite detectar objectivamente uma lesão numa fase muito inicial, tanto a nível da cartilagem como da membrana sinovial (Mcilwraith, 2005).

É uma técnica que apresenta inúmeras vantagens como:

- ☞ Permite o exame com precisão da articulação, através de uma pequena incisão;
- ☞ Permite fazer-se todo o tipo de manipulações cirúrgicas (Mcilwraith, 2005).

A principal desvantagem que se encontra associada é o facto de necessitar de anestesia geral (Mcilwraith, 2005).

Sinais de OA observados por meio da artroscopia (Mcilwraith, 2005):

- ✓ Capsulite;
- ✓ Sinovite vilonodular;
- ✓ Fibrilhação da cartilagem articular;

- ✓ Lesões a nível dos ligamentos da articulação;
- ✓ Visualização do osso subcondral quando este se encontra exposto.

7. Diagnóstico Laboratorial da OA por meio de biomarcadores

A medição de biomarcadores, produtos moleculares resultantes do «turnover» tecidual, possibilita um diagnóstico mais precoce da OA mesmo antes da instalação de alterações irreversíveis a nível dos tecidos articulares (Frisbie, 2003). Ao ser utilizada como meio de diagnóstico precoce possibilita a realização de procedimentos de carácter preventivo de forma a minimizar as consequências nefastas destes distúrbios, diminuindo a dor e o sofrimento dos animais afetados e evitando a sua reforma para a actividade desportiva. Constitui um método não invasivo de detecção de animais em risco de desenvolverem patologias osteoarticulares (Harris e Gray, 1997).

Os marcadores bioquímicos permitem avaliar o processo de remodelação óssea durante processos de doença, tratamento ou treino, ou como resultado da fisiologia normal da renovação óssea (Lepage *et al.*, 2001). A avaliação de marcadores séricos e urinários de formação e reabsorção óssea em cavalos é uma ferramenta muito útil na investigação do metabolismo ósseo e da respectiva resposta a alterações das suas propriedades mecânicas durante o processo de treino desportivo (Price *et al.*, 1995; Lepage *et al.*, 2001).

No entanto, actualmente não existe nenhum teste específico para qualquer marcador bioquímico, que possa, por si só, estabelecer um diagnóstico diferencial de doença metabólica óssea, ou dar uma noção precisa do estado de adaptação do tecido ósseo ao exercício físico em equinos (Lepage *et al.*, 2001).

O reconhecimento e monitorização das falhas precoces na resposta adaptativa do osso e cartilagem ao exercício físico possibilitariam reduzir uma grande percentagem de cavalos retirados da competição devido a problemas esqueléticos e também antecipar e reconhecer o desenvolvimento de condições patológicas (Hurtig *et al.*, 1991).

Existem biomarcadores de formação óssea, como a osteocalcina, fosfatase alcalina de especificidade óssea, propeptídeo carboxiterminal de procolagénio tipo I, propeptídeo aminoterminal de procolagénio tipo I, e biomarcadores de reabsorção óssea, como o telopeptídeo carboxiterminal de colagénio tipo I (Bernardes, 2008).

G. Tratamento

Existem dois objectivos principais no tratamento médico do equino atleta com OA: aliviar os sintomas e minimizar e retardar a progressão da degeneração articular (Caron & Genovese, 2003).

1. Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)

São agentes anti-inflamatórios que inibem alguns dos componentes do sistema enzimático que convertem o ácido araquidónico em prostaglandinas e tromboxano. A PGE₂ é um dos produtos associado à sinovite e degradação da cartilagem articular e tem sido detectado no líquido sinovial de equinos com OA (Mcilwraith, 2010).

A principal acção da maioria dos AINEs é a inibição da cicloxigenase (COX). A COX-1 produz níveis fisiológicos de PGE₂ e é responsável por muitas propriedades de homeostase, enquanto a COX-2 produz os níveis elevados de PGE₂ observados durante os processos inflamatórios. A maioria das AINES inibe ambas as COX's (Caron e Genovese, 2003).

A fenilbutazona é o AINE mais utilizado em cavalos com OA numa dose de 2,2 mg/kg uma ou duas vezes por dia (Mcilwraith 2010). Em equinos com níveis elevados de creatinina e diarreia, associado ao uso de fenilbutazona, podemos optar por usar carprofeno (inibidor da COX-2). Este geralmente diminui estes efeitos secundários e também possui um efeito anti-inflamatório (Mcilwraith, 2010) e a efusão e edema associados à OA (Caron e Genovese, 2003).

2. Administração intra-articular de corticosteróides

Os corticosteróides são os agentes anti-inflamatórios mais potentes utilizados no tratamento da OA. São geralmente administrados por via intra-articular, inibindo vários processos inflamatórios como produção de PGE₂ dilatação capilar, marginação, migração e acumulação de células inflamatórias, libertação de enzimas, citoquinas e outros mediadores inflamatórios. Uma vez que inibem o metabolismo do ácido aracidónico são responsáveis por uma redução rápida e efectiva da dor (Caron e Genovese, 2003).

Existe uma controvérsia na utilização de corticosteróides no tratamento da OA. Isto deve-se à preocupação relacionada com uso excessivo da articulação não dolorosa e consequente aceleração do processo de degeneração. Para além disso, tem sido demonstrado que têm um efeito negativo sobre o metabolismo dos condrócitos, inibindo a síntese de

proteoglicanos e alteração da estrutura das redes de colagénio. No entanto, existem outros estudos que indicam que existem corticosteróides que, quando administradas em doses baixas, têm propriedades condroprotectoras, sendo capazes de inibir processos de degeneração da cartilagem, através da inibição de metaloproteinases e citocinas (Caron e Genovese, 2003). É o caso do acetonido de triancinolona (dose recomendada: 6 a 18 mg por articulação) que se recomenda cada vez mais em articulações de elevada mobilidade, devido aos seus efeitos condroprotectores. No entanto, a dose não deve ser muito baixa, uma vez que é pouco provável que estas doses reduzidas tenham o mesmo efeito e consigam inibir o efeito catabólico que está a ocorrer na cartilagem osteoartrítica. Deve-se também ter o cuidado de não ultrapassar a dose máxima, que é de 18 mg, devido ao risco de ocorrência de laminite (Caron e Genovese, 2003; Mcilwraith, 2010).

A metilprednisolona (dose recomendada: 40 a 100-120 mg por articulação), tendo em conta o seu efeito destrutivo a nível da cartilagem articular e uma vez que pode promover a anquilose, deve-se usar apenas em articulações de reduzida mobilidade, uma vez que o estado da cartilagem nestas articulações não é muito preocupante (Caron e Genovese, 2003; Mcilwraith, 2010). A administração intra-articular de corticosteróides pode ser combinada com ácido hialurónico, pois pensa-se que este tem um efeito protector contra os efeitos deletérios dos córticos (Mcilwraith, 2010).

3. Ácido hialurónico

A viscoelasticidade do líquido sinovial deve-se à sua composição rica em AH, um glicosaminoglicano não sulfatado de elevada importância a nível da cartilagem articular, devido ao seu papel na formação dos agregados de proteoglicanos (Caron e Genovese, 2003).

Apesar de ter algum efeito analgésico, é o seu efeito anti-inflamatório físico ou farmacológico que assume uma maior importância (Caron e Genovese, 2003).

Estudos têm demonstrado o seu efeito contra a síntese de PGE₂ induzida pela IL-1, bem como a sua inibição de radicais livres (Mcilwraith, 2010) e, em casos de sinovite ligeira a moderada pode-se proceder à administração de AH isoladamente, mas na maioria dos casos, é necessário a utilização de um corticosteróide em combinação com o AH. No entanto, os efeitos específicos do AH no metabolismo articular não são claros (Caron e Genovese, 2003).

4. Glicosaminoglicanos polisulfatados

Os glicosaminoglicanos polisulfatados (PSGAGs) têm numerosos efeitos favoráveis a nível do metabolismo articular, incluindo a estimulação da produção de AH pelos sinoviócitos e a síntese de proteoglicanos e colagénio pelos condrócitos e têm efeito anti-inflamatório e condroprotector (Caron e Genovese, 2003) e, recentemente têm sido definidos como «disease modifying osteoarthritic drugs» (DMOADS) e são frequentemente utilizados quando há lesão a nível da cartilagem articular. No entanto, cada vez mais se pensa que estes devem ser utilizados de forma preventiva, ou de modo a retardar ou reverter as lesões da cartilagem articular (Mcilwraith, 2010). O principal PSGAG é o sulfato de condroítina (Caron e Genovese, 2003).

Podem ser administrados por via intra-articular ou intramuscular. Na prática clínica utiliza-se mais o tratamento IM numa dose de 500 mg com intervalos de 4 dias durante 7 tratamentos (Mcilwraith, 2010).

5. Pentosan de polisulfato

O Pentosan de polisulfato um composto heparinoide, é considerado uma DMOAD, que tem efeito condroprotector semelhante aos PSGAGs, promovendo as actividades anabólicas dos condrócitos e sinoviócitos, e inibindo as enzimas de degradação (Caron e Genovese, 2003).

No estudo recentemente realizado por Mcilwraith (2010), administrou-se o pentosan de polisulfato numa dose de 3 mg/kg 1 vez por semana durante 4 semanas a vários cavalos. A maioria dos parâmetros avaliados demonstrou uma melhoria significativa (valor de proteína total do líquido sinovial, produtos de degradação de colagénio no líquido sinovial, síntese do aggrecan, claudicação e flexão articular) e verificou-se uma diminuição na fibrilhação da cartilagem articular e uma melhoria geral a nível histológico da cartilagem articular.

6. Suplementos articulares orais:

A maioria dos suplementos articulares orais incluem glucosaminoglicanos e/ou sulfato de condroítina, possuem efeitos anti-inflamatórios e efeitos de modificação da patologia («disease-modifying effects»), e são administrados por dois motivos: para tratar uma claudicação ou prevenir a ocorrência de patologias articulares (Mcilwraith, 2010). A glucosamina inibe a perda de proteoglicanos e a síntese de MMP e a sua actividade a nível da cartilagem reduz os efeitos de supressão de algumas citocinas na síntese de proteoglicanos.

O Sulfato de condroitina é o principal glicosaminoglicano do aggrecan, tem acção anti-inflamatória e efeito condroprotector através da estimulação da síntese de proteoglicanos e inibição de certas enzimas de degradação. No entanto, não se sabe ao certo o benefício e resposta do cavalo à suplementação oral (Caron e Genovese, 2003).

7. Tratamento com ondas de choque

Um estudo recente sobre a utilização de ondas de choque como tratamento da OA equina demonstrou que este tratamento algum efeito na diminuição da resposta inflamatória a nível da membrana sinovial e cápsula articular, assim como na diminuição sintomática da claudicação (Mcilwraith, 2010).

8. Tratamentos em Investigação

Tratamentos experimentais utilizados em medicina humana podem ser aplicáveis a medicina equina. Áreas activas de investigação incluem «cartilage resurfacing» e limitar os efeitos dos mediadores biológicos da osteoartrite (Caron e Genovese, 2003).

a) «Joint Resurfacing»

A perda da cartilagem é a 'marca' de OA. A cartilagem tem um poder limitado de reparação e têm sido várias as tentativas de aumentar a cicatrização intrínseca ou a reposição do mesmo. Várias abordagens estão actualmente a ser exploradas para providenciar uma reparação biomecânica e bioquímica, aptas para lesões osteocondrais (Caron e Genovese, 2003).

b) Terapia de Genes

O valor potencial de terapia de genes em patologias articulares é em parte baseado nas limitações da terapia tradicional, nomeadamente devido a incapacidade dos agentes terapêuticos actuarem a nível articular sem os administrar por via intra-articular (IA). Isto deve-se ao facto de que alguns agentes administrados por via IA terem uma semivida curta e outros não poderem ser administrados por via IA. A transferência de genes fornece uma alternativa à terapia convencional, em que uma única administração intra-articular pode resultar na produção de uma proteína terapêutica específica em articulações patológicas durante um longo período de tempo (Frisbie e Mcilwraith, 2001). Esta terapia pretende controlar os eventos imunológicos e inflamatórios, mantendo ao mesmo tempo uma função e

resposta tecidual adequadas. O objectivo desta abordagem é controlar a activação excessiva dos vários mediadores que levam à degradação da cartilagem articular. A inibição pode ser conseguida directo ou indirectamente (Caron e Genovese, 2003).

