

MARIANA ROSA GARCIA SARDINHA

**APLICAÇÃO DE TERMÓMETRO DE INFRAVERMELHOS NO
DIAGNÓSTICO DE LESÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS EM
EQUINOS**

Orientador: Professor Doutor João Rodrigues

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2015

MARIANA ROSA GARCIA SARDINHA

**APLICAÇÃO DE TERMÓMETRO DE INFRAVERMELHOS NO
DIAGNÓSTICO DE LESÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS EM
EQUINOS**

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

Membros do Juri

Presidente: Professor Daniel Murta

Arguente: Professor Mário Cotovio

Orientador: Professor João Rodrigues

Co-Orientador: Dr. Ricardo Matos

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2015

Agradecimentos

Deste modo venho agradecer a todos que me ajudaram ao longo deste percurso.

Para começar agradecer à minha família, Pai, Mãe, Francisco e Manuel, que sem ela nada tinha sido possível. Além de todo o apoio durante o meu percurso académico, nesta dissertação também estiveram presentes, cada um da sua maneira.

Quero agradecer muito ao Professor João Rodrigues, meu Orientador, por toda a paciência e ajuda, entre, mudanças de tema de dissertação até, finalmente à escolha deste tema. E também ao Professor Manuel Pequito, que apesar de não ser meu co-orientador mostrou-se sempre disponível para me ajudar.

A todos os Professores que me acompanharam ao longo destes anos, desde a escola primária até à Universidade.

Igualmente agradeço à excelente equipa do Hospital Veterinário Militar de Equinos, à Dra. Ana Teresa Silva, ao meu co-orientador, Dr. Ricardo Matos, ao Dr. Francisco Medeiros, ao Dr. Gonçalo Paixão e também ao Dr. David Couto. Todos demonstraram toda a disponibilidade para me ensinarem ao longo do estágio e ajudar na construção deste documento.

Ao João Pita Soares, meu namorado, que me apoiou, incentivou e ajudou não só a nível pessoal como profissional.

À minha amiga Clarisse Breda por todos estes anos unidas pela mesma paixão, os cavalos. À Ana Boavista que se revelou uma grande amiga nesta ultima fase do curso. À Raquel Batista um obrigada por ser uma excelente amiga. Às minhas amigas de nascença Rita Sardinha e Margarida Tenente que sempre me acompanharam.

Resumo

Esta dissertação tem como o objetivo comprovar que um termómetro de infravermelhos de utilização em Humanos tem a capacidade de medir alterações de temperatura provocadas por doenças músculo-esqueléticas em equinos.

O equipamento necessário para fazer um exame termográfico não está acessível a todos os médicos veterinários devido ao seu elevado preço, foi com este propósito que surgiu este tema.

Foram estudados dez cavalos com lesões músculo-esqueléticas variadas e diferentes graus de claudicação, sendo a temperatura medida no local da lesão. A temperatura foi também medida em cavalos saudáveis de modo a obter 100 casos controlo, 10 por cada caso doente. Através de testes estatísticos foi analisado se as diferenças de temperaturas obtidas são significativas, de forma a perceber se o termómetro de infravermelhos pode ser uma alternativa ao exame termográfico.

Os resultados deste trabalho comprovam que um termómetro de infravermelhos permite fazer um diagnóstico, ao obter diferenças significativas quando comparado com as temperaturas dos casos controlo.

Palavras chave: termografia, termómetro de infravermelhos, doenças músculo-esqueléticas.

Abstract

This dissertation aims to prove that an infrared thermometer for human usage has the ability to measure temperature changes created by musculoskeletal diseases in equines.

The equipment required for thermographic exams is not affordable to every veterinary doctor. This was the motive for this dissertation.

For this dissertation 10 horses with different musculoskeletal diseases contemplating various lameness grades were studied, with temperature measures at the injured zone. Temperature measures were also taken on healthy horses generating 100 control cases, 10 for each injured horse. Temperature differences were studied through statistical analysis to understand if the infrared thermometer is viable alternative to the thermographic exam.

This dissertation results prove that an infrared thermometer can diagnose musculoskeletal diseases in equines through significant temperature differences at injured zones, when compared with healthy horses.

Keywords: thermography, infrared thermometer, musculoskeletal diseases

Índice

Agradecimentos	2
Resumo	3
Abstract	4
Índice de abreviaturas e símbolos	7
Índice de figuras	9
Índice de tabelas	11
1. Introdução	12
2. Revisão bibliográfica	13
2.1. Inflamação	13
2.1.1. Fase vascular	13
2.1.2. Fase celular	14
2.1.3. Mediadores da inflamação	17
2.2. Termografia	20
2.3 Doenças músculo-esqueléticas	23
2.3.1 Laminite	23
2.3.1.1 Sintomatologia	25
2.3.1.2 Diagnóstico	26
2.3.1.3 Termografia	28
2.3.2 Exostoses dos ossos metacarpianos	28
2.3.2.1 Sintomatologia	29
2.3.2.2 Diagnóstico	29
2.3.2.3 Termografia	30
2.3.3 Osteoartrite (OA) da articulação interfalângica distal (IFD)	30
2.3.3.1 Sintomatologia	31
2.3.3.2 Diagnóstico	32
2.3.3.3 Termografia	34
2.3.4 Tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS)	34
2.3.4.1 Sintomatologia	36

2.3.4.2 Diagnóstico	38
2.3.4.3 Termografia.....	38
2.3.5 Desmite do ligamento acessório do TFDP (LATFDP)	39
2.3.5.1 Sintomatologia.....	40
2.3.5.2 Diagnóstico	40
2.3.5.3 Termografia.....	41
2.3.6 Desmite do ramo do ligamento suspensor do boleteo (LSB)	41
2.3.6.1 Sintomatologia.....	42
2.3.6.2. Diagnóstico	43
2.3.6.3 Termografia.....	43
3. ESTUDO	44
3.1 Justificação	44
3.2 Objetivos	44
3.3 Materiais e métodos.....	44
3.3.1 Critérios de inclusão	44
3.3.3 Procedimento	45
3.4 Resultados	48
3.5 Discussão.....	62
4. Conclusão.....	63
5. Bibliografia.....	65
ANEXOS	I

Índice de abreviaturas e símbolos

AAEP - *American Association of Equine Practitioners*

C1 – Complemento 1

C3 – Complemento 3

C3a – Complemento 3a

C5 – Complemento 5

C5a – Complemento 5a

COMP - *Cartilage oligomeric matrix protein*

COX1 – Ciclooxygenase 1

COX2 – Ciclooxygenase 2

DLPMO - Dorsolateral-palmaromedial oblíqua

DMPLO - Dorsomedial-palmarolateral oblíqua

γ- Gama

HVME – Hospital Veterinário Militar de Equinos

ICAM-1 - *Intercellular adhesion molecule-1*

IFD – Interfalângica distal

kV - Quilovolt

LATFDP – Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo

LSB – Ligamento suspensor do boleto

mA – Miliampere

MAD – Membro anterior direito

MAE – Membro anterior esquerdo

MHz – Megahertz

mm – Milímetro

MP – Metacarpicofalângica

OA – Osteoartrite

°C- Graus Celsius

PGD2 - Prostaglandina D2

PGE2 - Prostaglandina E2

PGF2 - Prostaglandina F2

PGH2 - Prostaglandina H2

PGI2 - Prostaciclina 2

TEDC – Tendão extensor digital comum

TEDL – Tendão extensor digital lateral

TFDP – Tendão flexor digital profundo

TFDS – Tendão flexor digital superficial

VCAM-1 - *Vascular cell adhesion molecule-1*

α – Alfa

β – Beta

Índice de figuras

Fig. 1 - Alterações vasculares na inflamação aguda (Adaptado de Burt, 2008)	14
Fig. 2 - Marginação dos leucócitos, adesão endotelial e migração (Adaptado de Burt, 2008)	15
Fig. 3 - Sequelas da inflamação aguda (Adaptado de Burt, 2008)	16
Fig. 4 - Mecanismos da pirexia (Adaptado de Burt, 2008)	17
Fig. 5 - Extremidade distal de um cavalo saudável. As áreas mais quentes seguem a vasculatura. A- vista dorsal, B- vista palmar, C- lado esquerdo, D- lado direito (Adaptado de Turner, 2011).....	22
Fig. 6 - Possíveis medidas obtidas a partir de uma radiografia lateral de um cavalo com laminite. A, distância vertical desde o aspeto proximal do processo extensor até ao bordo proximal da parede do casco imediatamente abaixo do bordo coronário; B, distância entre a parede dorsal do casco e a superfície parietal da terceira falange; C, comprimento da superfície palmar da terceira falange; D, distância da ponta dorsodistal da terceira falange até à sola (Adaptado de Belknap, 2011).....	27
Fig. 7 - Possíveis medidas obtidas a partir de uma radiografia lateral de um cavalo com laminite. α , ângulo formado pela parede dorsal do casco com a superfície parietal da terceira falange; β , ângulo formado pela margem solar da terceira falange e a sola (Adaptado de Belknap, 2011)	27
Fig. 8 - Articulação sinovial normal, no lado esquerdo da imagem, e articulação com OA, no lado direito. Na imagem com OA é possível observar as seguintes alterações: a) fibrose capsular; b) sinovite; c) comprometimento da cartilagem; d) ácido hialurónico despolimerizado; e) osteófitos; f) quistos subcondrais; g) desenvolvimento vascular. (Adaptado de Frisbie, 2012)	31
Fig. 9- Imagem radiográfica dorso-palmar da articulação MF num cavalo com alterações radiográficas compatíveis com osteoartrite avançada. A- Lise óssea; B- Estreitamento do espaço articular; C- Esclerose óssea; D- osteófito (Adaptado de Caron, 2011).....	33
Fig. 10 - Anatomia topográfica da parte distal do membro de um cavalo. TFDS- tendão flexor digital superficial; LATFDP- ligamento acessório do tendão flexor digital profundo; TFDP- tendão flexor digital profundo; LSB- ligamento suspensor do boleto (Adaptado de Goodship, 2004).....	35
Fig. 11 - Esquema das imagens obtidas por ultrassonografia, na zona palmar do membro, das zonas '1a', '1b', '2a' e '2b' no plano transversal. (Adaptado de Bertone, 2011).....	40
Fig. 12 - Vista lateral do dígito. 1- TFDS, 2- TFDP, 3- LSB, 4- Ramo extensor do LSB, 5- TEDC, 6- Tendão extensor digital lateral (TEDL), 7- Ligamento anular palmar, 8- ligamento	

anular digital proximal, 9- Cartilagens da terceira falange e 10- Bursa do TEDC e do TEDL (adaptado de Jann & Pasquini, 2005)	42
Fig. 13- Termómetro Digital Non Contact NC 150 da marca Microlife® (fotografia do autor) .	46
Fig. 14- Ecografia evidenciando o ramo lateral do LSB do cavalo nº1. A lesão encontra-se assinalada a vermelho, linha mais hipoeocogénica do que o restante tendão. (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).....	48
Fig. 15- Ecografia evidenciando a lesão no TFDS do cavalo nº2 na zona 1b. A seta vermelha aponta para o TFDS em que é possível observar zonas hipoeocogénicas, a falta de homogeneidade do mesmo e a desorganização das fibras tendinosas; a seta verde indica o TFDP, a seta amarela o LATFDP, a seta roxa o LSB e a seta laranja o 3º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).....	49
Fig. 16- Ecografia da zona 2b do cavalo nº 3 evidenciando a lesão no TFDS. A seta vermelha aponta para o TFDS em que é possível observar a lesão que se encontra mais hipoeocogénica do que o restante tendão; a seta verde aponta para o TFDP, a seta amarela para o LATFDP e a seta roxa para o LSB (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).....	50
Fig. 17- Ecografia evidenciando a lesão no TFDS do cavalo nº4 na zona 2a. A seta vermelha indica o TFDS que se encontra bastante aumentado e com uma lesão de grande dimensão, a zona mais hipoeocogénica do tendão no lado esquerdo do mesmo com desorganização das fibras tendinosas; a seta verde aponta para o TFDP, a seta amarela para o LATFDP, a seta roxa para o LSB e a seta laranja para o 3º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).	51
Fig. 18 – Ecografia da zona 2a do MAE do cavalo 5 com lesão assinalada a vermelho. A seta vermelha aponta para o LATFDP em que é possível observar uma zona hipoeocogénica que representa a lesão; a seta verde indica o LSB e a seta amarela o TFDP (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).....	52
Fig. 19 – Radiografia do MAD do cavalo nº8 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha aponta para a exostose referenciada acima e a esclerose cortical apresenta-se delineada a vermelho (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).	53
Fig. 20 – Radiografia do MAE do cavalo 7 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha indica a exostose no bordo lateral do 2º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).	54
Fig. 21 – Radiografia do MAE do cavalo número 6 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha indica a exostose no fim do terço proximal do 2º metacarpo, o círculo a vermelho evidência a remodelação óssea na zona do ligamento interósseo, e a amarelo a exostose crónica (imagem gentilmente cedida pelo HVME).....	55