Áreas activas de investigação incluem (Caron e Genovese, 2003):

- Administração de bloqueadores de MMPs;
- Drogas que inibem directamente as citocinas inflamatórias (IL-1);
- Providenciar inibidores naturais de proteinases ou citocinas;

IV. Exame imagiológico da articulação metacarpofalângica

A. Anatomia da articulação metacarpofalângica

O boleto é a região correspondente à articulação (Kainer, 2002). Esta articulação tem uma elevada mobilidade e suporta grandes cargas e impactos, sendo um local frequente de lesões em cavalos de desporto (Richardson, 2003).

A articulação MCF é constituída pela parte distal do terceiro osso metacarpiano (McIII), a parte proximal da primeira falange (F1), os dois ossos sesamoídes proximais (Sp) e o ligamento intersesamoideu fibrocartilaginoso onde os sesamoídes estão alojados (Kainer, 2002; Richardson, 2003). Existe um espaço sinovial que se estende desde o aspecto palmar proximal da articulação até ao ápex dos sesamoídes proximais. Dorsalmente, possui uma almofada sinovial, que se localiza na parte articular dorsal do McIII distal, ajuda no amortecimento da McIII e primeira falange (Richardson, 2003). Apresenta dois recessos principais: um dorsal, com pouca quantidade de líquido sinovial nas articulações normais e com uma prega sinovial fibrosa na parte próximo-dorsal, e outro, próximo-palmar, com muitas vilosidades sinoviais (Denoix, 2009).

A superfície articular do McIII divide-se em duas partes através de uma crista sagital e encaixa na depressão formada pela primeira falange, ossos sesamoídes proximais e ligamento intersesamoideu (Kainer, 2002).

Os ligamentos que envolvem a articulação MCF são bastante complexos e de grande importância. A cápsula articular é reforçada em ambos os lados da articulação pelos ligamentos colaterais metacarpofalângicas, medial e lateral, ambos constituídos por duas camadas, uma mais longa superficial e outra curta oblíqua. Os ligamentos colaterais e o ligamento metacarposesamoideu limitam a mobilidade sagital desta articulação. Os ramos do ligamento suspensor do boleto inserem-se nas margens abaxiais dos sesamoídes proximais e

continuam funcionalmente através dos ligamentos sesamóideos distais, ligando assim a porção distal dos sesamoídes à primeira e segunda falange. O ligamento inter-sesamoideu insere-se na parte abaxial de ambos os sesamoídes, unindo-os (Richardson, 2003).

O suporte e a estabilização do boleto, durante a locomoção, são fornecidos pelo aparelho suspensor, que inclui o ligamento suspensor do boleto, os seus ramos extensores para o tendão digital extensor comum e o ligamento sesamoideu distal que se estende da base do osso sesamóide até a primeira ou segunda falange (Kainer, 2002).

Profundo à pele e à fáscia superficial encontra-se o ligamento palmar anular do boleto. Este une os tendões flexores digitais (superficial e profundo) e a bainha destes no sulco sesamoideu e insere-se no sesamóide junto à inserção dos ligamentos colaterais. O sulco sesamoideu é formado pela fibrocartilagem do ligamento intersesamoideu, cobre as superfícies flexoras dos ossos sesamoideus proximais e contém os tendões flexores digitais. Imediatamente proximal a este sulco, o tendão digital flexor profundo perfura o tendão digital flexor superficial. Os tendões extensores digitais, comum e lateral, passam no aspecto dorsal da articulação e existe uma bursa entre cada tendão e articulação (Stashak, 2002).

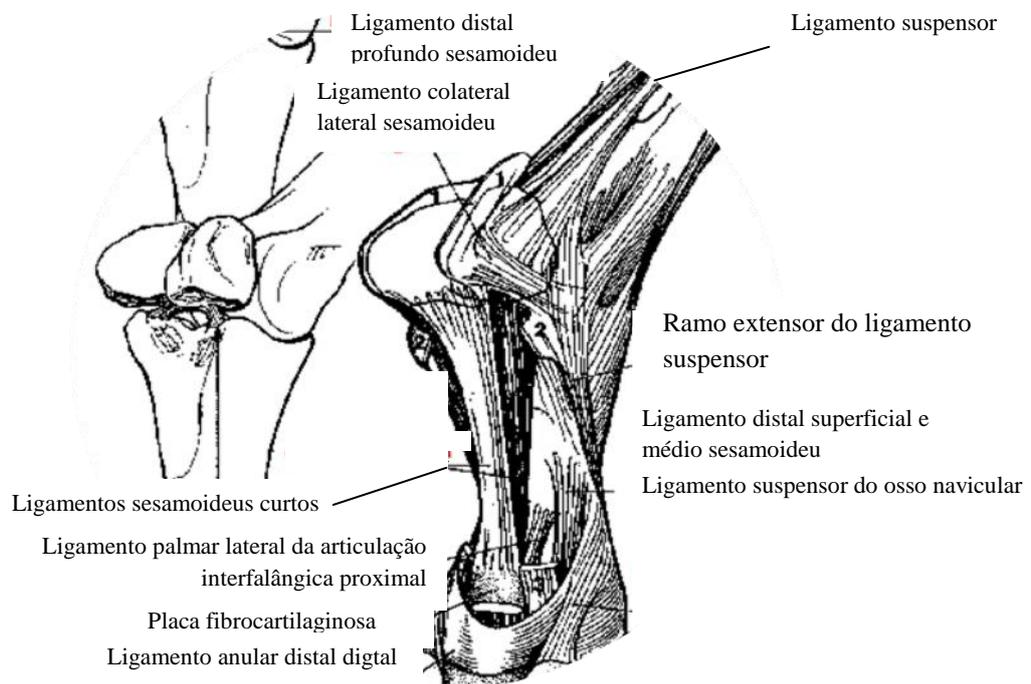


Fig. 3: Articulação metacarpofalângica.

(<http://www.australianwesternhorseshowcase.com.au/Features/medical/joints.htm>.)

B. Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica

O exame radiográfico serve para confirmar uma suspeita clínica e, para uma correcta interpretação dos achados radiográficos, é fundamental o conhecimento anatómico da região a ser avaliada, estar familiarizado com o funcionamento do equipamento e a forma de obtenção de imagens de raios-X (Butler *et al.*, 2000; Hornof e O'Brien, 1980; Van der Perren e Saunders, 2008). O diagnóstico é baseado em alterações ósseas que fornecem dados sobre a extensão e severidade da lesão (Park *et al.* 1996). No entanto, esta técnica deve ser realizada após um exame clínico de diagnóstico de claudicação minucioso, sendo que reflecte instantaneamente alterações que ocorreram durante toda a vida do animal, podendo o achado radiográfico não ter relação com o quadro clínico actual (Butler *et al.*, 2000).

A radiologia apresenta algumas limitações, nomeadamente, ao não conseguir diferenciar tecidos moles de igual densidade radiográfica e ao apresentar uma capacidade limitada para identificar certas lesões ósseas como fracturas de stress e contusões ósseas (Denoix *et al.*, 2001a).

As regiões anatómicas na articulação MCF que devem ser avaliadas por este método incluem: os tecidos moles articulares, as margens articulares, o osso subcondral, o espaço articular, as inserções dos ligamentos, tendões e cápsula articular (Park, 2002), o aspecto dorso-distal do McIII, o aspecto dorso-proximal da primeira falange, a superfície palmar e o osso subcondral distal do McIII (O'Brien, 2005).

Para uma boa avaliação da articulação MCF são necessárias pelo menos quatro projecções radiográficas que incluem as projecções latero-medial, dorso-palmar, dorsolateral-palmomedial oblíqua e dorsomedial-palmarolateral oblíqua (Butler *et al.*, 2000; Hornof e O'Brien, 1980; van der Perren e Saunders, 2008). No entanto, estas projecções podem ser insuficientes para o diagnóstico, devendo-se realizar, nesses casos, outras projecções adicionais (Hornof e O'Brien, 1980; van der Perren e Saunders, 2008), como por exemplo a projecção latero-medial em flexão para evidenciar melhor a crista sagital mediana (Butler *et al.*, 2000; Denoix e Audigié, 2004; O'Brien, 2005).

1. Anatomia radiográfica da articulação metacarpofalângica normal do cavalo com maturidade óssea

É importante, quando se tiram as radiografias, que o cavalo esteja bem posicionado apoiando os quatro membros, pois a articulação pode apresentar-se mais aberta num lado específico, caso o peso não esteja distribuído uniformemente (Butler, *et al.*, 2000).

Na imagem radiográfica da articulação MCF, a cápsula articular e os tecidos moles peri-articulares não devem estar distendidos. As margens articulares, regiões ósseas lisas na extremidade da cartilagem, coincidem com a borda do osso subcondral, que está adjacente à cartilagem articular. O osso subcondral é uma estrutura densa com 1 a 3mm de espessura, lisa e regular (Park, 2002).

O espaço articular, que na realidade não é um espaço propriamente dito, é composto pela cartilagem articular e possui uma fina camada de líquido sinovial entre as duas superfícies cartilaginosas opostas. No raio-x aparece radioluciente e deve ser uma espessura contínua dentro da mesma articulação. As superfícies do osso subcondral devem estar bem alinhadas (Park, 2002).

Numa projecção latero-medial a superfície articular distal do McIII, apresenta uma curvatura suave, que fica ligeiramente mais achatada no seu aspecto palmarodistal. A diáfise distal do McIII pode apresentar uma ligeira irregularidade a nível da fusão fiseal. Nas projecções dorso-palmares, a articulação MCF é praticamente simétrica apesar do côndilo medial ser ligeiramente mais largo que o côndilo lateral. A crista sagital mediana articula-se com o sulco localizado na primeira falange. Proximal à articulação, o aspecto medial e lateral do McIII têm uma depressão suave e lisa, acima da qual o córtex pode aparecer ligeiramente esclerótico. A parte proximal da placa subcondral da primeira falange é melhor avaliada na projecção dorso-palmar, apresentando uma demarcação nítida entre a placa subcondral e o osso esponjoso subjacente. A placa subcondral geralmente apresenta uma espessura uniforme, sendo algumas vezes mais espessa no aspecto lateral (Butler, *et al.*, 2000; O'Brien, 2005).

Os sesamoídes proximais são difíceis de visualizar claramente devido ao facto de em muitas projecções se encontrarem sobrepostos por outros ossos. As melhores projecções para avaliar os sesamoídes são as oblíquas, dorsolateral-palmaromedial e dorsomedial-palmarolateral. Geralmente apresentam contorno liso, arredondados no aspecto palmar e podem apresentar pequenas linhas radiolucentes. As superfícies axial e abaxial podem apresentar alguma irregularidade, especialmente nas áreas das inserções ligamentosas, no

entanto não devem apresentar irregularidades severas. Na projecção latero-medial em flexão os sesamoídes afastam-se proximalmente da superfície articular do McIII (Butler, *et al.*, 2000; O'Brien, 2005).