Fig. 22 – Radiografia do MAD do cavalo nº9 evidenciando a articulação IFD. O círculo vermelho realça o osteófito na zona do processo extensor da 3ª falange (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).....	56
Fig. 23 – Radiografia do MAE do cavalo nº10 evidenciando a terceira falange e o casco. As duas linhas vermelhas evidenciam o não paralelismo entre a parede do casco e a 3ª falange, e a seta a distância da ponta dorsodistal da terceira falange até à sola (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Francisco Medeiros).....	57
Fig. 24 - Gráfico de dispersão que demonstra a relação entre a temperatura A e a temperatura B.....	59
Fig. 25 - O diagrama de caixa e bigodes ilustra a distribuição das observações das medições de A e B.	60
Fig. 26 - Comparação da média das temperaturas dos cavalos com lesão com a média das temperaturas dos cavalos sem lesão.	61
Fig. 27 - Distribuição das magnitudes entre as duas médias de temperatura.	61

Índice de tabelas

Tabela 1- Valores de temperatura obtidos para cada caso e caso controlo. A- temperatura do primeiro dia aquando do diagnóstico de lesão; B- temperatura do segundo dia; Med- média das temperaturas de A e B; v1, v2, v3, v4, v5, v6, v7, v8, v9, v10- média das temperaturas do primeiro e segundo dia dos casos controlo para cada caso; Temp, Ref.- média das dez temperaturas para cada caso.	58
--	----

1. Introdução

A termografia é um meio de diagnóstico que ainda se encontra em exploração, podendo o seu uso em equinos ser muito útil para detetar doenças quando o mesmo ainda não mostra outros sinais. O problema deste meio de diagnóstico é que o aparelho utilizado tem um custo elevado considerando os possíveis benefícios que poderá trazer para o Médico Veterinário.

Em equinos as doenças músculo-esqueléticas são a maior causa de diminuição de performance, interrupção do treino e invalidez prematura para competições. Assim, a termografia pode ser uma mais-valia na deteção precoce de certas doenças e consequentemente a possibilidade de diminuir o impacto de uma lesão no desempenho desportivo do animal.

O presente trabalho pretende perceber se um termómetro de infravermelhos de baixo custo, e de utilização em Humanos, poderá determinar diferenças de temperatura em equinos com algum tipo de lesão músculo-esquelética, à semelhança do que ocorre com um aparelho de termografia.

Para tal, foram recolhidas várias medições de temperatura em lesões do sistema músculo-esquelético de cavalos e comparadas com as temperaturas recolhidas em cavalos saudáveis (casos controlo).

2. Revisão bibliográfica

2.1. Inflamação

A inflamação é uma resposta local para limitar os danos tissulares nos tecidos por bactérias, traumatismo, agentes químicos, calor ou qualquer outro fenómeno (Burt, 2008; Hall, 2011), podendo no entanto provocar danos nesses tecidos. A resposta inflamatória pode ser dividida em inflamação aguda ou crónica com base principalmente no espaço temporal mas também no tipo de células envolvidas nos processos (Burt, 2008).

A inflamação aguda é uma resposta de curta duração que começa poucos minutos após a agressão e pode durar horas ou alguns dias. A principal função é fazer com que células e mediadores cheguem ao local da lesão através da corrente sanguínea. A inflamação aguda pode ser dividida em duas fases, a fase vascular e a celular, em que a fase vascular acontece primeiro e acaba por coincidir com a fase celular. O tecido inflamado tem 5 sinais clássicos: rubor, calor, edema, dor e perda de função (Burt, 2008; Hall, 2011).

2.1.1. Fase vascular

Um dos primeiros acontecimentos é a alteração do fluxo sanguíneo no local lesionado, que consiste numa breve vasoconstrição, por contração do músculo liso das arteríolas, e que contribui para a diminuição do fluxo sanguíneo no local. É seguida por uma vasodilatação através do relaxamento do músculo liso das arteríolas e por distensão dos capilares no local da lesão, podendo durar horas, e dá origem ao rubor e ao calor. Após o aumento do fluxo sanguíneo há uma diminuição gradual da circulação pelo tecido inflamado parcialmente devido à dilatação dos capilares, mas também devido ao aumento da permeabilidade capilar às proteínas plasmáticas. Essa perda de proteína plasmática para o interstício contribui para a formação de edema (fig. 1). O aumento do fluxo nas arteríolas causa um aumento da pressão hidrostática que combinado com o aumento da permeabilidade capilar faz com que haja uma maior saída de fluidos dos vasos para o interstício contribuindo para a perda de função dos tecidos (Erickson & Detweiler, 2006; Burt, 2008).

Existem vários mecanismos para aumentar a permeabilidade vascular sendo o mais comum a contração das células endoteliais. Ocorre principalmente em vénulas em resposta a mediadores inflamatórios (histamina, bradiquinina e leucotrienos). Esse aumento de permeabilidade pode também ser mediado por leucócitos após a libertação de agentes citotóxicos que causem dano endotelial, sendo característico em vasculites. Estas

alterações da fase vascular levam à formação de um exsudado rico em proteínas, consequente formação de edema e aumento da viscosidade do sangue, que junto a uma diminuição do fluxo sanguíneo leva a estase. As proteínas presentes no exsudado são: imunoglobulinas, componentes do sistema complemento, fatores de coagulação e quininas, e todos contribuem para a resposta inflamatória (Burt, 2008).

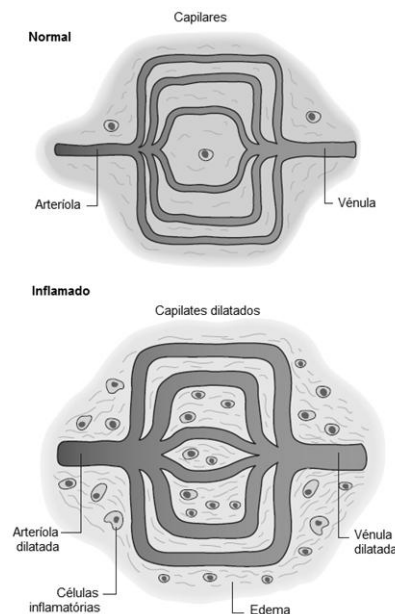


Fig. 1 - Alterações vasculares na inflamação aguda (Adaptado de Burt, 2008)

2.1.2. Fase celular

Esta fase caracteriza-se sobretudo pelo movimento de leucócitos, principalmente neutrófilos, da circulação para o tecido lesado onde atuam limitando a extensão da lesão (Burt, 2008).

Enquanto ocorre a diminuição do fluxo sanguíneo os leucócitos maiores deslocam-se de uma posição axial central para a periferia. Como o fluxo sanguíneo está diminuído os leucócitos rolam pela superfície endotelial, este processo denomina-se marginação. Durante este processo os leucócitos tornam-se extremamente aderentes à superfície endotelial através da expressão de selectinas na superfície de células endoteliais ativadas. As selectinas reconhecem grupos de hidratos de carbono específicos que são encontrados nas paredes de neutrófilos e macrófagos. A adesão entre leucócitos e as células endoteliais torna-se mais forte através de interações de outras moléculas de adesão, em específico algumas imunoglobulinas na parede endotelial e integrinas nos leucócitos (fig. 2) (Lunn & Horohov, 2004; Reece & Sewnson, 2006; Burt, 2008). Neste processo entram as

imunoglobulinas *intercellular adhesion molecule-1* (ICAM-1) e *vascular cell adhesion molecule-1* (VCAM-1); a maior parte das integrinas pertencem à família $\beta 1$ (Burt, 2008; Hall, 2011). Estimulada pela histamina ou pelo fator de ativação plaquetária, a selectina P acumulada em grânulos no citoplasma das células endoteliais, redistribui-se rapidamente pela superfície celular, sendo um dos primeiros mecanismos que atrai leucócitos ao local da inflamação. Os leucócitos passam através da membrana endotelial provavelmente por degradação enzimática da matriz extracelular, processo denominado por diapedese, e migram até ao local da lesão por quimiotaxia. Várias moléculas têm capacidades quimiotáticas, em particular a complemento 3a (C3a) e a complemento 5a (C5a), leucotrieno B4 e interleucina 8 (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008; Hall, 2011). As células, depois de saírem dos vasos, movem-se através da extensão de um pseudópode anterior que se liga a moléculas da matriz extracelular, por exemplo fibronectina, através de moléculas de adesão no pseudópode. O corpo da célula é puxado para a frente pela ação de filamentos de actina e miosina. Assim, as primeiras células de defesa são os neutrófilos, seguidos dos monócitos-macrófagos (Burt, 2008).

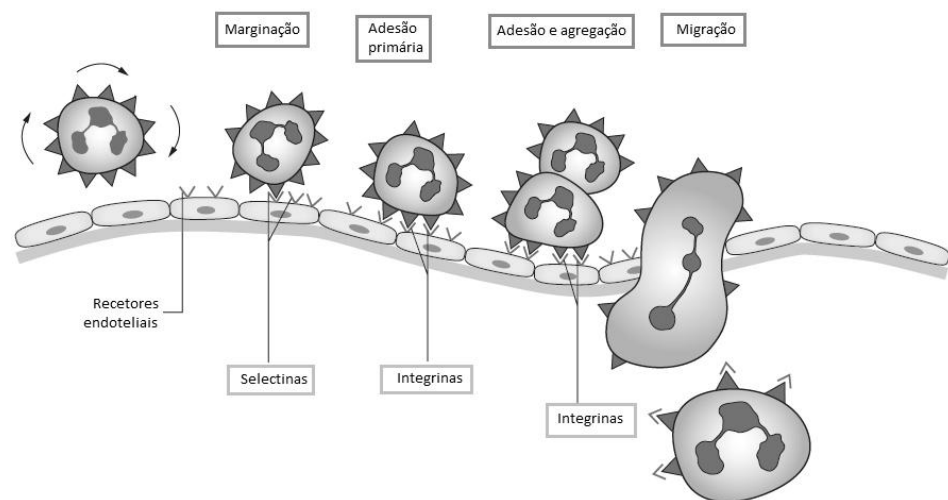


Fig. 2 - Marginação dos leucócitos, adesão endotelial e migração (Adaptado de Burt, 2008)

A inflamação tem ações benéficas, permite que os fagócitos cheguem ao local afetado, a formação de edema ajuda a diluir as substâncias tóxicas, formam-se anticorpos e ainda há formação de fibrina para permitir a migração celular. Mas também tem ações deletérias, há lesão de tecido viável adjacente, podendo o edema ser prejudicial devido à perda de função dos tecidos lesionados, e em alguns casos o aumento da permeabilidade vascular pode causar choque circulatório, como é visto em reações anafiláticas (Burt, 2008).