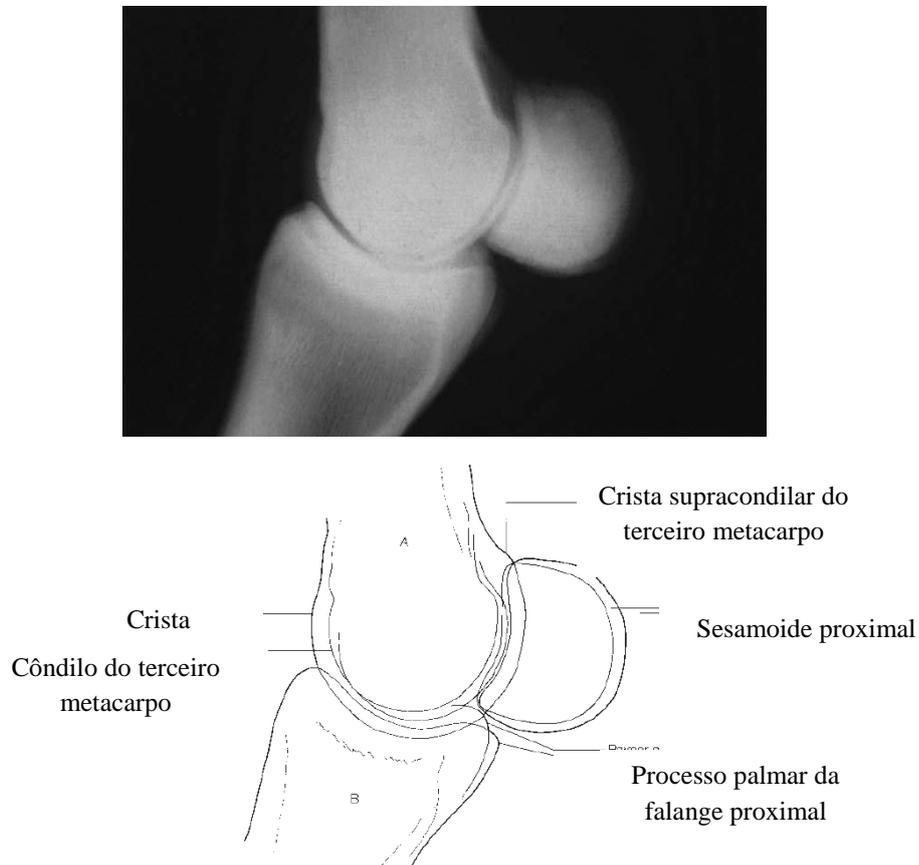


Fig. 4: Radiografia e diagrama de uma visão lateromedial da articulação metacarpofalângica de um cavalo adulto normal. A = terceiro metacarpiano, B = proximal falange. (Adaptado de Clinical Radiology of the Horse, 2000).



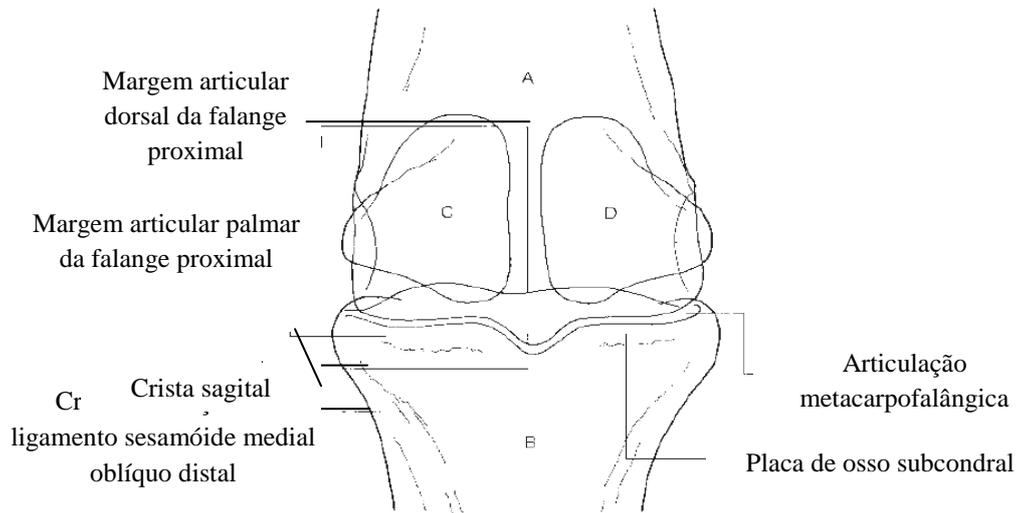


Fig. 5: Radiografia e diagrama de uma visão dorsal de um cavalo adulto normal da articulação metacarpofalângica. A = terceira metacarpo, B = falange proximal, C = osso sesamóide proximal medial, D = osso sesamóide proximal lateral (Adaptado de Clinical Radiology in the Horse, 2000).

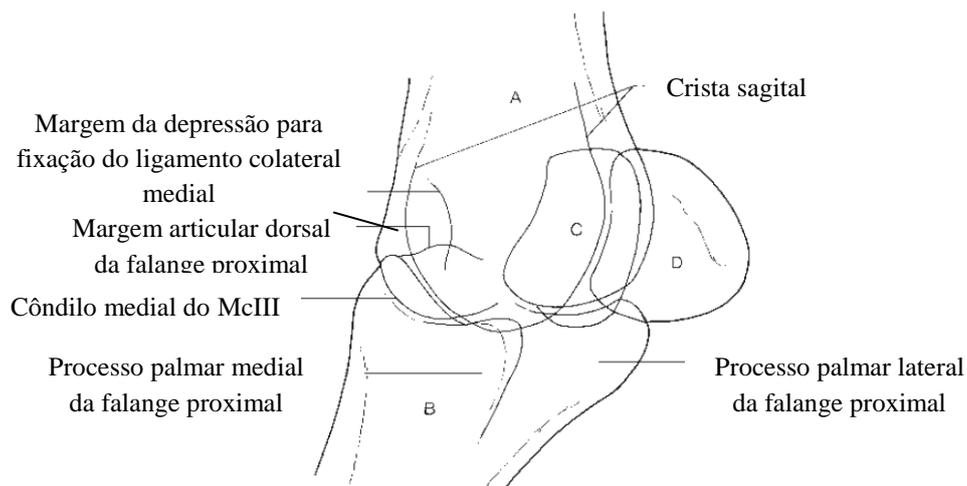


Fig. 6: Radiografia e diagrama de uma visão dorsolateral-palmaromedial oblíqua de um cavalo adulto normal da articulação metacarpofalângica. A = terceiro metacarpo, B = falange proximal, C = sesamóide proximal medial, D = sesamóide proximal lateral (Adaptado de Clinical Radiology in the Horse, 2000).

2. Alterações radiográficas associadas à osteoartrite na articulação MCF

Nas projecções LM e oblíquas, por vezes pode-se observar remodelação da parte próximo-dorsal da primeira falange (Butler *et al.*, 2000), que pode envolver ou não as margens articulares, e que pode indicar o início do processo de OA. A parte palmar do McIII também pode apresentar remodelação, embora seja a parte dorso-proximal da F1 a região mais afectada (van Weeren, 2006).

Na projecção dorso-palmar a presença de osteófitos nas margens articulares no aspecto medial ou lateral da primeira falange, indica OA. Podem-se desenvolver entesiófitos na inserção da cápsula articular, próximo a um osteófito periarticular, indicando tensão na inserção da cápsula. Não é fácil distinguir estas duas estruturas nesta localização e requer uma atenção muito cuidadosa por parte do clínico para determinar o seu significado clínico. É fundamental conhecer as inserções da cápsula e ligamentos de modo a interpretar a formação de entesiófitos (Butler *et al.*, 2000).

A sinovite é frequente e radiograficamente apresenta-se como uma distensão da cápsula articular, mais facilmente observada na parte dorsal da articulação na projecção LM. Pode-se suspeitar da sinovite proliferativa crónica quando se observa remodelação do aspecto dorso-distal do McIII, associada ao aumento dos tecidos moles (Butler *et al.*, 2000).

Em caso de osteoartrite avançada, devem ser evidentes osteófitos periarticulares nas margens proximal e distal dos sesamoídes proximais. Associado a isso, pode ocorrer uma depressão no aspecto distal palmar do McIII, proximal a crista sagital caracterizando sinovite proliferativa associada (Butler *et al.*, 2000).

A avaliação do espaço articular deve ser feita na projecção dorso-palmar e a diminuição do espaço articular, principalmente unilateral, pode ser significativa (Butler *et al.*, 2000).

Alteração Radiográfica	Mecanismo Patogénico
Osteofitose peri-articular	Ossificação endocondral nas margens articulares por causa desconhecida. Possível tentativa de reparação.
Diminuição do espaço articular	Degeneração e perda da cartilagem, mais comum em áreas de maior suporte de peso/elevadas cargas ou de grande stress. Pode estar ausente quando ocorre uma perda focal da cartilagem.
Esclerose subcondral	Deposição de osso novo como resposta à alteração na transferência de forças e à cicatrização das microfracturas trabeculares. Corresponde a áreas de grande stress e tensão. A esclerose significativa geralmente corresponde à perda de espessura total da cartilagem.
Lise subcondral	Menos comum. Pode ser devido a pressão elevada exercida pelo líquido sinovial ou devido a pressão associada a trauma ósseo, levando a necrose.
Corpos/Fragmentos osteocondrais	Desintegração das superfícies articulares ou osteófitos fracturados.
Remodelação avançada / Anquilose	Resposta articular à degeneração avançada.

Tabela 2: Características/alterações radiográficas de osteoartrite (Adaptado de Equine Surgery, 3rd edition, 2006).

C. Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica

A ecografia articular tem-se tornado um procedimento essencial para o diagnóstico de patologias articulares, especialmente para lesões da superfície articular. É um procedimento que fornece muitas informações no diagnóstico de lesões e patologias articulares que têm ou não alterações radiográficas (Denoix e Audigié, 2001).

Quando são encontradas alterações radiográficas nas articulações, a ecografia permite avaliar se existe a presença de lesões associada dos tecidos moles. Deste modo, a avaliação das lesões é melhorada e o prognóstico e tratamento de lesões articulares são beneficiados pela combinação destes dois métodos de diagnóstico imagiológicos (Denoix, 1998).

A avaliação ecográfica da articulação MCF é recomendada nos seguintes casos:

- ☞ Tumefacção das estruturas peri-articulares
- ☞ Efusão articular;
- ☞ Claudicação referenciada a esta articulação sem evidências de alterações radiográficas (Reef, 1998).

A ecografia articular fornece informações relativamente ao líquido sinovial, membrana sinovial, cápsula articular, ligamentos articulares (intra-articulares, peri-articulares e extra-articulares), cartilagem articular, osso subcondral e tecidos moles extra-articulares. As alterações encontradas a nível da cartilagem incluem erosão, espessamento, fragmentação e mineralização da cartilagem. As irregularidades e defeitos a nível do osso subcondral são facilmente visualizados e a avaliação deve ser realizada de forma sistemática para garantir a avaliação completa e total da articulação (Gaynor, 2008). Em todos os casos clínicos, deve-se fazer a comparação com as estruturas do membro contra-lateral, sendo que esta comparação melhora a sensibilidade, a identificação de lesões e a especificidade, limita a interpretação errada do diagnóstico ecográfico (Denoix e Audigié, 2001).

Existe um grande benefício em combinar os dois métodos de diagnóstico, uma vez que esta abordagem fornece mais informação relativamente às diferentes estruturas anatómicas da articulação e auxilia na interpretação das radiografias. Com esta combinação, as limitações de cada técnica são melhor identificadas (Smith, 2008).