Depois da fase inflamatória aguda pode haver uma recuperação total, em casos em que o dano nos tecidos é pequeno. Quando estão presentes bactérias piogénicas, podem ocorrer abscessos (Burt, 2008; Hall, 2011). Quando a quantidade de tecido lesado é grande, normalmente há fibrose e formação de uma cicatriz. Por fim, se a lesão persistir passa a inflamação crónica. Comparando com a inflamação aguda há uma menor formação de edema e de alterações na circulação sanguínea, mas a grande diferença é o tipo de células encontradas, macrófagos e linfócitos. A inflamação crónica é quase sempre acompanhada por uma destruição dos tecidos na sua tentativa de regeneração por fibrose (fig. 3)(Burt, 2008).

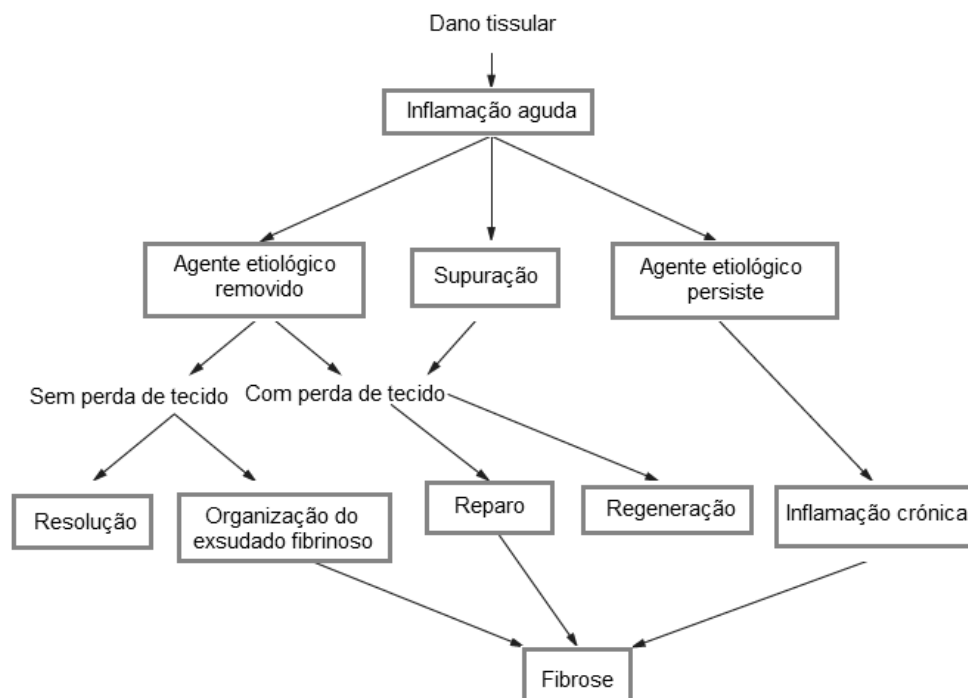


Fig. 3 - Sequelas da inflamação aguda (Adaptado de Burt, 2008)

Em termos de efeitos sistémicos, o mais comum é a febre, que deriva do efeito de citocinas, da interleucina 1 e do fator de necrose tumoral, que atuam diretamente nos mecanismos de termorregulação ao nível do hipotálamo, o que leva ao aumento da temperatura corporal através da vasoconstrição e diminuição da perda de calor pelas arteríolas cutâneas (fig. 4). O fígado tem uma função importante na inflamação, pois produz uma série de proteínas da fase aguda, proteína C-reactiva, proteínas sérum amilóide A e

sérum amilóide P, e ainda proteínas do complemento e de coagulação. Pode também ocorrer um aumento da diurese devido à redução da produção de vasopressina derivado do aumento de glucocorticóides em circulação (Burt, 2008). Como a fase celular se caracteriza principalmente pelo aumento do número de leucócitos nos tecidos, e antes disso no sangue, a esse aumento no sangue dá-se o nome de leucocitose. Esta pode ser regulada pela interleucina 1 e pelo fator de necrose tumoral que atuam nos depósitos de medula óssea (Hall, 2011; Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008).

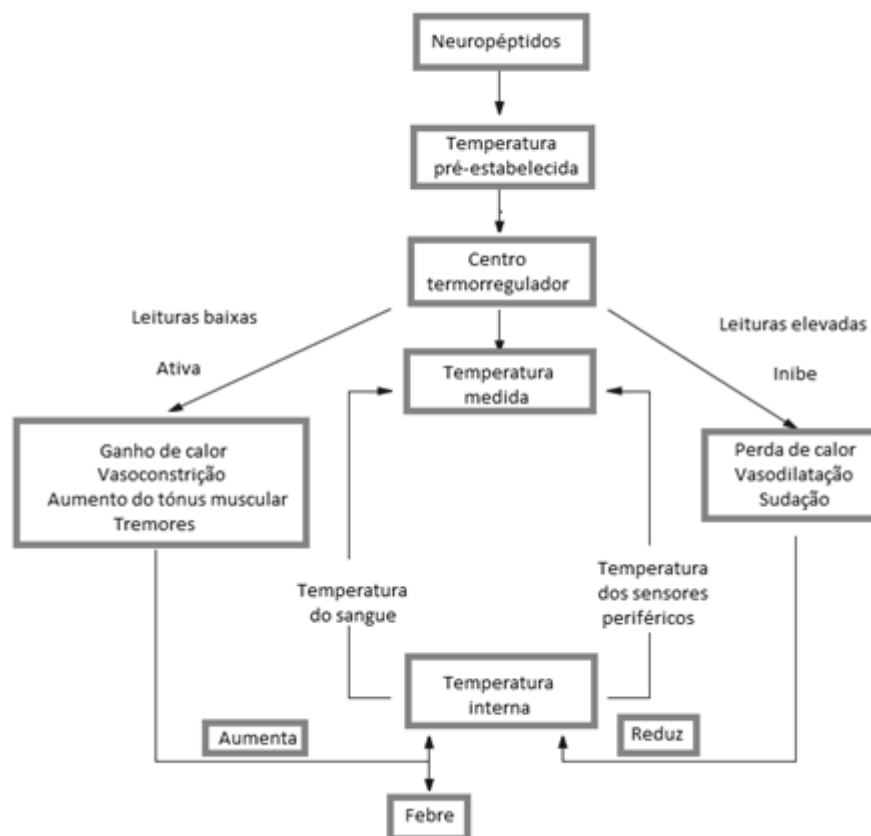


Fig. 4 - Mecanismos da piroxia (Adaptado de Burt, 2008)

2.1.3. Mediadores da inflamação

Existem vários mediadores químicos que tanto podem circular no plasma como podem ser sintetizados e libertados por células inflamatórias. Normalmente, os mediadores que circulam no plasma necessitam de ser ativados, geralmente por clivagem proteica. Já os outros ou são armazenados ativos em grânulos intracelulares, ou, são sintetizados após estímulos externos (Burt, 2008).

- ➔ **Histamina:** está amplamente distribuída em tecidos, na maioria das vezes em grânulos de mastócitos presentes no tecido conjuntivo. Também pode ser encontrada em basófilos e plaquetas em circulação. A histamina é libertada após a desgranulação dos mastócitos em resposta a diversos sinais, trauma, frio, imunoglobulina E ligada a antígeno, C3a, C5a, e ainda citocinas como as interleucinas 1 e 8. Este mediador causa a dilatação das arteríolas, por relaxamento do músculo liso, e aumenta a permeabilidade endotelial em vénulas (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008).
- ➔ **Serotonina:** é um mediador vasoativo semelhante à histamina mas presente em plaquetas. É libertada durante a ativação e agregação das plaquetas. Provoca dilatação das arteríolas e aumenta a permeabilidade vascular das vénulas (Burt, 2008).
- ➔ **Factor de ativação plaquetário:** é um fosfolípido bioativo sintetizado em leucócitos e células endoteliais após estímulo inflamatório. É extremamente potente em ativar plaquetas e a aumentar a permeabilidade endotelial das vénulas (no mínimo 1000 vezes mais forte que a histamina). Este mediador pode aumentar a adesão dos leucócitos ao endotélio, provavelmente é quimiotático e tem influência na desgranulação dos neutrófilos (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008).
- ➔ **Metabolitos do ácido araquidónico:** durante a resposta inflamatória células são ativadas e os lípidos presentes nas suas membranas metabolizados para produzir mediadores inflamatórios. O ácido araquidónico é um ácido gordo insaturado e está presente na membrana fosfolipídica de diversas células, principalmente fagócitos, células endoteliais e plaquetas (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008). Existem duas grandes cadeias metabólicas deste ácido, a cadeia da ciclooxigenase e a cadeia da lipoxigenase. Na cadeia da ciclooxigenase as principais enzimas são a ciclooxigenase 1 (COX1) e a ciclooxigenase 2 (COX2). A COX2 é a maior fonte de prostaglandinas, mas, só o é após a COX1 ser estimulada também. Têm o objetivo de formar prostaglandina H₂ (PGH₂) que depois dá origem a uma série de prostaglandinas (PGD₂, PGE₂, PGF₂), prostaciclina (PGI₂) e tromboxano A₂ (Lunn, 2004). As plaquetas têm tromboxano sintetase e metabolizam as prostaglandinas em tromboxano A₂ que causa vasoconstrição e promove a agregação plaquetária. As células endoteliais dos vasos expressam prostaciclina sintetase que metaboliza a prostaglandina em prostaciclina, que é potente vasodilatadora e inibidora da agregação plaquetária. Os metabolitos da cadeia da lipoxigenase são os leucotrienos. O leucotrieno B₄ é um potente quimiotático. Os leucotrienos C₄, D₄ e

E4 todos promovem a contração do músculo liso e das células endoteliais aumentando a vasoconstrição e aumentando a permeabilidade vascular (Burt, 2008).

- ➔ **Sistema complemento:** consiste em mais 20 componentes que circulam no plasma. Existem 2 cadeias principais para ativação do complemento, a via clássica é aquela em que o complemento 1 (C1) é ativado por complexos anticorpo-antígeno. A outra via o complemento 3 (C3) ativa-se ligando-se à superfície de bactérias, polissacarídeos ou outros produtos bacterianos. Os produtos da clivagem de C3 e complemento 5 (C5), C3a e C5a respetivamente, podem aumentar a permeabilidade vascular e provocar vasodilatação por intermédio da histamina. Estes são potentes quimiotáticos para neutrófilos e monócitos e melhoram a adesão dos leucócitos ao endotélio. A C3a pode ligar-se a mastócitos e causar a sua desgranulação, já a C5a tem a capacidade de ativar o metabolismo do ácido araquidónico aumentando o número de mediadores libertados. Para regular a atividade destas proteínas existem proteínas inibidoras, C3 e C5 convertases, existem também proteínas circulantes no plasma com a capacidade de se ligar a componentes do complemento inativando-os (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008; Hall, 2011).
- ➔ **Sistema de coagulação e fibrinolítico:** embora a principal função do sistema de coagulação esteja no controlo hemostático, este está também envolvido com o sistema complemento e com o sistema das quininas. O fator de Hagemen quando ativado a fator XIIa consegue suprimir componentes tanto da cascata de coagulação como das quininas. A trombina, que é um precursor inativo da protrombina, consegue clivar o fibrinogénio em fibrina. A fibrina é quimiotática para os leucócitos e pode aumentar a permeabilidade vascular. A trombina pode também aumentar a ativação dos leucócitos e promover a sua adesão às células endoteliais. Durante a ativação da cascata da coagulação a cascata fibrinolítica é também ativada e possui proteases capazes de ativar o sistema complemento (Sellon, 2004; Burt, 2008).
- ➔ **Sistema das quininas:** este sistema gera péptidos vasoativos. A ativação desta cascata liberta bradiquinina que causa vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e excita as terminações nervosas provocando dor. Nesta cascata existe um agente capaz de ativar o sistema complemento, a calicreína (Burt, 2008).
- ➔ **Citoquinas:** são mediadores produzidos por células inflamatórias, pelo endotélio, pelo epitélio e pelo tecido conjuntivo durante a resposta inflamatória. Geralmente ligam-se a recetores de membrana de células alvo promovendo a proliferação, ativação e diferenciação. Algumas citocinas têm esta função em linfócitos, a interleucina 2 e a interleucina 4 estimulam a proliferação de linfócitos, enquanto a interleucina 10 e o fator de transformação do crescimento β fazem supressão dessa

proliferação. Muitas destas citocinas são libertadas por linfócitos-T ou por células que foram lesionadas durante a inflamação. Quanto aos macrófagos, estes são ativados pelo interferão γ e o fator de necrose tumoral α . Esta última citocina e a interleucina 13 são responsáveis por diversos efeitos sistémicos da inflamação (Lunn & Horohov, 2004; Burt, 2008).