As limitações da ecografia articular são:

- ☞ A falta de imagem da parte proximal da superfície articular da primeira falange e a superfície articular palmar do côndilo do McIII (Denoix e Audigié, 2001).
- ☞ Falta de acesso a todas as áreas devido às proeminências ósseas e contornos arredondados que podem interferir com a orientação e obtenção de imagens por parte da sonda;
- ☞ Devido aos contornos arredondados, frequentemente aparecem artefactos tornando a interpretação mais difícil, requerendo uma boa técnica e experiência;
- ☞ Algumas articulações requerem mais do que uma sonda para uma avaliação completa (Smith, 2008).

As estruturas anatómicas identificáveis na ecografia da articulação MCF incluem a superfície articular dorso-distal do McIII, a margem articular dorsal da primeira falange, a membrana sinovial e o líquido sinovial dorsalmente, os tendões digitais extensores, os ligamentos colaterais e sesamoideus, o ligamento intersesamoideu e os ramos do ligamento suspensor (Denoix, 1998).

A articulação MCF deve ser examinada com uma sonda linear de 7.5-13 MHz e um standoff pad para facilitar o contacto (Denoix, 2003).

Assim a articulação deve ser abordada da seguinte forma:

1. Vistas ecográficas

a) Dorsal

Na articulação normal a cápsula articular apresenta-se ecogénica e as margens articulares da primeira falange e os côndilos do McIII são lisas e regulares. Esta vista é útil para detectar lesões a nível dos tecidos moles na parte dorsal da articulação MCF, como edema subcutâneo, abscesso, bursite da bursa subtendinosa dos tendões extensores, tendinite do extensor, capsulite, distensão do líquido sinovial no recesso dorsal da articulação MCF e sinovite proliferativa crónica da prega sinovial próximo-dorsal. Pode-se também detectar desgaste, fibrilhação e fissuras da cartilagem articular a nível do aspecto dorsal e distal do côndilo do McIII. Lesões subcondrais podem ser visualizadas antes de serem detectados radiograficamente (Denoix, 2003).

b) Dorsomedial e dorsolateral

Permite avaliar as margens articulares que em articulações sãs se apresentam lisas e regulares. A alteração mais comumente encontrada é a presença de osteófitos periarticulares. Outras lesões incluem lesões subcutâneas (fibrose e tumefacção) e capsulite (Denoix, 2003).

c) Medial e lateral

Os ligamentos colaterais, medial e lateral, têm duas camadas, uma superficial e outra profunda. Se a sonda estiver paralela à pele a camada superficial é ecogénica enquanto a profunda é hipoecogénica (Denoix, 2003).

d) Palmar

Na articulação normal uma pequena quantidade de líquido sinovial anecogénico está presente no recesso próximo-palmar da articulação MCF. Alterações ecográficas incluem a distensão do líquido sinovial, frequentemente associada ao aumento das pregas sinoviais, indicativo de sinovite. As partículas ecogénicas no líquido sinovial podem ser observadas em qualquer vista. Os focos hiperecogénicos pequenos podem representar fibrina ou detritos cartilagosos, enquanto os maiores são compatíveis com fragmentos osteocondrais (Denoix, 2003).

2. Avaliação ecográfica das estruturas articulares

a) Ligamentos e cápsula articular

Existem duas camadas de ligamentos colaterais na articulação MCF. O ligamento colateral longo (superficial), que se estende directamente da face distal lateral ou medial do McIII até a face proximal lateral ou medial da F1. O ligamento colateral curto tem uma orientação oblíqua e tem a sua origem na fossa epicondilar entre as eminências distais e margem articular do McIII, estendendo-se numa direcção distopalmar para se inserir na superfície abaxial do sesamoíde e na superfície palmar da F1 (Reef, 1998). O exame da parte dorsal da cápsula articular bem como dos ligamentos colaterais pode ser realizado com uma sonda linear 7.5-13 MHz. No entanto, para se examinar os ligamentos sesamoideus colaterais e o ligamento sesamoideu distal ímpar, é necessária uma sonda convexa. Para todas as indicações clínicas, as lesões devem ser documentadas em ambos os cortes, longitudinal e

transversal e, só se a alteração aparecer nos dois cortes é que podemos garantir que existe lesão (Denoix e Audigié, 2001).

(1) Aparência normal

Os ligamentos normais têm uma aparência ecogénica, possuindo vários fascículos com orientações diferentes, o que induz variação da ecogenicidade no mesmo corte (Denoix e Audigié, 2001).

Ambos os ligamentos colaterais têm um padrão de fibras paralelo e devem ter uma espessura semelhante. O ligamento colateral longo é mais facilmente visualizado por ecografia do que o curto, devido à orientação oblíqua do último. O ligamento colateral curto aparece hipocogénico quando visualizado na mesma imagem do longo. A bursa subtendinosa do tendão extensor normalmente não é visualizada visto ser um espaço potencial (Reef, 1998).

(2) Alterações ecográficas

*** Ligamentosas**

- Espessamento do ligamento e/ou dos seus ramos e zonas de hipocogenicidade são indicativos de desmite.
- No caso de demite crónica estas lesões são acompanhadas por zonas de hiperecogenicidade peri-tendinosa que indicam fibrose peri-tendinosa (Denoix, 1998).

*** Capsulares**

- Zonas hipocogénicas e de espessamento podem ser identificadas no interior da cápsula articular dorsal do bolete. Geralmente são assimétricas e localizados no aspecto dorsal do côndilo metacarpal. Deve-se visualizar estas lesões idealmente com o bolete em flexão. Estas imagens de hipocogenicidade podem representar processos inflamatórios ou tecido fibroso em lesões crónicas.
- Zonas hiperecogénicas localizadas com sombra acústica podem ser encontrados em diferentes localizações, proximalmente, junto a borda dorsal do côndilo do metacarpo, junto à inserção da cápsula na primeira falange e lateralmente ou medialmente a nível dorso-abaxial no bordo do côndilo do metacarpo.
- Zonas hiperecogénicas proximais podem representar calcificação da cápsula articular dorsal ou da prega sinovial próximo-dorsal, ou fragmentos.

- Zonas hiperecogénicas difusas sem sombra acústica são encontradas em casos de fibrose da cápsula articular (Denoix, 1998).

(3)Significado clínico

A desmopatia é frequentemente observada como lesão articular primária e na maioria dos casos está associada a sinovite e osteoartrite. A ruptura total está sempre associada a osteoartrite severa com alteração da membrana e líquido sinovial, osteófitos peri-articulares proliferativos e alterações da cartilagem (Denoix e Audigié, 2001).

b) Margens articulares

Nas margens articulares a ultrasonografia é mais sensível na detecção de irregularidades, remodelação ou de osteófitos (Denoix, 1998).

(1) Aparência normal

As margens articulares normais/sãs apresentam-se como linhas hiperecogénicas lisas e regulares (Denoix e Audigié, 2001).

(2)Alterações ecográficas

Osteófitos peri-articulares aparecem como uma elevação do perfil das margens ou como margens pontiagudas. A ecogenicidade alterada do osso subjacente é indicativa de lise óssea peri-articular (Denoix e Audigié, 2001).

Zonas hiperecogénicas com sombra acústica são indicativas de fragmentos ósseos ou calcificação. A ecografia permite avaliar a localização exacta destas estruturas, mesmo quando são pequenas e dificilmente visualizadas na radiografia. Permite calcular a profundidade dos fragmentos sem distorção. Durante o exame ecográfico, se efectuarmos a flexão e extensão articular, permite determinar o grau de mobilidade do fragmento (Denoix, 1998).

(3)Significado clínico

As alterações peri-articulares são indicativas de osteoartrite. Geralmente os osteófitos estão localizados no lado da articulação que sofre maior carga, e no caso da articulação MCF é medialmente (Denoix & Audigié, 2001).

c) Superfície articular

A superfície articular dorsal deve ser avaliada com o membro apoiado, enquanto que a avaliação da parte distal dos côndilo metacarpianos deve ser realizada em flexão (Denoix, 2001).

(1) Aparência normal

A cartilagem articular aparece como uma linha hipo a anecogénica localizada entre a membrana sinovial ou líquido sinovial e a linha hiperecogénica do osso subcondral (Denoix e Audigié, 2001).

(2) Alterações ecográficas

A ultrasonografia é mais sensível do que a radiografia para detectar alterações pequenas do osso subcondral, como quistos subcondrais, esclerose e lise do osso subcondral que são mais frequentes a nível do côndilo do metacarpo. O espessamento da cartilagem articular é indicativo de fibrilhação da cartilagem. A degeneração da cartilagem induz uma diminuição na espessura (desgaste) da cartilagem, que pode ser focal ou difusa. As erosões apresentam-se como uma irregularidade da superfície cartilaginosa em cortes transversais. (Denoix e Audigié, 2001).

d) Membrana sinovial e líquido sinovial

Na avaliação da membrana e líquido sinovial, deve se limitar a pressão na sonda o máximo possível de modo a não colapsar os recessos (Denoix, 2009). Cortes longitudinais e transversais a nível da parte dorsal do boleto permitem visualizar a prega sinovial do recesso proximal, e a avaliação precisa da sua estrutura e dimensão (Denoix, 1998).

(1) Alterações ecográficas

- Espessamento da prega sinovial (mais do que 2 mm) e elevação da cápsula articular dorsal.
- Zonas difusas hipoecogénicas na prega sinovial.
- Efunção sinovial entre as superfícies articulares e a cápsula articular dorsal.
- Fibrose na prega.
- Osteolise na borda proximal do côndilo do metacarpo.
- Zonas difusas hiperecogénicas indicando fibrose da prega sinovial.

- Zonas hiperecogénicas com sombras acústicas que são indicativos de calcificação (Denoix, 1998).

Estas lesões representam uma hiperplasia e/ou metaplasia sinovial (Denoix, 1998).

(2) *Significado clínico*

Espessamento da membrana sinovial e líquido anecogénico na articulação são alterações normalmente visualizadas em cavalos com sinovite. A sinovite aguda geralmente é caracterizada por uma efusão articular anecogénica com loculações fibrinosas visualizadas no líquido sinovial (Reef, 1998).

A sinovite vilonodular é a alteração patológica mais frequentemente detectada por ecografia. Um plica dorsal maior que 4 cm de espessura é consistente com sinovite vilonodular. Este espessamento geralmente é homogéneo, hipoecogénico ou ecogénico e ocorre associado a sinovite generalizada (Reef, 1998).

3 - Alterações radiográficas e ecográficas de osteoartrite na articulação metacarpofalângica em cavalos de desporto

I. Objectivos

Durante o período de estágio, devido à grande incidência de osteoartrite e tendo em conta o grande número de casos acompanhados desta patologia, esta foi a escolhida para a dissertação de mestrado. Dos inúmeros casos de osteoartrite acompanhados, efectuou-se a todos os equinos um exame de claudicação completo (exame estático e dinâmico) e ainda as respectivas flexões e bloqueios perineurais.

Pretende-se demonstrar a importância e as vantagens que existem na utilização conjunta do Rx e da ecografia no diagnóstico da OA.

II. Material e métodos

a. População

Dos casos acompanhados escolheram-se 5 equinos, com idades compreendidas entre 8 e 18 anos, para desta forma se demonstrar as alterações mais comuns de osteoartrite. Os meios de diagnóstico utilizados para demonstrar as lesões foram o Raio-x e a ecografia.

b. Critérios de selecção:

Dos equinos estudados, escolheram-se estes cinco para evidenciar os diferentes estados de OA, desde OA em fase inicial até fase muito avançada.

Os equinos seleccionados tinham idades compreendidas entre os 8 e 18 anos, pois é nesta altura que ocorre a maior incidência desta patologia devido aos equinos se encontrarem no auge da sua carreira desportiva. Foram excluídos os equinos com mais de 18 anos devido a grande probabilidade da OA ser provocada pela instabilidade da articulação. Os equinos abaixo de oito anos foram excluídos por a incidência ser muito baixa.

c. Limitações ao estudo:

Dificuldade em conseguir a avaliação conjunta do Rx e da ecografia. Como o aparelho de ecografia não pertencia ao Hospital nem sempre se encontrava disponível.

d. Exame Radiográfico

Realizou-se o exame radiográfico da articulação MCF. Para isso utilizou-se quatro projecções: latero-medial (LM), dorso-palmar (DP) e dorso-lateral-palmar-medial oblíqua (DL-PM obl). Foi utilizado um gerador de Rx portátil AJEX 9020H. Tendo em conta as especificações do gerador de Rx foram realizadas as exposições 50 cm de distância focal, utilizando constantes radiográficas fixas de 64 kilovoltagem (Kv) * 26 miliamperagem (mA) e 0.8 seg tempo de exposição.

e. Exame Ecográfico

Do mesmo modo que o exame radiográfico, foi realizado o exame ecográfico à articulação MCF. Durante o respectivo exame, o animal permaneceu em estação num tronco de contenção próprio para equinos. Antes de proceder ao exame ecográfico realizava-se a tricotomia da zona a ecografar e a lavagem com água morna e sabão. O gel aplicava-se localmente e na sonda. O equipamento utilizado foi o ecógrafo da marca Logiq E (GE Healthcare), com sonda linear acoplada por vezes a um “standoff” pad.

A ecografia foi feita nos planos longitudinais e transversais, segundo a técnica descrita por Denoix *et al.*, 1996.

As estruturas avaliadas foram: ligamentos colaterais, cápsula articular, líquido sinovial, cartilagem articular e osso subcondral.

4 - Resultados

* **Paciente 1:**

Cavalo de saltos, castrado com 15 anos de idade. Apresentava uma claudicação crónica de grau 2/5 do membro anterior direito, mais evidente no piso duro e para a mão de dentro. Flexão da articulação MCF positiva, e respondeu ao bloqueio dos 4 pontos baixos. Realizou-se posteriormente o bloqueio intra-articular e também foi positiva.

Exame Radiográfico da Articulação Metacarpofalângica



Fig.7 – Radiografia do paciente 1

Vista LM

Vista DP

Vista DL-PM obl

Sinais visíveis de OA, com presença de fragmentos osteocondrais (laranja) e osteófito (verde).

Exame Ecográfico da Articulação Metacarpofalângica

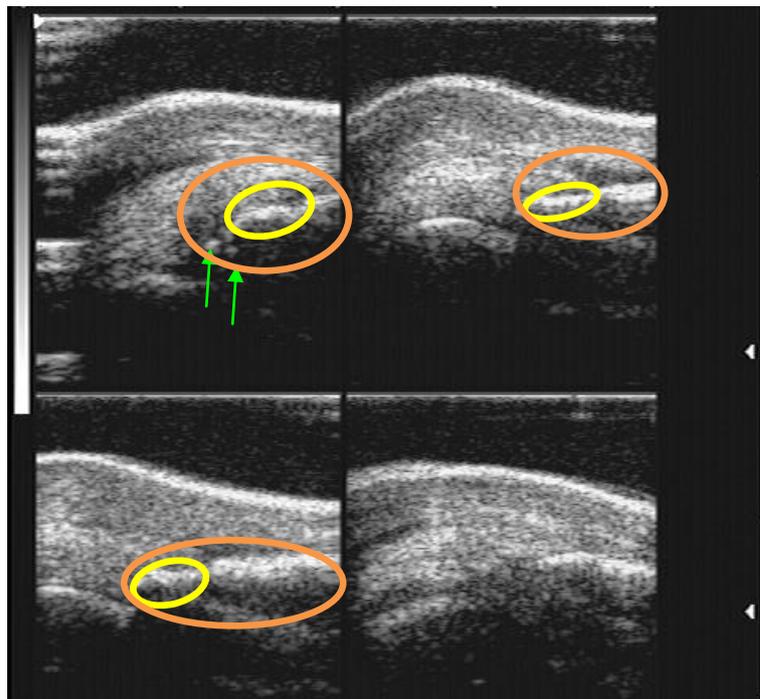


Fig. 8 – Ecografia do paciente 1

Vista Dorsal, corte longitudinal.

Reacção óssea a nível da P1 com reabsorção óssea, remodelação e fragmentação (laranja).
Osteófito bem visível (amarelo) com dois fragmentos (verde).

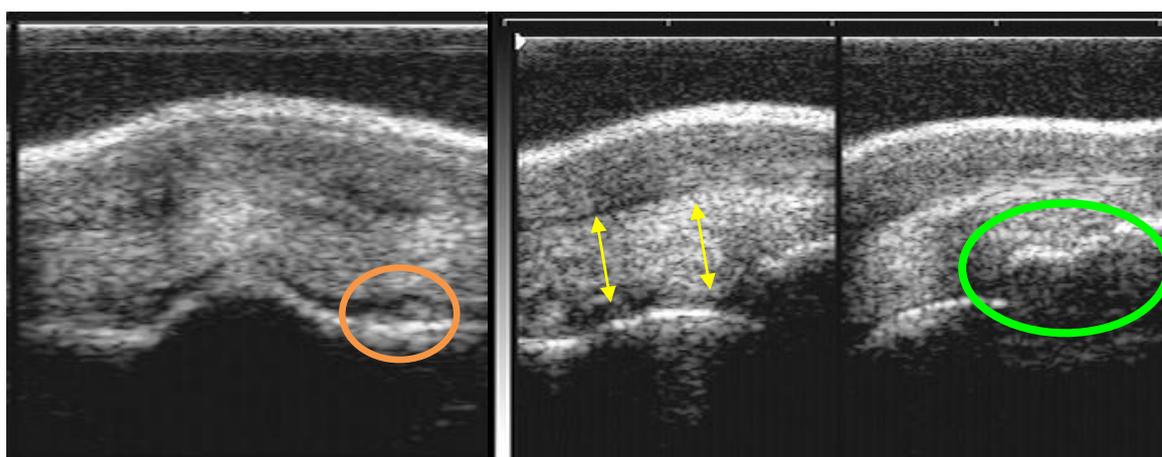


Fig. 9 – Ecografia do paciente 1

Vista dorsal, corte transversal.

Reacção óssea a nível do Mc III.

Vista dorsal, Corte longitudinal.

Espessamento e aumento da cápsula articular com algumas zonas de fibrose, tendo uma aparência heterogénea (amarelo).

Efusão sinovial- aumento do líquido sinovial (verde).

*** Paciente 2**

Égua de CCE, com 13 anos de idade. Apresentava uma claudicação crónica de grau 3/5 do membro anterior direito, mais evidente no piso duro e para a mão de dentro.

Flexão da articulação MCF positiva, e respondeu ao bloqueio dos 4 pontos baixos. Realizou-se posteriormente o bloqueio intra-articular e também foi positiva.

Exame Radiológico da Articulação Metacarpofalângica



Fig. 10 – Radiografia do paciente 2

Vista LM

Vista DP

Vista DL-PM obl

Sinais visíveis de OA, com presença de fragmentos osteocondrais e osteófito (laranja) e diminuição do espaço articular (amarelo).

Exame Ecográfico da Articulação Metacarpofalângica

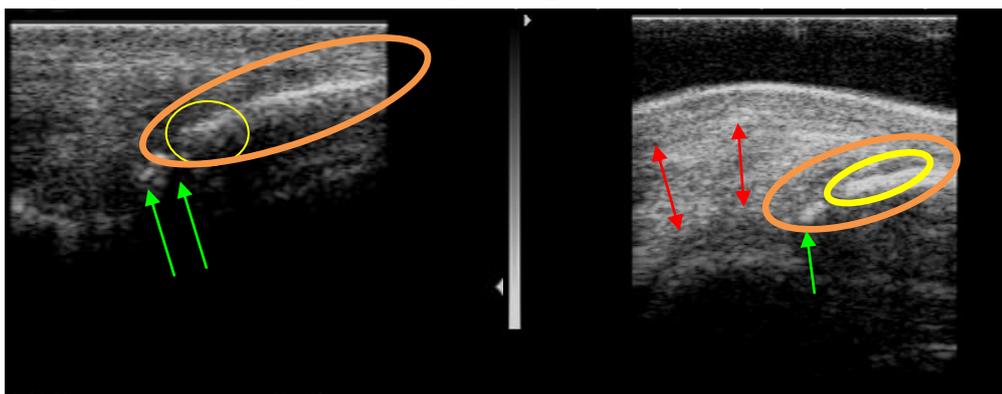


Fig. 11 – Ecografia do paciente 2

Vista Dorsal, corte longitudinal.

Reacção óssea da P1 com remodelação óssea (laranja), osteófito (amarelo) e fragmento osteocondral (verde). Espessamento e heterogeneidade da cápsula articular (vermelho).

*** Paciente 3**

Cavalo de CCE, com 8 anos de idade. Apresentava uma claudicação aguda de grau 2/5 do membro anterior direito, com efusão articular do boleto.

Flexão da articulação MCF positiva, e respondeu ao bloqueio dos 4 pontos baixos.

Exame Radiológico da Articulação Metacarpofalângica

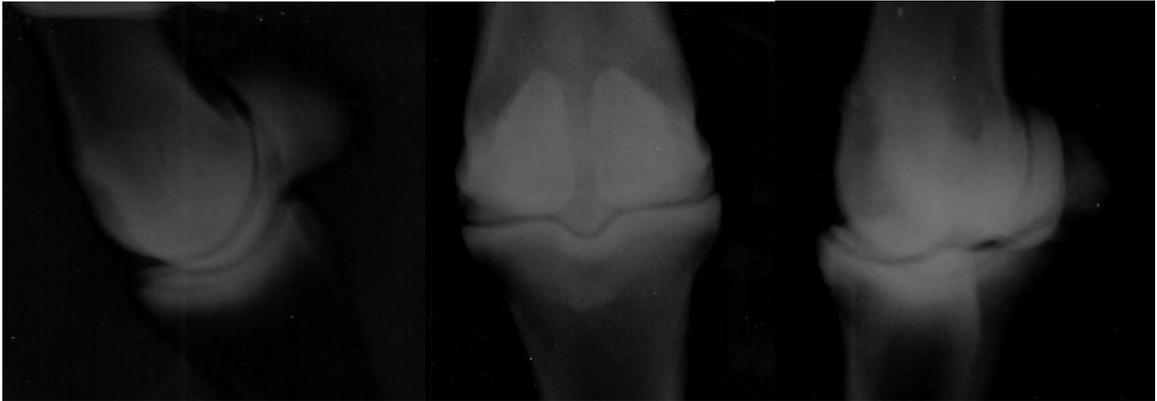


Fig. 12 – Radiografia do paciente 3

Vista LM

Vista DP

Vista DL-PM obl

Sem alterações significativas.