→ **Óxido nítrico:** é produzido por células endoteliais, macrófagos e alguns neurónios no cérebro e é um importante mediador da inflamação. Este composto pode influenciar a fase vascular ajudando na vasodilatação por relaxamento do músculo liso. O óxido nítrico é também bastante importante na criação de radicais livres de oxigénio, importante na fagocitose de bactérias pelos macrófagos (Burt, 2008).

2.2. Termografia

A termografia é uma técnica não invasiva e que não necessita de contactar com o cavalo, que deteta calor emitido por radiação infravermelha e é uma representação pictórica da temperatura superficial do corpo (Turner, 2011; Stelletta, 2012; Okada, 2013). A pele indicia o estado de metabolismo do tecido e a sua circulação de sangue, assim, padrões térmicos anormais podem significar áreas de inflamação ou de alterações circulatórias (Stelletta, 2012).

Convencionalmente os aparelhos termográficos eram divididos em dois grupos: os que contactam e os que não contactam com a pele. A termografia por contacto usa cristais líquidos numa base que é moldável, os cristais mudam de forma consoante a temperatura com que estão em contacto, refletindo diferentes cores. Este método tem diversos problemas associados com a tecnologia, daí não ser o mais utilizado (Turner, 2009; Turner, 2011). Na termografia sem contato existem duas tecnologias diferentes, a *cooled* e a *uncooled*. A tecnologia *cooled* utiliza um detetor de radiação infravermelha para medir a temperatura, além disso uma série de focos e *scanning mirrors* medem sistematicamente todo o campo analisado (Turner, 2009; Turner, 2011; Budzier, 2011). Depois a intensidade da radiação é convertida em sinal elétrico e apresentada numa escala de cinzentos. Com o uso de microchips, essa imagem a preto e branco é convertida numa imagem a cores, como é normalmente visto (Macleay, 2006; Turner, 2011; Budzier, 2011; Bathe, 2011; Redaelli, 2014). Esta tecnologia necessita estar ligada a um computador tornando-a pouco portátil. Hoje em dia utilizam-se aparelhos que funcionam com base em sensores de plano focal e que é uma tecnologia *uncooled* com lentes especiais para focar a radiação infravermelha numa série de sensores (Turner, 2009; Turner, 2011; Budzier, 2011). Estas câmaras são

facilmente transportadas (Turner, 2009; Turner, 2011; Budzier, 2011). A sensibilidade destes aparelhos é determinada pela capacidade de captar diferenças de temperatura. Os equipamentos 'cooled' têm uma sensibilidade de, mais ou menos, 0,01°C, enquanto maior parte dos equipamentos uncooled a sensibilidade é de 0,08°C (Turner, 2009; Turner, 2011). Os equipamentos uncooled são mais utilizados porque são mais baratos, robustos e leves (Bathe, 2011).

O máximo de calor emitido é obtido por um corpo negro e a sua emissividade é um, pois absorve todo o calor irradiado (Robertshaw, 2004; Stelletta, 2012). A emissividade da pele varia entre 0,93 e 0,98 dependendo da quantidade de pêlo e da sua espessura (Stelletta, 2012). O corpo está constantemente a produzir calor que se dissipa pela pele por radiação, convecção, condução ou evaporação. Como consequência a temperatura da pele é normalmente 5°C inferior à temperatura corporal (Turner, 2009; Bathe, 2011). O metabolismo dos tecidos é geralmente constante, quando há variações na temperatura da pele resulta, normalmente, de alterações na perfusão local dos tecidos (Turner, 2009).

O padrão térmico é determinado pelo padrão circulatório e pelo fluxo sanguíneo relativo. Este pode ser previsto, para cada área, com base na sua vascularidade e nos contornos da superfície (MacLeay, 2006; Turner, 2011). Com base nestes factos podemos assumir que: a linha média do cavalo (costas, peito, entre os membros anteriores e ao longo da linha média ventral) é normalmente mais quente, o calor nos membros tende a seguir o caminho dos grandes vasos (veia cefálica e veia safena). O padrão térmico dorsal da parte distal dos membros revela temperaturas mais frias do que aquele que se obtém na vista palmar, pois está afastado dos grandes vasos dessa área. A zona mais quente nessa região é junto ao bordo coronário (fig. 5) (Turner, 2011).

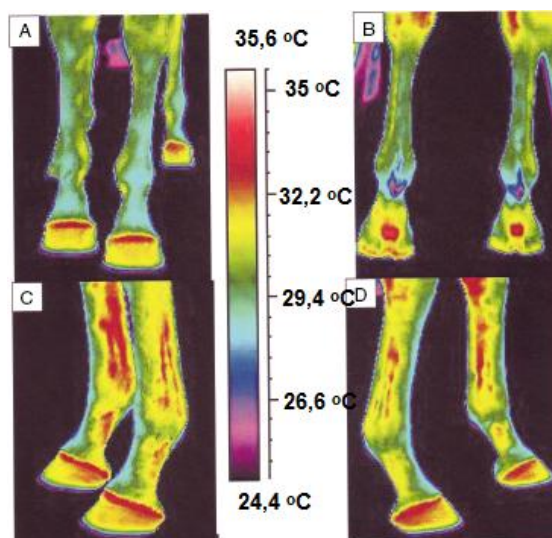


Fig. 5 - Extremidade distal de um cavalo saudável. As áreas mais quentes seguem a vasculatura. A- vista dorsal, B- vista palmar, C- lado esquerdo, D- lado direito (Adaptado de Turner, 2011)

Os tecidos lesionados têm alterações na circulação sanguínea, e como já foi dito, um dos cinco sinais da inflamação é o calor. Termograficamente, o 'hot spot' associado à inflamação localizada é observado na pele diretamente sobre a lesão. No entanto, por vezes tecidos lesionados podem sofrer uma redução do suprimento sanguíneo devido a edema, trombose, enfarte ou até por alteração do tônus simpático, o que leva a uma diminuição de temperatura no local, mas estão rodeados por uma zona mais quente (Turner, 2011; Turner, 2009).

Para se obter imagens termográficas fiáveis é necessário controlar o movimento, a radiação energética extrínseca, a temperatura ambiente e os artefactos. O fator movimento pode ser facilmente controlado colocando o cavalo num tronco, ou, uma pessoa que consiga manter o animal imóvel. A utilização de termografia em tempo real não requer imobilização total, não sendo necessário o uso de sedativos, pois estes afetam a circulação periférica e o sistema cardiovascular podendo provocar alterações nos padrões térmicos. Para prevenir a radiação energética extrínseca, a termografia deve ser realizada num local fechado, às escuras ou pouca luz. A temperatura ambiente deve rondar os 20°C, mas qualquer outra em que o cavalo não transpire é aceitável, normalmente a perda de calor por transpiração não ocorre abaixo dos 30°C. Os artefactos são fontes extrínsecas à pele podendo causar imagens térmicas irregulares. Como exemplo de artefactos podemos considerar a sujidade, as cicatrizes, o comprimento do pêlo, os bálsamos, as ligaduras, os cobrejões ou qualquer outro material. Para evitar artefactos, deve-se assegurar que os cavalos permaneceram duas horas sem cobrejões, ligaduras ou foram limpos. (Turner, 2009; Turner, 2011; Bathe, 2011).

A termografia é um método complementar de diagnóstico que se baseia em diferenças de temperatura, em que uma diferença de 1°C entre 2 pontos, anatomicamente simétricos pode significar uma doença. Quer uma variação positiva ou negativa, em relação à temperatura padrão, podem ser indiciadores de doença (Turner, 2011). Segundo *Turner*, diferenças de temperatura de 0,3°C são significativas (2009). Mas, não é por um animal apresentar um padrão térmico alterado que tem uma doença, mas sim quando em contexto com a história do mesmo (Redaelli, 2014).

2.3 Doenças músculo-esqueléticas

Nestas próximas páginas irá ser realizada uma abordagem resumida das doenças músculo-esqueléticas identificadas nos cavalos deste estudo.

2.3.1 Laminite

O casco de um equino é uma parede dura e queratinizada que incorpora diversas estruturas. A parede do casco é formada pelo extrato externo, médio e interno. A terceira falange está ligada à parede do casco pela ligação do estrato interno com o córion, criando uma superfície chamada interface laminar. Esta interface é constituída por uma componente epidermal (córnea) e uma dermal (vascular), com lâminas epidermais primárias e secundárias do estrato interno, interligadas com as lâminas dermais primárias e secundárias do córion laminar, para formar uma junção epidermal-dermal ligada pela membrana basal. Esta membrana mantém a integridade estrutural do dedo, contribui para a termorregulação e influencia na troca de nutrientes (Stokes, 2006; Katz & Bailey, 2012).

Nas lâminas é possível identificar uma população residente de macrófagos, de linfócitos-T e linfócitos-B. No princípio da laminite o endotélio é ativado, há expressão de moléculas de adesão na superfície luminal, segue-se a adesão de leucócitos nas vénulas laminares e migração para as lâminas dérmicas. A resposta inflamatória por parte das lâminas provoca um aumento da expressão laminar de citocinas inflamatórias e de quimocinas, estas últimas são importantes para a ativação de leucócitos e também na quimiotaxia. A expressão de ciclooxygenases pelas lâminas indica que é muito provável que contribuam para a sua disfunção (Stokes, 2006; Eades, 2010; Belknap, 2011; Pollitt, 2011). Diversos laboratórios documentaram que as alterações nas lâminas são semelhantes às alterações em órgãos em risco de insuficiência em humanos com sepsis, em que as lesões e a disfunção dos órgãos podem ocorrer mesmo com um adequado suprimento de energia e de substrato. Como consequência, a morte celular faz aumentar a resposta inflamatória (Eades, 2010).

Quando ocorre uma falha na estrutura de tecido mole que sustenta a terceira falange dentro do casco denomina-se laminite (Belknap, 2011).

Cada vez se torna mais evidente que pode haver 3 formas distintas de laminite (Katz & Bailey, 2012). A laminite inflamatória é uma das formas, pode ocorrer pela ingestão excessiva de carboidratos ou pela ingestão do extrato da *Juglans nigra* (noz preta). Depois

da libertação de toxinas inflamatórias pelo ceco e cólon, este tipo de laminite é caracterizado por grandes alterações hemodinâmicas e pela degradação da membrana basal laminar (e/ou descolamento pelas células epiteliais), com ativação das metaloproteinases de matriz e a infiltração de leucócitos (Stokes, 2006; Eades, 2010; Belknap, 2011; Pollitt, 2011; Katz & Bailey, 2012).

Outra forma é a laminite endocrinopática, ou laminopatia endocrinopática dado que a inflamação pode não ser a principal característica. Esta forma inclui a laminite induzida por insulina, talvez a laminite induzida por corticosteróides e também episódios agudos de laminite em animais com disfunção da parte intermédia da pituitária. Esta forma é caracterizada pelo estiramento das lâminas epidérmicas secundárias, em contraste com a separação precoce da membrana basal, seguido do aumento da atividade mitótica e proliferação celular. No entanto, devem existir muitos elementos das alterações patológicas que coincidem com outras formas de laminite, e que eventualmente levam à separação da membrana basal nas pontas da lâmina epidérmica secundária (Eades, 2010; Belknap, 2011; Pollitt, 2011; Katz & Bailey, 2012).

A terceira forma é a laminite no membro contralateral, embora exista alguma inflamação e envolvimento de leucócitos no início, é mais provável que se desenvolva devido a uma diminuição do suprimento sanguíneo e isquemia, e só depois se dê a ativação enzimática e a degradação da membrana basal laminar, em conjunto com os efeitos de tensão e estiramento no tecido laminar (Stokes, 2006; Belknap, 2011; Pollitt, 2011; Katz & Bailey, 2012).

Existe sempre a probabilidade destas diferentes formas de laminite não serem completamente exclusivas, com interações entre elas, e que elementos de uma cadeia fisiopatológica diferente possam ter, no mínimo, um papel parcial num caso individual. De diferentes formas a laminite pode ser considerada uma síndrome com diversos fatores contributivos. A base de todas as formas desta doença está na interface das células epiteliais da lâmina basal e a subjacente membrana basal e derme (Katz & Bailey, 2012).

A laminite pode ser dividida em 3 fases: prodrómica, aguda e crónica. A fase prodrómica ocorre no período em que o cavalo tem uma outra doença e está em risco de desenvolver laminite (exemplos: caso séptico de enterocolite, pleuropneumonia) antes de aparecerem os sinais clínicos de laminite. Na fase aguda, o cavalo apresenta sinais de laminite mas não existem evidências radiográficas de deslocamento da terceira falange (Belknap, 2011). A fase crónica é caracterizada pelo descolamento da terceira falange do casco. As lesões nas lâminas são tão extensas que o aparato suspensor da terceira falange

não consegue manter a sua relação anatómica normal entre o casco, a derme, e a terceira falange. Alguns dos animais respondem ao tratamento com anti-inflamatórios não esteróides enquanto outros não respondem a qualquer tratamento. Os que respondem ao tratamento são altamente suscetíveis de vir a apresentar, posteriormente, episódios de grande dor (Pollitt, 2011).

Assim a terceira falange pode-se deslocar simetricamente distalmente, ou seja um afundamento da falange, pode deslocar-se de forma assimétrica e distal (medial ou lateral), ou pode haver uma rotação da falange afastando-a da parede dorsal do casco, com ou sem flexão simultânea da articulação interfalângica distal. Pode ocorrer no mesmo cavalo uma rotação e um deslocamento da falange (Belknap, 2011; Pollitt, 2011).

O deslocamento da terceira falange causa défices vasculares no plexo coronário e no plexo solar, assim como nas lâminas dermais. Além disso a formação do casco fica alterada e também a sua forma. Ao longo do tempo além das alterações no casco existe também remodelação e lise óssea da terceira falange (Belknap, 2011; Pollitt, 2011).

2.3.1.1 Sintomatologia

A laminite é caracterizada por uma claudicação de começo agudo, de gravidade variável num ou mais membros. A probabilidade de ocorrer nos dois membros anteriores é maior e pode ocorrer, ou não, nos membros posteriores. Pode também ocorrer num só membro anterior, normalmente devido a excesso de carga, por claudicação grave no membro contralateral (Stokes, 2006; Dyson, 2011).

A postura característica de um cavalo com laminite nos dois membros anteriores é identificada pelo avanço dos membros anteriores, e também dos membros posteriores, de modo a que estes suportem maior parte do peso (Kaneps, 2004; Belknap, 2011). O cavalo pode estar extremamente relutante a andar, com tendência a apoiar os talões primeiro, com os posteriores bastante avançados e debaixo do corpo, com um andar rígido, com uma diminuição marcada da fase caudal da passada a passo, casco(s) com temperatura aumentada, pulso digital aumentado e sensibilidade à pinça de casco principalmente nas margens dorsais (Kaneps, 2004; Stokes, 2006; Dyson, 2011; Belknap, 2011).

A Escala de Obel é utilizada para classificar o grau de claudicação na laminite.

Escala de Obel:

Grau 1- O cavalo muda o peso de membro alternadamente e com elevada frequência, por vezes com intervalos de alguns segundos. A claudicação não é evidente a passo mas é evidente a trote, como um andamento curto e rígido.

Grau 2 - A claudicação é evidente a passo, mas o cavalo ainda permite que lhe elevem os membros.

Grau 3 - Claudicação evidente com grande relutância em andar. Resiste a que lhe elevem os membros.

Grau 4 - Recusa-se a mexer, a não ser que seja forçado (Obel, 1948).

2.3.1.2 Diagnóstico

O diagnóstico de laminite pode ser óbvio em estados agudos (Belknap, 2011; Dyson, 2011).

O exame radiográfico é muito importante para estabelecer um protocolo de tratamento e também para prognóstico. A rotação da terceira falange muitas vezes tem um prognóstico menos mau, mas quando ocorre afundamento da falange o prognóstico é reservado. As imagens lateromediais ajudam a identificar se a laminite é aguda ou é uma recidiva de uma doença crónica, visível pelo espessamento dorsal da parede do casco (Stokes, 2006; Belknap, 2011; Dyson, 2011). Esta vista é também importante para estabelecer uma relação entre a posição da terceira falange e o casco. As vistas dorsopalmares podem ser importantes para detetar alterações de posicionamento mediolaterais, e também para detetar linhas radiolucientes indicativas de separação laminar (Kaneps, 2004; Belknap, 2011; Dyson, 2011).

O aumento da distância entre a parede dorsal do casco e a superfície parietal da terceira falange (entre 13 a 20mm), bem como o aumento da distância vertical desde o aspeto proximal do processo extensor até ao bordo proximal da parede do casco imediatamente abaixo do bordo coronário (2 a 10mm), são sinais radiográficos precoces de deslocamento distal da terceira falange (Kaneps, 2004; Belknap, 2011; Pollitt, 2011). A rotação da falange pode ser calculada de duas formas, calculando o ângulo formado pela parede dorsal do casco com a superfície parietal da terceira falange, contudo o seu cálculo pode ser difícil de efetuar corretamente em casos crónicos, devido à deformação da parede do casco (fig. 6). A outra forma de calcular, é facilitada nos casos crónicos é calculada pelo

ângulo formados pela margem solar da terceira falange e a sola (fig. 7) (Kaneps, 2004; Belknap, 2011).

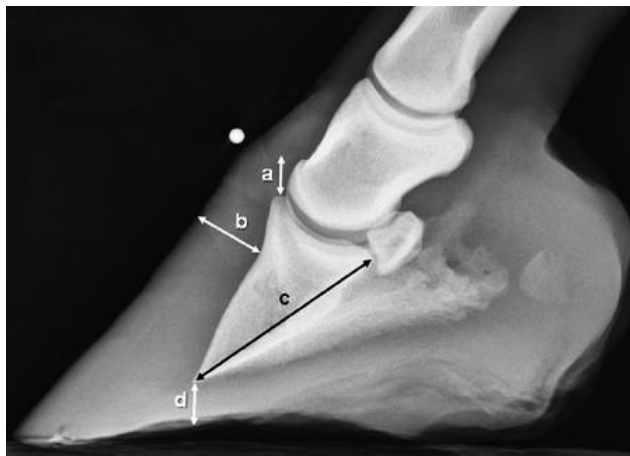


Fig. 6 - Possíveis medidas obtidas a partir de uma radiografia lateral de um cavalo com laminite. A, distância vertical desde o aspeto proximal do processo extensor até ao bordo proximal da parede do casco imediatamente abaixo do bordo coronário; B, distância entre a parede dorsal do casco e a superfície parietal da terceira falange; C, comprimento da superfície palmar da terceira falange; D, distância da ponta dorsodistal da terceira falange até à sola (Adaptado de Belknap, 2011)

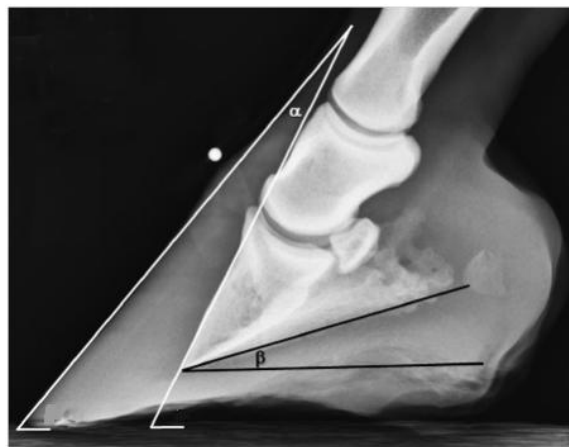


Fig. 7 - Possíveis medidas obtidas a partir de uma radiografia lateral de um cavalo com laminite. α , ângulo formado pela parede dorsal do casco com a superfície parietal da terceira falange; β , ângulo formado pela margem solar da terceira falange e a sola (Adaptado de Belknap, 2011)

Pode-se realizar um bloqueio anestésico abaxial com lidocaína (curto período de ação para limitar a possibilidade de danos maiores nas lâminas) para o cavalo ficar mais confortável permitindo a avaliação do possível comprometimento dos membros posteriores (através de alguns passos para a frente e para trás) (Belknap, 2011; Dyson, 2011)

2.3.1.3 Termografia

Na laminite aguda há um aumento da temperatura do casco, e perde-se a gradação da temperatura desde o bordo coronário até à sola e a temperatura da parede do casco aproxima-se muito da temperatura do bordo coronário. Quando se obtém imagens da sola pode ser observado um aumento de temperatura na zona da ponta da terceira falange (Bathe, 2011).

Na laminite crónica pode haver áreas, da parte dorsal do bordo coronário e da parede do casco, em que a temperatura é mais baixa, e que indica que há uma diminuição da perfusão sanguínea e separação das lâminas (Bathe, 2011).

2.3.2 Exostoses dos ossos metacarpianos

Esta doença está associada a uma rutura do ligamento interósseo entre o 2º e o 3º ou entre o 3º e 4º ossos metacarpianos, ou devido a traumas externos (Bertone, 2011; Dyson, 2011). Se a inflamação associada ao perióstio for significativa, com o decorrer do tempo resultará numa ossificação (exostose proliferativa) e o seu tamanho dependerá do grau de inflamação e da dimensão da superfície afetada. Em qualquer dos casos a exostose tem uma forma alongada e paralela ao osso (Bertone, 2011).

O 2º e o 4º osso metacarpiano estão intimamente ligados ao 3º por um ligamento interósseo, fazendo parte da articulação carpometacárpica e estão sujeitos a cargas para a sustentação do peso. O ligamento interósseo é um tecido denso fibroso, que pode ruturar devido a tensões que decorrem de movimentos independentes dos diferentes ossos metacarpianos. As exostoses evoluem a partir da desmíte do ligamento interósseo e da periosteíte do metacarpo acessório, conduzindo à produção de novo osso até que estabiliza quando se funde com o 3º metacarpo (Bertone, 2011). No entanto, muitas destas exostoses não envolvem o espaço interósseo, ocorrem com mais frequência na metade superior do osso metacarpiano, principalmente no 2º e em cavalos novos (Dyson, 2011). Quando ocorrem no 4º osso metacarpiano em geral é devido a um ou mais traumas no local (Bertone, 2011).