Exame Ecográfico da Articulação Metacarpofalângica

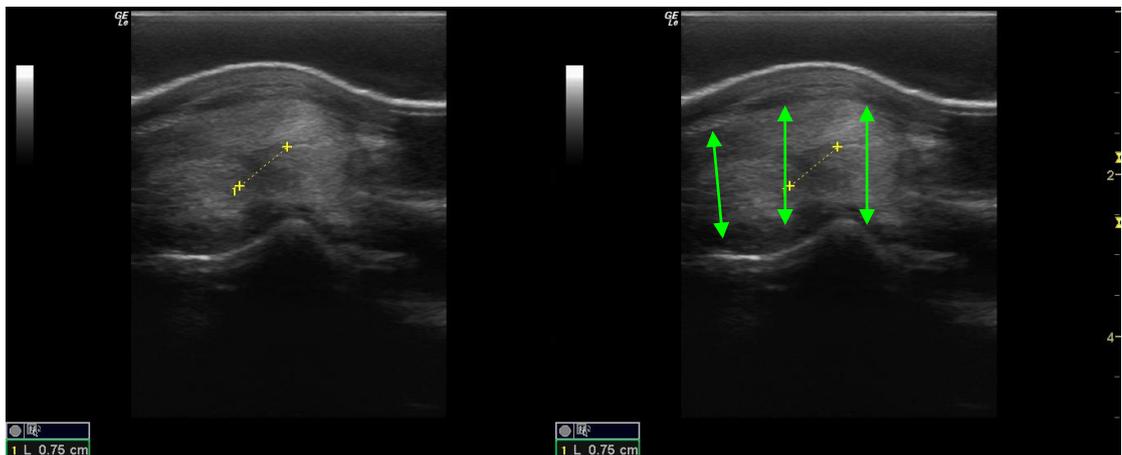


Fig. 13 – Ecografia do paciente 3

Vista Dorsal, corte Transversal

Espessamento generalizado da cápsula articular com zonas de hipocogenicidade, indicando capsulite.

*** Paciente 4**

Égua de CCE, com 18 anos de idade. Apresentava uma claudicação crónica de grau 4/5 do membro anterior esquerdo, mais evidente no piso duro e para a mão de dentro. Tinha uma grande efusão a nível da articulação MCF.

Flexão da articulação MCF positiva, e respondeu ao bloqueio dos 4 pontos baixos. Realizou-se posteriormente o bloqueio intra-articular e também foi positiva.

Exame Radiográfico da Articulação Metacarpofalângica



Fig. 14 – Radiografia do paciente 4

Vista LM

Vista DP

Vista DL-PM obl

Reacção óssea a nível do McIII.

Exame Ecográfico da Articulação Metacarpofalângica

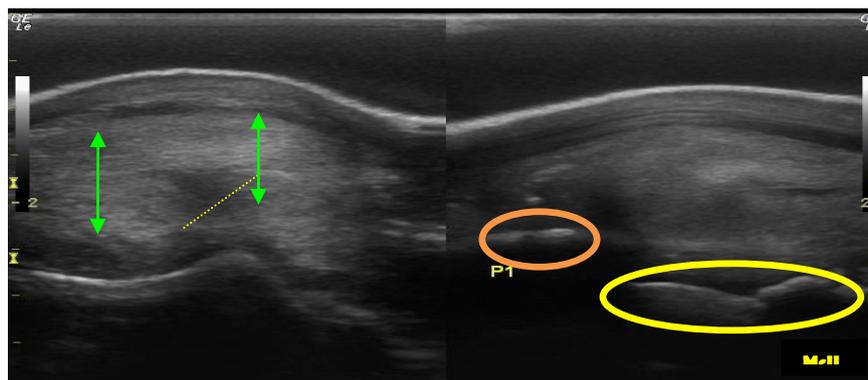


Fig. 15 – Ecografia do paciente 4

Vista Dorsal corte transversal

Vista Dorsal corte longitudinal

Espessamento da cápsula articular (verde) com zonas de hipocogenecidade, indicando capsulite (amarelo).

Ligeira reacção óssea a nível da P1 (laranja). Sinais evidentes de reacção óssea a nível do McIII com remodelação e irregularidade da superfície óssea (amarelo).

* Paciente 5

Égua de ensino, com 18 anos de idade. Apresentava uma claudicação crónica de grau 4/5 do membro anterior esquerdo, mais evidente no piso duro e para a mão de dentro.

Flexão da articulação MCF positiva, e respondeu ao bloqueio dos 4 pontos baixos. Realizou-se posteriormente o bloqueio intra-articular e também foi positiva.

Exame Radiográfico da Articulação Metacarpofalângica

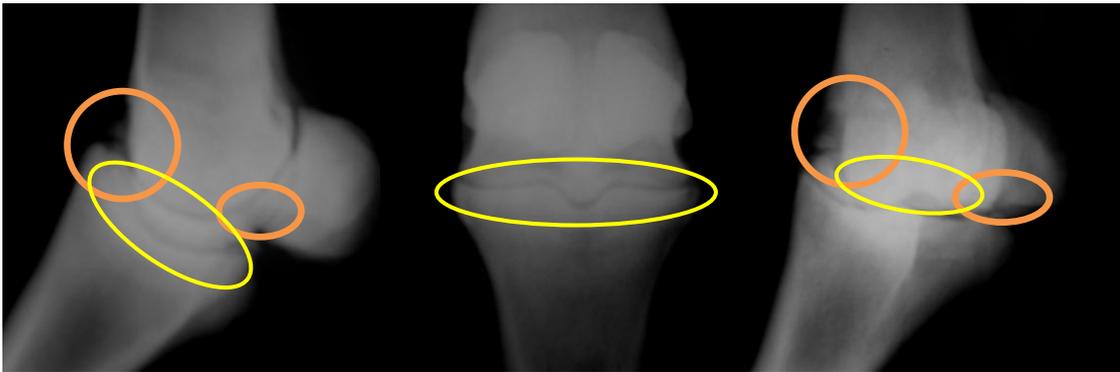


Fig. 16 – Radiografia do paciente 5

Vista LM

Vista DP

Vista DL-PM obl

Sinais evidentes de osteoartrite, com diminuição do espaço articular (amarelo), remodelação óssea, ostéofitos e fragmentos osteocondrais (laranja).

Exame Ecográfico da Articulação Metacarpofalângica

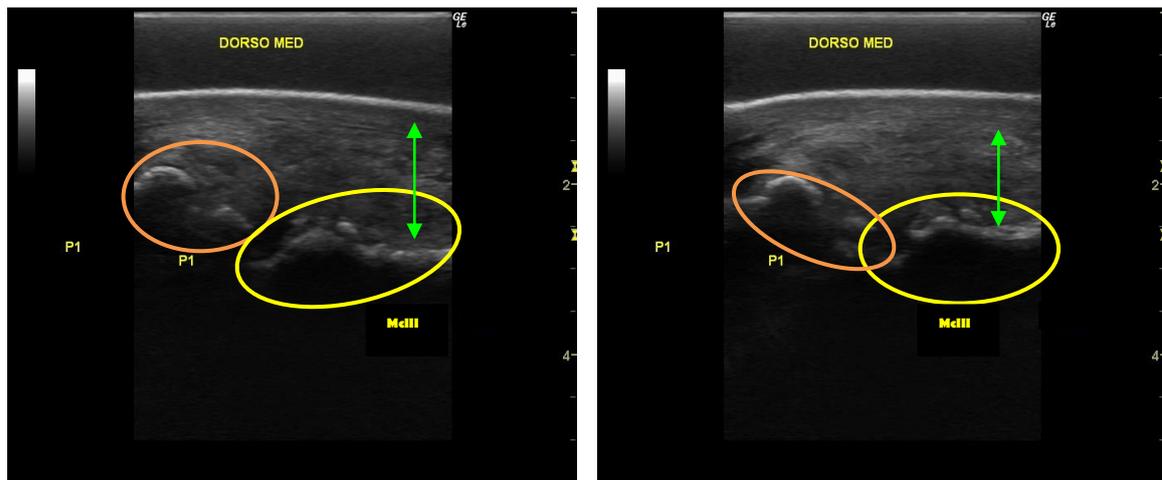


Fig. 17 – Ecografia do paciente 5

Vista Dorso-medial, Corte Longitudinal.

Remodelação óssea evidente a nível da P1 com presença de um osteófito e fragmentos osteocondrais (laranja). Sinais evidentes de reacção óssea a nível do McIII com remodelação, irregularidade da superfície óssea, osteófitos e fragmentos osteocondrais (amarelo). Espessamento generalizado da cápsula articular com zonas de hipocogenicidade, indicando uma capsulite (verde).

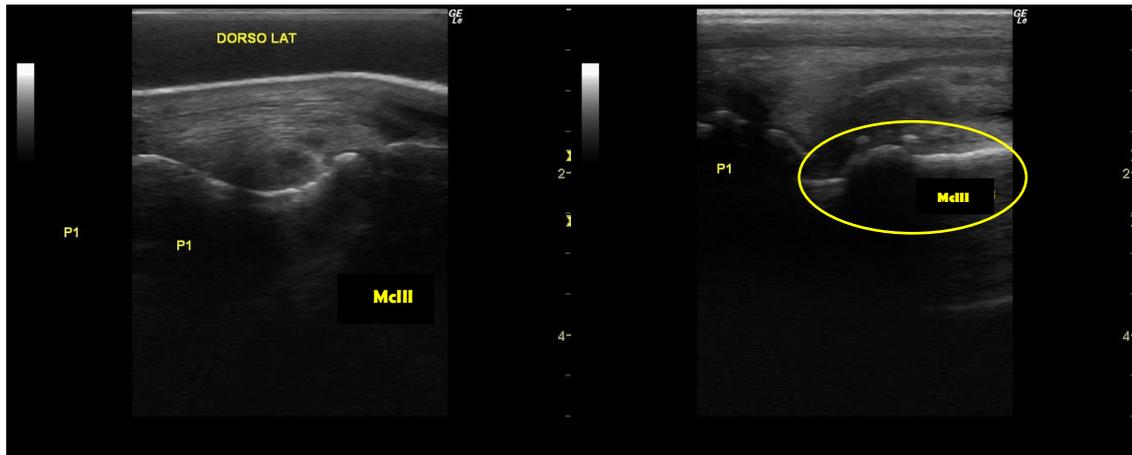


Fig. 18 – Ecografia do paciente 5

Vista Dorso-Lateral, Corte longitudinal.

Alguma reacção a nível da P1 com presença de um osteófito.

Vista Dorsal, Corte longitudinal.

Reacção óssea evidente a nível da P1 com remodelação óssea, osteófito e dois fragmentos osteocondrais bem visíveis (laranja). O McII também apresent sinais de reacção óssea evidente com irregularidade da superfície óssea, osteófito e 2 pequenos fragmentos osteocondrais (amarelo).

5 – Discussão

A realização dos exames radiográficos e ecográficos em conjunto permitiu obter dados muito importantes para o diagnóstico e avaliação da osteoartrite, isto porque os dois em conjunto permitem uma avaliação tanto estática como dinâmica em tempo real da articulação MCF.

Apesar de toda a importância dada a estes dois meios de diagnóstico, é preciso ter em conta que o início de todo este processo começa com o exame de claudicação, pois é este que nos permite identificar a claudicação do equino e só depois partir para os exames de diagnóstico complementares.

Quando são encontradas alterações radiográficas nas articulações, a ecografia permite avaliar a existência ou não de lesões associadas aos tecidos moles. Deste modo, a avaliação das lesões é melhorada e o prognóstico e tratamento das lesões articulares beneficiam da combinação destes dois métodos de diagnóstico imagiológico (Denoix, 1998).

Quando são identificadas alterações radiográficas, o exame ecográfico deverá ser realizado para se poder avaliar possíveis lesões a nível dos tecidos moles articulares e peri-articulares, da superfície óssea articular e para obter um panorama geral da área em questão (Denoix, 2009).

As mudanças iniciais em tecidos moles peri-articulares e cartilagem articular no processo de osteoartrite são difíceis de diagnosticar. No exame radiográfico as lesões ósseas só se tornam visíveis após 45 dias, as quais são consequência da destruição da cartilagem articular, e do envolvimento ósseo secundário. A ecografia permite avaliar as alterações a nível da membrana sinovial, líquido sinovial, cápsula articular, margens articulares, ligamentos e o aumento do volume dos tecidos peri-articulares e remodelação óssea (Denoix *et al.*, 1996). Além disso, a ecografia parece ser mais sensível do que o Rx na identificação de alguns osteófitos quando estes ainda não possuem densidade suficiente para aparecerem ao Rx, e a análise da remodelação peri-articular no início da patologia (Denoix, 1996).