Certas alterações na conformação dos membros provocam 'stress' nos metacarpianos acessórios aumentando a incidência desta doença. *Offset carpi* é uma das alterações que predispõe a ocorrência de exostoses no 2º osso metacarpiano (Bertone, 2011; Dyson, 2011). Cavalos tapados de frente ou esquerdos têm mais predisposição a exostoses traumáticas causadas pelo outro membro. Cavalos novos com más conformações, condição corporal elevada e com grandes cargas de exercício têm maior

probabilidade de ruturar o ligamento interósseo antes da fusão metacarpal estar completa (Bertone, 2011).

2.3.2.1 Sintomatologia

Uma exostose é reconhecida por um inchaço focal ao longo do eixo do osso afetado e que à palpação é lisa e firme ou dura (Bassage, 2004; Bertone, 2011; Dyson, 2011). Exostoses agudas são caracterizadas por calor, dor e edema e com o tempo a inflamação diminui e a exostose resultante é muito mais pequena que o edema inicial (Bertone, 2011). Os cavalos podem demonstrar vários graus de dor à palpação. A dor é maior em casos agudos e nem sempre tem relação com o grau de edema/exostose (Bassage, 2004). A claudicação, quando presente, é ligeira a moderada (1 a 3 numa escala até 5) sendo mais marcada em piso duro e a trote, podendo aumentar no círculo para a mão em questão. Cavalos com exostoses nas duas mãos podem evidenciar um trote rígido e não uma claudicação evidente para uma mão. Em caso de pressão digital no local da lesão, muito provavelmente aumenta o grau de claudicação (Bassage, 2004; Bertone, 2011). A claudicação pode agravar com o aumento da carga de trabalho, mas melhora com descanso ou diminuição da carga (Dyson, 2011).

2.3.2.2 Diagnóstico

A sintomatologia é suficiente para fazer um diagnóstico, mas deve ser confirmada com raio-x para excluir fratura e avaliar a extensão da reação do periósteo, que é bastante importante em cavalos com exostoses crónicas, claudicações marcadas ou edemas/exostoses de grande dimensão (Bassage, 2004; Bertone, 2011; Dyson, 2011). Em casos agudos pode não ser visível qualquer alteração ao raio-X, mesmo quando existe grande edema. Recomenda-se 4 vistas [lateral, dorsopalmar/palmar, dorsomedial-palmarolateral oblíqua (DMPLO), dorsolateral-palmaromedial oblíqua (DLPMO)] do membro em questão embora a maior parte da informação é obtida da oblíqua que isola a exostose. Lesões que resultam de trauma interno (associadas ao exercício) normalmente têm um grau variável de reação periosteal focal e suave ao longo do eixo do metacarpo afetado. Além disso, pode haver uma ligeira alteração osteolítica ao longo do eixo axial (na região do ligamento interósseo). As lesões resultantes de traumas externos são mais prováveis de ter reações periosteas exuberantes e irregulares (Bassage, 2004).

2.3.2.3 Termografia

A termografia pode ser útil para determinar se existe inflamação em cavalos com exostose(s) do(s) metacarpo(s) acessório(s) (Bathe, 2011).

2.3.3 Osteoartrite (OA) da articulação interfalângica distal (IFD)

O funcionamento normal de uma articulação sinovial depende da integridade da sua anatomia e de um apropriado funcionamento celular de cada componente (osso, cartilagem articular, líquido sinovial, membrana sinovial, cápsula articular fibrosa e estruturas ligamentosas). De cada lado de uma articulação sinovial o osso subcondral é revestido por cartilagem articular, proporcionando superfícies de contacto quase sem fricção. A membrana e a cápsula articular rodeiam a cartilagem e o osso, fixando os dois lados da articulação e formando um reservatório de líquido sinovial. A articulação é ainda estabilizada por ligamentos e músculos que envolvem a articulação (Bertone, 2004; Frisbie, 2012).

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, 2011).

Nas doenças articulares, dentro dos seus constituintes, talvez a cartilagem seja o componente mais importante. É composta principalmente por um sistema precisamente organizado de colagénio e proteoglicanos. A cartilagem é responsável por distribuição da carga na articulação, e quando saudável, pelo deslize quase sem fricção, mesmo em carga, das duas superfícies articulares. Na OA há uma alteração na função e na estrutura normal da cartilagem articular, o que leva a alterações bioquímicas, estruturais e biomecânicas em todos os tecidos da articulação (Bertone, 2004; Cruz, 2008; Caron, 2011; Frisbie, 2012).

A OA é uma das doenças mais prevalentes e debilitantes em cavalos (Rossdale, 1985; Todunter, 1990). Qualquer lesão que promove incongruência, instabilidade ou desalinhamento da articulação promove OA (Cruz, 2008). É doença não inflamatória das articulações móveis, caracterizada pela degeneração e perda de cartilagem articular, com o desenvolvimento de novo osso nas margens e superfícies articulares (fig. 8) (Caron, 2011; Frisbie, 2012).

A OA da articulação IFD é frequentemente encontrada em cavalos com claudicações nos membros anteriores e pode ser primária ou em conjunto com outras doenças. A OA primária pode ser provocada por traumas agudos ou repetitivos na articulação. Cavalos com ângulos articulares incorretos entre a 2ª e a 3ª falange, ou com cascos que não estejam corretamente apurados, estão sujeitos a trauma constante na articulação IFD com desenvolvimento de OA. Este tipo de trauma pode também provocar a rutura da cápsula articular, ou até dano direto na cartilagem articular e osso subcondral. Além do trauma, pode também haver tensão excessiva na inserção do tendão extensor digital comum, no processo extensor da 3ª falange, e contribuir assim para a periosteíte e para a formação de entesiófitos (Baxter, 2011).

A OA secundária pode ocorrer devido a outras doenças que envolvam a articulação IFD, direta ou indiretamente, tais como, fraturas completas do osso navicular, síndrome do navicular, fraturas da 3ª falange, lesões quísticas subcondrais da 3ª falange, fragmentos osteocondrais na articulação IFD e desmíte dos ligamentos colaterais da articulação IFD (Baxter, 2011).

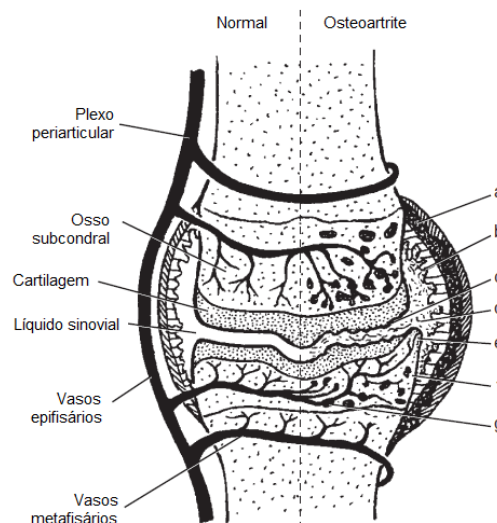


Fig. 8 - Articulação sinovial normal, no lado esquerdo da imagem, e articulação com OA, no lado direito. Na imagem com OA é possível observar as seguintes alterações: a) fibrose capsular; b) sinovite; c) comprometimento da cartilagem; d) ácido hialurônico despolimerizado; e) osteófitos; f) quistos subcondrais; g) desenvolvimento vascular. (Adaptado de Frisbie, 2012)

2.3.3.1 Sintomatologia

A efusão sinovial é um dos sinais clínicos mais comuns e é facilmente visível e palpável logo acima do bordo coronário, mas não é indicativo de doença, pois pode estar

presente em cavalos assintomáticos. Com o aumento da permeabilidade do endotélio capilar e do espaço intercelular da membrana sinovial, há perda de proteína para o líquido sinovial, levando a um progressivo aumento da pressão osmótica e também do volume de líquido sinovial. Quando existe bastante efusão, há um aumento progressivo da pressão intra-articular, que acaba por provocar dor, rigidez e diminuição da amplitude da articulação. A amplitude da articulação vai estar reduzida provavelmente devido a uma combinação de fatores, entre eles: dor, efusão sinovial e fibrose periarticular progressiva (crónico) (Caron, 2011; Baxter, 2011; Frisbie, 2012).

A claudicação é variável e depende da gravidade da doença, se é primária ou secundária e se estão os dois membros afetados ou apenas um. Normalmente agrava-se em piso duro, no círculo para a mão de dentro e após flexão das falanges. A claudicação pode melhorar 100% com o bloqueio anestésico digital palmar, ou pode ser necessário o bloqueio anestésico abaxial para resolução da claudicação. O bloqueio anestésico intra-articular se for realizado com um pequeno volume de anestésico e observado até 10min após o bloqueio, melhora a especificidade do mesmo para a articulação. Se este bloqueio for positivo e o bloqueio anestésico da bursa do navicular for negativo aumenta muito a probabilidade do problema ser primário e da articulação IFD (Baxter, 2011).

Na maioria dos casos de osteoartrite o líquido sinovial sofre alterações, tal como a redução da viscosidade, facilmente identificada, colocando um pouco de líquido sinovial entre os dedos e afastando-os. Essa perda de viscosidade ocorre devido à diminuição da concentração de ácido hialurónico, assim como pela despolimerização da molécula (Frisbie, 2012). Como na OA o aumento do número de células e da concentração de proteínas no líquido sinovial não é muito significativo, a avaliação citológica não é um procedimento rotineiro (Caron, 2011).

2.3.3.2 Diagnóstico

O diagnóstico definitivo pode ser facilmente obtido através de um exame radiológico, no entanto cavalos com sinovite/capsulite ou ainda no princípio de OA da articulação IFD podem não apresentar alterações radiográficas (Baxter, 2011).

Os achados radiográficos possíveis de observar numa OA são: osteófitos periarticulares (a ossificação endocondral ocorre nas margens do osso); estreitamento do espaço articular e assimétrico (perda e degeneração de cartilagem, normalmente em áreas de mais peso ou elevado stress articular); aumento da radiopacidade subcondral (depósitos de osso novo na cicatrização de microfracturas trabeculares, correspondendo a áreas onde

o stress articular é elevado); radiolucência subcondral (pouco comum e de patogénese incerta); fragmentos osteocondrais (desintegração das superfícies articulares ou fratura de osteófitos); Remodelação avançada/ aquilose (resposta articular a uma degeneração avançada) (fig. 9) (Cruz, 2008; Caron,2011).



Fig. 9- Imagem radiográfica dorso-palmar da articulação MF num cavalo com alterações radiográficas compatíveis com osteoartrite avançada. A- Lise óssea; B- Estreitamento do espaço articular; C- Esclerose óssea; D- osteófito (Adaptado de Caron, 2011)

O estudo radiográfico da articulação IFD deve incluir as seguintes vistas: dorso-palmar, latero-medial, dorsoproximal-palmarodistal oblíqua, e em flexão as vistas DMPLO e DLPMO (Dyson, 2011).

Deve ser realizado um estudo radiológico aprofundado da articulação. Para detetar neoformação óssea periarticular no bordo distal palmar da segunda falange. É também necessário observar o processo extensor (a sua forma varia muito entre cavalos, mas normalmente é simétrico com o membro contralateral) e o bordo dorsoproximal do osso sesamoide distal (ou osso navicular) no caso da existência de osteófitos ou entesiófitos. Deve ser observado também o espaço articular e a forma da superfície proximal da terceira falange (Baxter, 2011; Dyson, 2011). O aumento do tamanho e do número de zonas lucentes no bordo distal do osso navicular pode estar associado com sinovite crónica da articulação IFD (Baxter, 2011).