A utilização e interpretação da ecografia requer um profundo conhecimento da anatomia e da aparência ecográfica normal das estruturas articulares. A comparação ecográfica com o membro contra-lateral é fundamental, pois melhora a sensibilidade (melhor identificação das lesões) e a especificidade do diagnóstico (reduz as falsas interpretações) (Denoix, 2009).

Existe um benefício em combinar os dois métodos de diagnóstico, uma vez que esta abordagem fornece mais informação relativamente às diferentes estruturas anatómicas da articulação e auxilia na interpretação das radiografias (Smith, 2008).

As limitações da ecografia articular são a falta de imagem da parte proximal da superfície articular da primeira falange e a superfície articular palmar do côndilo do McIII (Denoix e Audigié, 2001). Para além disso, nem sempre se consegue ter acesso a todas as áreas devido às proeminências ósseas e contornos arredondados que podem interferir com a orientação e obtenção de imagens por parte da sonda. Assim, devido aos contornos arredondados, aparecem frequentemente artefactos tornando a interpretação mais difícil, o que requer uma boa técnica e experiência (Smith, 2008).

A radiologia apresenta algumas limitações, nomeadamente, ao não conseguir diferenciar tecidos moles de igual densidade radiográfica e por apresentar uma capacidade limitada na identificação de certas lesões ósseas como fracturas de stress e contusões ósseas (Denoix *et al.*, 2001a). Esta por si só não detecta alterações iniciais a nível da cartilagem, detectando apenas a erosão da cartilagem articular em fases avançadas da doença, quando há diminuição do espaço articular ou alterações do osso subcondral (McIlwratih, 1996). Assim, podemos ter um processo de OA sem presença de alterações radiográficas. A radiografia não permite visualizar alterações agudas a nível da cápsula articular, ligamentos e osso subcondral, o que torna a mais limitada nas lesões agudas.

A utilização simultânea destes dois meios de diagnóstico na prática clínica por vezes não é fácil por limitação financeira dos proprietários e, porque nem todos os clínicos dispõem-se dos dois aparelhos de diagnóstico, visto que implica um financiamento muito grande por parte do clínico.

A ecografia não é portanto um substituto da radiografia, mas sim um meio complementar (Smith, 2008).

6 – Conclusão

Esta revisão bibliográfica justifica o seu interesse no facto da OA ser das afecções com maior significado no cavalo de desporto e lazer. Têm sido dados importantes passos para que o diagnóstico seja o mais precoce e exacto possível, com vista a evitar a progressão da doença articular.

A tese faz uma breve descrição da anatomia e fisiologia articular do equino, da fisiopatologia da OA e de todo o processo que desencadeia a doença articular.

Nesta patologia é essencial conhecer os sinais clínicos que lhe estão associados e proceder sempre a um exame de claudicação completo antes de se realizar os exames imagiológicos.

No que respeita ao uso do Rx e da ecografia, estes cada vez mais têm vindo a ser utilizados na prática clínica equina, pois são dois meios relativamente baratos e de fácil acesso em comparação com outros métodos de diagnóstico imagiológico (TC, RM e cintigrafia nuclear).

Hoje em dia, a utilização do Rx e da ecografia em conjunto é fundamental, pois permite a obtenção de dados muito importantes para o diagnóstico e avaliação de patologias ósseas e neste preciso caso da OA, isto porque os dois em conjunto permitem uma avaliação tanto estática como dinâmica da articulação MCF.

É importante dar atenção que cada vez mais o Rx só por si não é suficiente para o diagnóstico de patologias articulares. Assim, o uso da ecografia tem aumentado cada vez mais como meio auxiliar.

7 – Bibliografia

- André, M. & Resnick, D. (1996). Computed tomography. In: D. Resnick (Ed.), *Bone and joint imaging*. (2nd ed.). (pp. 70-83). Philadelphia: WB Saunders.
- Barr, A.R., Dow, S.M., Wotton, S.F.(1994). Effect of central or marginal location and post-operative exercise on the healing of osteocondral defects in the equine carpus. *Equine Veterinary Journal*, 26, 33-39.
- Bernardes, N. F. G. (2008). Estudo da influência do exercício, da idade e da presença de lesões de osteocondrose nos níveis séricos de biomarcadores ósseos no cavalo Lusitano linha Alter Real. Lisboa
- Bertone, A.L. (2003). Non-Infectious Arthritis. In: M.W. Ross, S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse* (pp. 601-609). Philadelphia: Saunders Company.
- Bertone, A.L. (2004). Joint physiology: responses to exercise and training. In: K. Hinchcliff, A. Kaneps & R. Geor, *Equine sports medicine and surgery*. (pp. 152-160). Philadelphia: Elsevier.
- Birch, H.L. & Goodship, A.E. (1999). Can appropriate training regimes reduce the incidence of skeletal injury and loss of horses from training? *Equine Veterinary Education*, Newmarket, 11(6), 310-313.
- Brama, P. Cartilage repair: an update. Proceedings of voorjaarsdagen – Amsterdam 2007. Disponível em www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/equine/Brama1.pdf
- Brown, M.P., Merrit, K.A., Plaas, A.H.K & West, L.A. (1998). Changes in sulfatation patterns of condroitin sulfate in equine articular cartilage and synovial fluid in response to aging and osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, 59(6), 786-791.
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Kold, S.E. & Poulos, P.W. (2000). Foot, Pastern and Fetlock. In: *Clinical radiology of the horse*. (2nd ed.). (pp.100-130). Oxford: Blackwell Science.

- Caldeira, F.M.C, Muzzi, L.A.L & Muzzi, R.A.L. (2002). Artrose em cães. In: *Caderno técnico de veterinária e zootecnia* n°37. (pp. 53-83).
- Caron, J.P. (2003). Osteoarthritis. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 572-594). Philadelphia: Saunders Company.
- Caron, J.P. & Genovese, R.L. (2003). Principles and Practices of Joint Disease Treatment. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 746-764). Philadelphia: Saunders Company.
- Carter, G.K. (2005). Diagnostic anesthesia in the lameness examination: potential areas of confusion. In: *Annual convention of the american association of equine practitioners*. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/carter/chapter.asp?LA=1>
- Charlotte, E.L.C., Delahunt, J.W. & Firth, E.C. (1999). Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpofalangeal joints of wild horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(1), 73-81.
- Bousseau, B., Denoix, J.M. & Stephanie, J. (1996). Ultrasonographic anatomy of the dorsal and abaxial aspects of the equine fetlock. *Equine Veterinary Journal*, 28, 54-62.
- Denoix, J.M. (1998). Joints and miscellaneous tendons. In: N.W. Rantanen & A.O. Mckinnon, *Equine diagnostic ultrasonography*. (pp. 478-486) Pennsylvania: Williams & Wilkins.
- Denoix, J.M. & Audigié, F. (2001). Ultrasonographic examination of joint in horses. In: *Proceedings of the annual convention of the AAEP*, 47.
- Denoix, J.M. (2003). Ultrasonographic examination of joints. In: M.W. Ross, S.J. Dysonm, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 189-194) Philadelphia: Saunders Company.

- Denoix, J.M., Audigié, F. (2004). Imaging of the musculoskeletal system in horses. In: K. Hinchcliff, A. Kaneps & R. Geor. *Equine sports medicine and surgery*. (pp. 161-187). Philadelphia: Elsevier.
- Denoix, J.M. (2009). Ultrasonographic examination of joints in horses: a live demonstration. In: *Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association*.
- Dyson, S.J. (2003). Radiography and radiology. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.153-166). Philadelphia: Saunders Company.
- Frisbie, D.D. & Mcilwraith, C.W. (2001). Gene therapy: future therapies in osteoarthritis. In: *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2001/91010100211.pdf>.
- Frisbie, D.D. (2003). Markers of osteoarthritis: implications for early diagnosis and monitoring of pathological course and effect of therapy. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.591-593) Philadelphia: Saunders Company.
- Frisbie, D.D. (2006). Principles of treatment in joint disease. In: J.A. Auer & J.A. Stick, *Equine surgery*.(pp.1055-1086). Philadelphia: Elsevier.
- Frisbie, D.D. (2006). Synovial joint biology and pathobiology. In: J.A. Auer & J.A. Stick. *Equine surgery*. (pp.1036-1055) Philadelphia: Elsevier.
- Frisbie, D.D., Mcilwraith, C.W., Pearce, G.L. & Werpy, N.M. (2009). Evaluation of topically administered diclofenac liposomal cream for treatment of horses with experimentally induced osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, 70, 210-215.
- Gaynor, J.M. (2008). Ultrasound and joint disease. In: *Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress*.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/beva/2008/78.pdf>.

- Goodrich, L.R. & Nixon, A.J. (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse – a review. *The Veterinary Journal*, 171, 51-69.
- Gray, J.A. & Harris, P. (1997). Biochemical bone markers. In : N.E. Robinson, *Current therapy in Equine Medicine* (4th ed.). USA: Saunders.
- Hall, M.E. & Keeran, R.J. (1975). Use of the arthroscope in the horse. *Veterinary medicine, small animal clinician*, 10, 705-706.
- Harst, M.R.V.D., Lest, C.H.A.V.D., Degroot, J., Kiers, G.H., Brama, P.A.J. & Weeren, P.R.V. (2005). Study of cartilage and bone layers of the bearing surface of the equine metacarpophalangeal joint relative to different timescales of maturation. *Equine Veterinary Journal*, 37(3), 200-206.
- Hornof, W.J. & O'Brien, T.R. (1980). Radiographic examination of the palmar aspect of the equine metacarpal condyles: a new projection. *Veterinary Radiology*, 21, 161-167.
- Kainer, R.A. (2002). Functional anatomy of equine locomotor organs. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses* . (5th ed.). (pp.1-72). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Keegan, K.G., Messer, N.T., Reed, S.K., Wilson, D.A. & Kramer, J. (2008). Effectiveness of administration of phenylbutazone alone or concurrent administration of phenylbutazone and flunixin meglumine to eliminate lameness in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 69(2),167-73.
- Kidd, J.A.; Fuller, C & Barr, A.R.S. (2001). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13(3), 160-168.
- Lees, P. (2003). Pharmacology of drugs used to treat osteoarthritis in veterinary practice. *Inflammopharmacology*, 11(4-6), 385-399.
- Lepage, O.M., Carstanjen, B. & Uebelhart, D. (2001). Non-invasive assessment of equine bone: an update. *The Veterinary Journal*, 161, 10-23.

May, S.A. (1994). Degenerative joint disease (osteoarthritis, osteoarthrosis, secondary joint disease). In: J.E.F. Houlton & R.W. Collinson, *Manual of small animal arthrology*. (pp.62-74). Ames, IA: Iowa State University Press.

McIlwraith, C.W. (1996). General pathobiology of the joint and response to injury. In: C.W. McIlwraith, G.W. Trotter, *Joint disease in the horse*. (pp.40-70). Philadelphia: W.B. Saunders.

McIlwraith, C.W. (2002). Diseases of joints. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th ed.). (pp.459-594). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

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 Sports Horse*.

Disponível em:

<http://www.ker.com/library/Proceedings/10/Management%20of%20Joint%20Disease%20in%20the%20Sport%20Horse.pdf>.

McIlwraith, C. W. (2003). Effectively diagnosing, treating equine degenerative joint disease. Disponível em:

<http://veterinarynews.dvm360.com/dvm/Veterinary+Equine/Effectively-diagnosing-treating-equine-degenerativ/ArticleStandard/Article/detail/75368>

McIlwraith, C. W. Osteoarthritis (Degenerative Joint Disease)- An Update. 2009. Disponível em: www.abraveq.com.br/artigos_weva2009/471.pdf.

McIlwraith, C. W. Osteoarthritis. In Traumatic Joint Injuries and Disease. Disponível em:

<http://www.equineortho.colostate.edu/questions/tjd.htm>

- O'Brien, T.R. (2005). *O'Brien's radiology for the ambulatory equine practitioner*. (2nd ed.). (pp.136-137). Teton NewMedia.
- Park, D.R. Steyn, F.P. & Wringley, H.R. (1996). Imaging techniques in the diagnosis of equine joint disease. In: C.W. McIlwraith & G.M. Trotter, *Joint disease in the horse*.(pp.145-164). Philadelphia: Saunders Company.
- Park, D.R. (2002). Radiography. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th. ed.). (pp.185-311). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Price, J.S., Jackson, B., Eastell, R., Wilson, A.M., Russel, R.G.G., Lanyon, L.E. & Goodship, A.E. (1995). The response of the skeleton to physical training: a biochemical study in horses. *Bone*, 17(3), 221-227.
- Redding, W.R. (2001). Use of ultrasonography in the evaluation of joint disease in horses. Part 1: Indications, technique and examination of the soft tissues. *Equine Veterinary Education*, 2001 – Disponível em: Wiley Online Library => <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3292.2001.tb00090.x/abstract>
- Reef, V.B. (1998). Musculoskeletal ultrasonography. *Equine diagnostic ultrasound*. (pp.47, 54, 71-73, 156). Philadelphia: Saunders Company.
- Richardson, D.W. (2003). The metacarpophalangeal joint. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*.(pp.348-362). Philadelphia: Saunders Company.
- Riggs, C.M. (2006). Osteochondral injury and joint disease in the athletic horse. *Equine Veterinary Education*, 18(2), 100-112.
- Rooney, J.R. (1969). *Biomechanics of Lameness in Horses*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Ross, M.W. (2003). The lameness examination. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.2-81). Philadelphia: Saunders Company.

- Rossdale, P.D., Hopes, R., Wingfield-Digby, N.J. (1985). Epidemical study of wastage among race horse. *Veterinary Record*, 116, 66-70.
- Smith, R.K.W. (2008). Using ultrasound to image joints. In: *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*.
- Stashak, T.S. (2002). Examination for lameness. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th ed.). (pp.113-184). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Todhunter, R.J, Minor, R.R. & Wootton, J.A.M. (1993). Effects of exercise and polysulfated glycosaminoglycan on repair articular defects in the equine carpus. *Journal of Orthopaedic Research*, 11, 782-795.
- Van Den Berg, W.B., Joosten, L.A.B. & Van De Loo, F.A.J. (1999). TNF alpha and IL-1 beta are separate targets in chronic arthritis. *Clinical Experimental Rheumatology*, 17, 5105-5114.
- Van Weeren, P.R. (2006). Etiology, diagnosis, and treatment of OCD. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), 248-258.
- Vanderperren, K. & Saunders, J.H. (2008). Diagnostic imaging of the equine fetlock region using radiography - Part 1: Soft Tissues. *The Veterinary Journal*.
- Vanderperren, K. & Saunders, J.H. (2008). Diagnostic imaging of the equine fetlock region using radiography - Part 2: Soft Tissues. *The Veterinary Journal*.
- Vignon, E., Conrozier, M.P., Richard, S., Carrilon, Y. & Fantino, O. (1999). Radiographic assessment of hip and knee osteoarthritis. Recommendations. *Osteoarthritis and Cartilage*, 7(4), 434-436.
- Werpy, N.M. (2007). Imaging of the distal limb. In: *Proceedings of AAEP Focus Meeting*. Fort Collins.

Apêndices

Estágio Curricular

A presente dissertação reflecte o trabalho realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, realizado na área de equinos. Este decorreu no Hospital Veterinário Militar de Equinos do CMEFD, em Mafra, sob orientação da Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva e que contou com a participação e colaboração de todo o corpo clínico do respectivo hospital. O estágio teve início dia 10 de Setembro de 2010 e terminou no dia 31 de Março de 2011, tendo uma duração de quase 6 meses (aproximadamente 850 horas de estágio, sem contar com as urgências e tratamento dos pacientes ao fim de semana).

O hospital possui umas instalações modernas, a destacar, sala de cirurgia com anestesia inalatória, sala de indução e recobro (totalmente almofadada), sala de esterilização do material cirúrgico, sala de radiologia e ecografia com tronco de contenção, sala de revelação dos Rx, sala de tratamentos com tronco, farmácia, laboratório e enfermaria com vigilância permanente.

Durante o período de estágio tive oportunidade de assistir a 193 casos clínicos, 173 médicos e 20 cirúrgicos.

As patologias do aparelho musculo-esquelético com maior incidência foram casos de: osteoartrite, osteocondrose, síndrome do navicular, exostoses ósseas do metacarpo e falanges (sobrecanas e sobremãos), tendinites, desmites e abscessos. Em todas elas foi feita uma abordagem de diagnóstico com base num exame de claudicação completo, incluindo exame estático, dinâmico, palpação, testes de flexão e bloqueios peri-neurais e intra-articulares, e a realização e interpretação dos dados fornecidos pelos meios de diagnóstico imagiológicos complementares, nomeadamente exames radiográficos e ecográficos.

Nos casos de cólica médica e cirúrgica, foi efectuada a abordagem e tratamento dos animais e o posterior acompanhamento, no caso das cólicas cirúrgicas. Na sua maioria, as cólicas resolveram-se apenas com o tratamento médico e só alguns dos casos é que tiveram necessidade de ir para cirurgia. Dos dois animais que foram sujeitos a cirurgia de cólica apenas um recuperou totalmente, sendo que o outro teve que ser eutanasiado.

No que diz respeito à dentisteria, realizou-se a manutenção normal bianual dos dentes, e ainda, em alguns casos, a remoção de dentes de lobo.

A nível da reprodução efectuou-se o exame ecográfico para o controlo de gestação e avaliação da fase do ciclo reprodutiva da égua.

Foi realizado o tratamento e maneio diário de feridas, incluindo feridas cirúrgicas e traumáticas.

Realização e interpretação de endoscopias ao aparelho respiratório como meio de diagnóstico em determinados casos clínicos (hemiplegia laríngea, ateroma, hemorragia induzida pelo esforço, estreitamento dos cornetos nasais e pneumonia) e ainda para fins de aprendizagem. Outros meios de diagnóstico utilizados para a patologia a nível do sistema respiratório no caso da pneumonia foram a ecografia torácica e a toracocênese ecoguiada.

Tendo o exército uma grande tradição equestre existe um grande número de equinos em trabalho diário para as apresentações da Reprise da Escola de Mafra e de provas de Obstáculos e de Concurso Completo de Equitação (CCE), pelo que, é frequente, em períodos de maior trabalho, surgirem animais com lombalgias. O diagnóstico desta patologia é realizado através da manipulação da região dorsal e lombar, de exame ultrasonográfico e, em alguns casos, do exame radiográfico. Por norma, utilizavam-se duas formas de tratamento: infiltrações e mesoterapia do dorso. Ambos os tratamentos são acompanhados por um plano de fisioterapia, de modo a relaxar e muscular todo o dorso e complementação com luzes infravermelhas.

Foi realizado o acompanhamento pós-operatório de um equino com fractura tibial, na qual se tinha procedido à aplicação de placas e parafusos, através da fisioterapia diária.

Em alguns animais efectuou-se a perfusão regional de antibioterapia a nível das extremidades, devido a infecções crónicas do casco e ainda devido a uma burstite séptica do navicular.

Outros casos que foram surgindo incluem reacções alérgicas, casos de piroplasmose e um quisto dentígeno errático.

Participação em cirurgias como ajudante de cirurgião, anestesista, circulante, na preparação pré-cirúrgica e nos cuidados pós-operatórios. As cirurgias efectuadas foram: castrações, com os cavalos em decúbito (dorsal e lateral) e em estação, recessão de massas tumorais, cirurgia de cólica, neurectomia do nervo digital palmar, resolução de quartos por via cirúrgica, através da reconstituição do casco, artroscopia e «splinting» tendinoso com administração local de PRP's (Plasma Rico em Plaquetas).

O gráfico que se segue ilustra a distribuição (em valor e percentual) da casuística observada (gráfico 1):

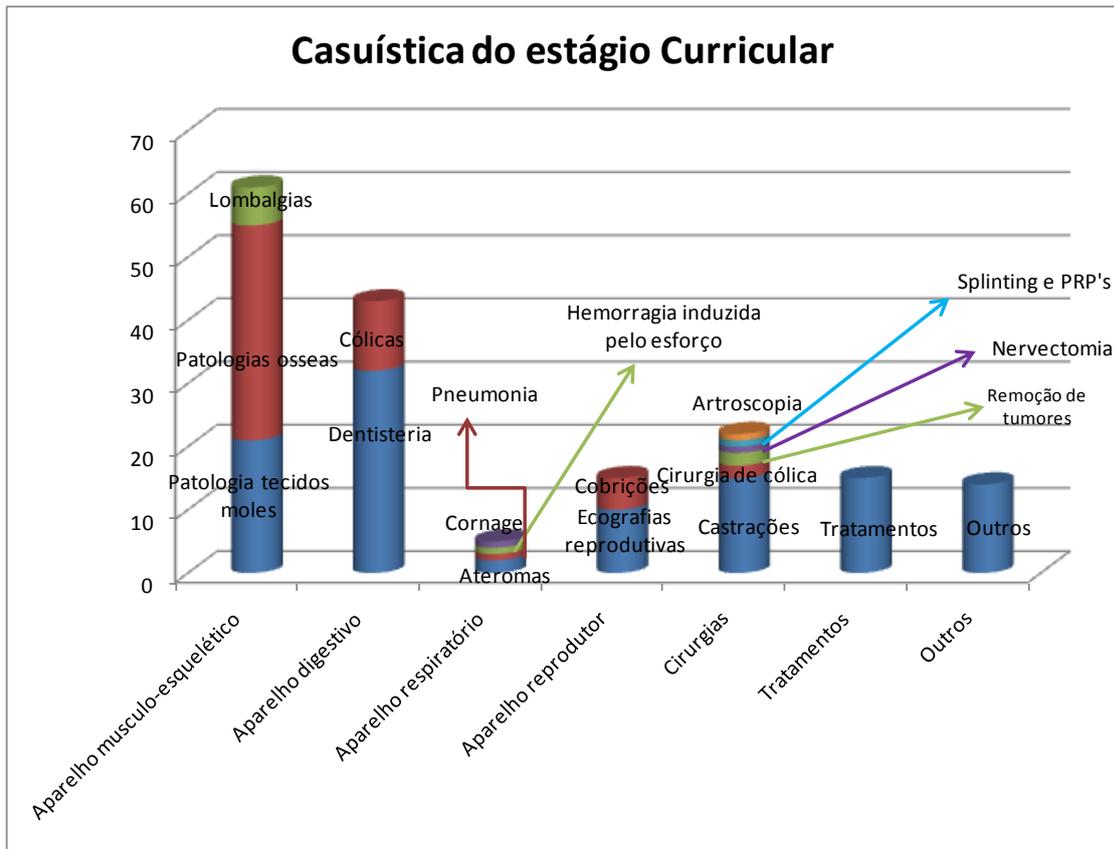


Gráfico 1. Casuística geral observada durante o estágio curricular.

O aparelho músculo-esquelético é o que apresenta maior número de casos clínicos, devido ao facto dos equinos terem uma grande utilização a nível desportivo, estando portanto sujeitos a grandes esforços físicos.