Além do exame radiográfico existem outros meios de diagnóstico como a ultrassonografia, a artroscopia de diagnóstico ou a ressonância magnética e cintigrafia (Baxter, 2011). Na ultrassonografia deve ser avaliado o recesso dorsal da articulação IFD, remodelação óssea nos bordos da segunda falange, a quantidade de fluido presente na articulação e a possível presença de proliferação sinovial, e também determinar a presença de osteófitos no bordo dorsal e palmar da segunda falange e no processo extensor da terceira falange. Também pode ser avaliado os ligamentos colaterais dessa articulação (Denoix, 2009; Baxter, 2011; Dyson, 2011). Na artroscopia é possível observar as superfícies ósseas, mas um exame completo da integridade das mesmas não é possível (Dyson, 2011).

2.3.3.3 Termografia

O melhor local para estudar termicamente uma articulação é pela sua zona dorsal, e normalmente a articulação é mais fria que as estruturas que a envolvem (Bath, 2011; Baxter, 2011). Quando uma articulação fica inflamada, o seu padrão térmico altera para uma zona oval mais quente, centrada na articulação e que se estende de medial para lateral, ou apenas num padrão circular em articulações dos membros que são mais distais. Nas zonas onde ocorre a inserção da cápsula articular a temperatura fica mais elevada, mas o centro da articulação não. A temperatura da articulação parece estar relacionada com diversos fatores, com a cronicidade da lesão (mais crónico, menos quente), com o grau de envolvimento sinovial, com o dano na cartilagem e com a presença ou ausência de fragmentos osteocondrais; mas, não há uma relação específica entre calor e dano na articulação (Baxter, 2011).

2.3.4 Tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS)

O TFDS tem origem no músculo flexor digital superficial, passa através do canal cárpico juntamente com o tendão flexor digital profundo (TFDP), partilhando a mesma membrana sinovial. Já na região metacarpiana, o TFDS torna-se achatado e cobre superficialmente o TFDP, com os dois tendões a partilharem novamente a mesma membrana sinovial, quando cruzam palmarmente aos sesamóides proximais. Quando atinge a articulação metacarpo-falângica o TFDS torna-se mais largo e forma um anel, a *manica flexorica*, pelo qual passa o TFDP (Jann & Pasquini, 2005). O TFDS divide-se em 2 ramos

antes destes se inserirem na extremidade proximal da segunda falange (fig. 10) (Bertone, 2011).

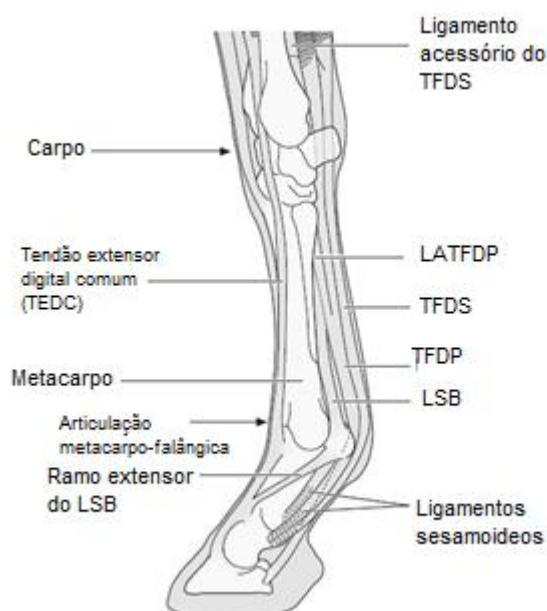


Fig. 10 - Anatomia topográfica da parte distal do membro de um cavalo. TFDS- tendão flexor digital superficial; LATFDP- ligamento acessório do tendão flexor digital profundo; TFDP- tendão flexor digital profundo; LSB- ligamento suspensor do boleto (Adaptado de Goodship, 2004).

Os ligamentos e tendões podem sofrer lesões de uma forma, ou por distensão ou por penetração/laceração percutânea. A distensão pode resultar de um aumento de carga repentino no tendão que supera a sua capacidade de resistência (Wallis, 2010; Smith, 2004; Goodrich, 2011). O TFDS acumula o máximo de energia de tensão durante a locomoção (Kasashima, 2006; Whitlock, 2012), e a velocidades mais elevadas este tendão funciona perto do seu limite (Spurlock, 1999; Takahashi, 2006; Whitlock, 2012), assim presume-se que tensões elevadas provoquem lesão, mas ainda não se sabe o mecanismo biomecânico específico que as causa (Whitlock, 2012). A extensão dos danos no tendão pode configurar uma rutura de *fibrillar cross-links*, rutura individual de fibras ou ainda a rutura total do tendão (Smith, 2004; Wallis, 2010; Goodrich, 2011). Depois de ocorrer a lesão iniciam-se alterações degenerativas na matriz (Birch, 1998), uma hemorragia intratendinosa, seguida de uma pronunciada resposta inflamatória (Smith, 2004). Esta resposta tem como objetivo remover o tecido lesionado, mas normalmente é excessiva e provoca ainda mais danos no tendão. Esta fase inflamatória desaparece em poucos dias, seguindo-se os processos de reparação, com uma grande resposta angiogénica e com a síntese de tecido cicatricial. Este tecido é de diferente composição relativamente ao do tendão, tendo um elevado rácio de colagénio tipo

III/I (cerca de 50% comparando com os 10% no tendão saudável) (Simth, 2004; Wallis, 2010), elevados níveis de glicosaminoglicanos e níveis muito mais baixos de COMP (*Cartilage oligomeric matrix protein*). Num tendão saudável cerca de 2/3 da sua composição é água, elemento fundamental para a sua elasticidade. Dentro do 1/3 do tendão em que 80% é colagénio tipo I, 20% são várias proteínas *non-colageneous* sendo a COMP uma das mais abundantes (Scott, 1995; Smith, 2004). Uma subunidade de uma fibrilha de colagénio é formada por cinco moléculas de colagénio. Estas fibrilhas são agrupadas com uma orientação longitudinal para formar fibras de colagénio, que quando agrupadas dão origem a fascículos (Smith, 2004).

O TFDS é o mais superficial dos tendões flexores e portanto, quando há um aumento de volume este é facilmente visível e palpável. As lesões ocorrem na maioria das vezes nos membros anteriores e podem ir desde a inflamação peritendinosa, com dor mas sem dano na estrutura, ou até à sua rutura total. Estas lesões são mais comuns a meio do metacarpo, pelo que o tendão aparece convexo quando visto de perfil (Lafois, 2000; Bertone, 2011; Ross, 2011). Se o TFDS sofre traumas repetidos podem ocorrer micro lesões na estrutura de colagénio, contribuindo para a lesão nas fibrilhas do tendão (Bertone, 2011; Ross, 2011).

Existem diversos fatores que podem predispor um cavalo a uma lesão no TFDS, tais como, a sua conformação, o piso em que trabalha, a ferração, a metodologia de treino ou ainda a relação entre o nível de aptidão física com o nível de exercício a que é submetido (Wallis, 2010; Ross, 2011). Também acontecem espontaneamente em cavalos sedentários ou em cavalos pouco trabalhados e com mais de 15 anos, estas lesões normalmente são graves e envolvem a parte proximal da zona metacarpiana e do carpo, estendendo-se até à junção musculotendinosa no antebraço (Ross, 2011). As localizações menos comuns desta lesão são na zona distal do metacarpo/metatarso, nos ramos do TFDS que se inserem na 1ª e 2ª falanges, e no aspeto caudal do carpo (Bertone, 2011).

2.3.4.1 Sintomatologia

A sintomatologia de uma lesão no TFDS varia consoante a localização, o tipo, a gravidade e ainda em que altura é realizado o exame clínico. Existem uma série de parâmetros que devem ser avaliados: edema (tumefação), espessamento, claudicação, calor, sensibilidade à palpação e ainda o perfil do tendão (Spurlock, 1999; Gillis, 2004; Bertone, 2011; Ross, 2011).

O edema (tumefação) é definido como a acumulação de líquido subcutâneo ou peritendinoso. A tumefação subcutânea pode estar associada com uma lesão no tendão, principalmente numa fase aguda. Com uma palpação cuidada do tendão, com o membro numa posição semi-flectida, pode haver alguma crepitação no tendão quando ocorre uma lesão aguda. No entanto, a inflamação subcutânea ou até a hemorragia não estão invariavelmente associadas a lesão, por exemplo, pensos ou caneleiras mal posicionadas podem causar alguma tumefação sem provocar lesões no tendão (Ross, 2011). Já o espessamento indica especificamente a tumefação do tendão devido a lesão, ou ainda devido à recuperação de uma lesão crónica (Bertone, 2011; Ross, 2011).

Quando temos presente lesões ligeiras e difusas, o espessamento pode ser difícil de observar e então deve-se comparar com o membro contralateral. Existem duas situações clínicas em que é difícil saber se existe espessamento do TFDS; uma delas é quando a lesão acontece na região subcarpal, em que o tendão está envolvido pelo retináculo, a outra é quando existe tenosinovite sendo difícil distinguir entre o espessamento do tendão e a fibrose da bainha do mesmo (Ross, 2011).

Quanto à claudicação, esta nem sempre está presente no início (Bertone, 2011; Ross, 2011). O grau de claudicação associado a uma lesão no tendão na zona intermédia do metacarpo tem, normalmente, correlação com a gravidade da lesão. Se a lesão for ligeira a ligeira-moderada normalmente não existe uma claudicação notável associada. Já uma lesão moderada a moderada-grave causa apenas uma claudicação transitória. Lesões graves, ou com rutura total do tendão, podem originar claudicações transitórias ou graves. Mas quando a lesão ocorre no canal cárpico ou na região metacarpal proximal, a claudicação associada é evidente e pronunciada (Ross, 2011).

É normal que numa lesão aguda haja aumento da temperatura à superfície, e é o sinal clínico mais subtil de lesão ou de recidiva de uma lesão no TFDS. A termografia pode indicar inflamação do tendão (Ross, 2011).

Quando se obtém uma resposta dolorosa à palpação digital, é muitas vezes um teste fiável de lesão, e um dos primeiros sinais detetáveis. A palpação deve ser feita com um membro em semiflexão com o polegar e o dedo indicador, de proximal para distal na região do metacarpo. Quando uma zona sensível é palpada, o cavalo normalmente responde tentando tirar o membro, mas nem todos têm uma resposta dolorosa (Ross, 2011).

Num membro normal, a região palmar do metacarpo é reta e o TFDS deve ser superficial e paralelo ao TFDP. Com uma pequena lesão o TFDS tem um perfil lateral normal e quando visto medialmente é convexo, ou vice-versa, e portanto o membro deve ser

avaliado de diferentes ângulos cuidadosamente. Num cavalo com rutura total do tendão, após 2 horas da ocorrência da lesão, poderá existir tumefação e/ou espessamento, mas, com o membro em apoio, é possível observar hiperextensão da articulação metacarpo-falângica. Neste caso, quando é feita a palpação na parte palmar do membro, é possível detetar uma falha de 1 a 2 cm no TFDS. Quando a palpação é feita numa posição em que o membro se encontra semi-fletido, observa-se laxidão e mobilidade excessiva do tendão (Ross, 2011).

2.3.4.2 Diagnóstico

A ultrassonografia é utilizada para estabelecer objetivamente a gravidade da lesão. A melhor maneira para uma boa recuperação do tendão é através de ecografias sequenciais para avaliar o progresso da lesão, e adequar o nível de exercício físico até voltar ao trabalho normal (Ross, 2011).

Existem três parâmetros que são necessários ter em conta na avaliação ecográfica de uma lesão num tendão: o tamanho da lesão, a ecogenecidade da mesma e a organização das fibras tendinosas (imagem longitudinal) (Gillis, 2004; Bertone, 2011; Ross, 2011).

Quando a avaliação é feita pouco tempo após a ocorrência da lesão, é normal que não se observe qualquer lesão no tendão (Gillis, 2004; Ross, 2011), assim é aconselhável esperar quatro a sete dias (Gillis, 2004). Após esse tempo será possível observar uma lesão hipoeogénica ou anecogénica, hemorragia, ou exsudado inflamatório, sendo que a situação mais comum é a combinação dos 3 acontecimentos (Gillis, 2004; Bertone, 2011; Ross, 2011).

2.3.4.3 Termografia

Os padrões térmicos de tendões flexores saudáveis são simétricos bilateralmente e apresentam zonas isotérmicas elípticas. A temperatura é mais baixa na zona palmar dos tendões, e superior em 1°C, aproximadamente, junto ao carpo e à articulação metacarpo-falângica (Turner, 2011).

Quando existe lesão do tendão, é possível observar um 'hot spot' na termografia antes dos sinais clínicos serem detetáveis, como por exemplo o edema e a dor (Stromberg, 1974; Turner, 2011). À medida que o tendão regenera, o padrão térmico torna-se mais uniforme mas sempre mais elevado quando comparado com o membro ipsilateral. O tendão regenera e ocorre formação de tecido cicatricial e por isso a pele acima da lesão pode

demonstrar diminuições de temperatura, enquanto o restante tendão neovascularizado continua com emissões térmicas aumentadas (Turner, 2011). Durante o processo de cicatrização as alterações térmicas não se relacionam com a evolução a nível ecográfico. Como há neovascularização por parte do tendão lesionado, deixa de haver um 'hot spot' e passa a ocorrer um padrão térmico difuso, mas se comparar com o membro ipsilateral as emissões térmicas do tendão lesionado são mais elevadas (Turner, 2011).

2.3.5 Desmite do ligamento acessório do TFDP (LATFDP)

Nos membros anteriores o LATFDP é uma estrutura com um tamanho semelhante ao TFDP e tem origem, principalmente, no terceiro osso do carpo, formando a parede dorsal do canal cárpico e é também a continuação direta do ligamento carpal palmar (Dyson, 2011; Bertone, 2011). Proximalmente este ligamento é retangular no corte transversal, e vai se tornando mais estreito e grosso até que se junta com o TFDP a meio do primeiro terço do metacarpo (Dyson, 2011).

O LATFDP, nos membros anteriores, tem pouca elasticidade e alguma capacidade de resistir a uma rutura, ao contrário o TFDP é muito elástico e com muito mais capacidade de resistir a uma rutura que o LATFDP. Este ligamento está em carga quando o membro está em apoio, quando há extensão das articulações interfalângicas ou quando o cavalo se recebe após um salto, sendo a sua função impedir o estiramento do TFDP, absorvendo as cargas durante a extensão máxima da articulação IFD e da metacarpo-falângica (MP). O ligamento está completamente relaxado sempre que o membro está em flexão (Dyson, 2011).

Nos membros anteriores a desmite do LATFDP pode ocorrer isolada, como uma lesão aguda, ou então secundária a uma tendinite grave do TFDS (Gillis, 2004; Dyson, 2011). Em cavalos com uma desmite grave e crónica do LATFDP é possível que o TFDP possa ficar lesionado posteriormente, pode também ocorrer uma deformidade flexural da articulação MP, podendo ser aliviada pela desmotomia do LATFDP se a contratura peri-articular dos tecidos moles ainda não tiver ocorrido (Dyson, 2011).

À medida que os cavalos envelhecem o LATFDP sofre alterações, em que o número de fibrilhas de colagénio, bem como o número de grandes fibras de colagénio vão diminuindo. Estas alterações podem ser um fator predisponente no desenvolvimento de uma desmite (Dyson, 2011).

2.3.5.1 Sintomatologia

Normalmente a claudicação é aguda, moderada a grave. A tumefação aparece rapidamente no terço proximal da região do metacarpo (Gillis, 2004; Dyson, 2011). Pode ser difícil distinguir por palpação se a lesão é no LATFDP ou no TFDP, mas não é comum acontecerem lesões nesta zona no TFDP. Em cavalos em que a desmíte se desenvolve secundariamente a uma tendinite do TFDS é difícil separar o LATFDP do TFDS devido à formação de aderências (Dyson, 2003).

Os sinais clínicos incluem tumefação, calor, dor à palpação e claudicação (Gillis, 2004; Dyson, 2011; Bertone, 2011). O cavalo pode apresentar uma ligeira elevação dos talões e flexão da articulação MP em estação. Este tipo de claudicação melhora com o descanso e piora com o trabalho. (Dyson, 2011; Bertone, 2011)

2.3.5.2 Diagnóstico

O diagnóstico é normalmente confirmado por ultrassonografia. O LATFDP deve ser analisado no plano longitudinal e no plano transversal, e as imagens devem ser comparadas com o membro contralateral (fig. 11). O ligamento deve ser avaliado tanto medialmente com lateralmente, pois algumas lesões apenas são vistas desta maneira (Dyson, 2011).

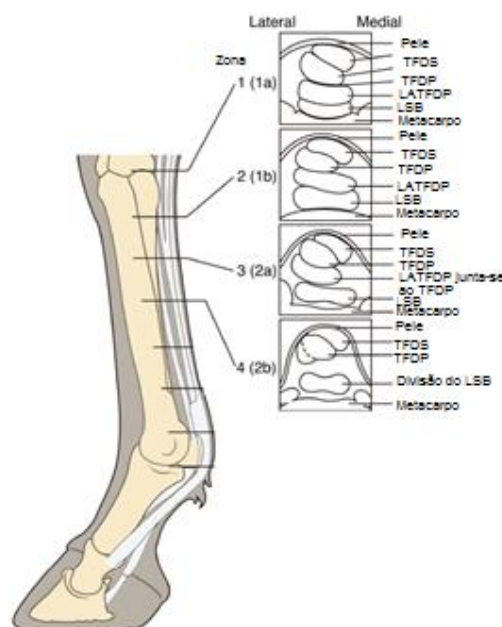


Fig. 11 - Esquema das imagens obtidas por ultrassonografia, na zona palmar do membro, das zonas '1a', '1b', '2a' e '2b' no plano transversal. (Adaptado de Bertone, 2011).

O LATFDP é normalmente o mais ecogénico de todos os tecidos moles da região palmar na zona do metacarpo (Dyson, 2011).

Com uma lesão do LATFDP, este encontra-se aumentado e com tendência a expandir-se e ficar à volta dos bordos do TFDP, sobretudo lateralmente. É normal perder-se a definição dos bordos do ligamento, com diminuição difusa da ecogenicidade e às vezes com áreas anecogénicas. É raro aparecerem lesões centrais, o mais comum é acontecerem no bordo lateral e a maior parte do ligamento estará aparentemente normal (Gillis, 2004; Dyson, 2011).

O bordo dorsal do TFDP deve ser rigorosamente observado para o caso de existir uma lesão, principalmente se já não for a primeira lesão do cavalo no LATFDP. Além de se observar o TFDP, o TFDS também deve ser observado se a lesão no ligamento for uma recaída ou se já existia uma lesão primária no TFDS. Na existência de aderências, estas podem ser observadas num corte longitudinal com o membro em suspensão, e quando se faz extensão e flexão passiva do boleto deve ser possível observar o movimento independente do TFDS, do TFDP e do LATFDP (Dyson, 2011).

Em cavalos com desmite crónica, quando existe um aumento substancial do LATFDP, com ou sem aumento do TFDS, o TFDP pode aparecer significativamente reduzido na visualização do corte transversal (Dyson, 2011).

2.3.5.3 Termografia

Termograficamente as lesões em ligamentos são muito semelhantes a lesões em tendões, em que é de esperar encontrar um hot spot sobre a lesão (Turner, 2011). No entanto é mais difícil de observar dado que este ligamento se encontra mais profundo que o TDFS (Bathe, 2011).

2.3.6 Desmite do ramo do ligamento suspensor do boleto (LSB)

O LSB é formado por uma forte banda tendinosa com quantidades variáveis de tecido muscular. Tem origem no ligamento carpal palmar no terço proximal do terceiro metacarpo entre o metacarpo II e IV, na sua parte distal divide-se em 2 ramos que se inserem nos sesamóides proximais (Denoix, 1994; Bertone, 2011; Werpy, 2012). Esses ramos inserem-se predominantemente nas margens abaxiais desses sesamóides e depois, a restante parte do ligamento, passa dorsalmente para se juntar ao tendão extensor digital comum (TEDC), tal como demonstra a figura abaixo representada (fig. 12) (Denoix, 1994; Minshall, 2006). As lesões neste ligamento podem ser divididas em 3 locais: proximal (terço

superior), lesões do corpo (2º terço) e lesões dos ramos, tais como as que aqui são descritas (Bertone, 2011).

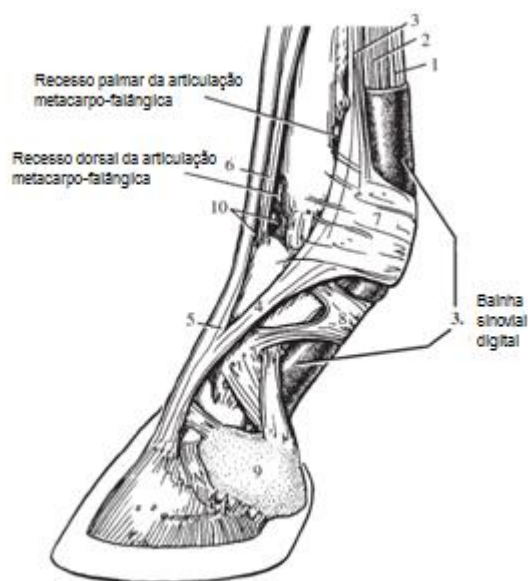


Fig. 12 - Vista lateral do dígito. 1- TFDS, 2- TFDP, 3- LSB, 4- Ramo extensor do LSB, 5- TEDC, 6- Tendão extensor digital lateral (TEDL), 7- Ligamento anular palmar, 8- ligamento anular digital proximal, 9- Cartilagens da terceira falange e 10- Bursa do TEDC e do TEDL (adaptado de Jann & Pasquini, 2005)

A lesão do ramo medial e/ou lateral do LSB é bastante comum em todos os tipos de cavalos de desporto, e normalmente só um ramo é afetado (Dyson, 2011). Esta doença pode ser causada por desequilíbrios mediais-laterais no casco, trabalho sobre superfícies irregulares, estiramentos e/ou fraturas dos metacarpos acessórios (Hinchcliff, 2004).

É importante verificar se existem alterações radiográficas na zona (fratura ou remodelação óssea nos aspetos distais dos metacarpos II e IV ou nos sesamóides proximais) dado que em alguns cavalos possa sugerir uma doença pré-existente (Dyson, 2011).

2.3.6.1 Sintomatologia

Os sinais clínicos apresentados pelos cavalos dependem do grau da lesão e da sua cronicidade. Normalmente existe tumefação causado pelo aumento do ramo com edema ou fibrose peri-ligamentar (Gibson, 2002; Dyson, 2011; Bertone, 2011; Bastiani, 2014). Pode haver distensão da capsula articular da articulação metacarpo-falângica devido à localização do terço distal do LSB. Os ramos do LSB devem ser palpados, e quando é aplicada pressão

na lesão e/ou é realizada a flexão passiva do boleto, normalmente existe uma resposta dolorosa pelo cavalo (Gibson, 2002; Dyson, 2011; Bertone, 2011).

Quanto à claudicação, pode estar ausente e normalmente está relacionada com o grau de lesão no ligamento (Gibson, 2002; Dyson, 2011).

2.3.6.2. Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e no exame ecográfico. Se a lesão for aguda e houver distensão da articulação metacarpo-falângica deve-se esperar 2 a 3 semanas, caso a distensão da articulação não diminua e a dor à manipulação continue deve-se proceder ao bloqueio intra-articular da articulação metacarpo-falângica (Dyson, 2011).

Quanto ao exame ecográfico, este deve-se estender para além da lesão palpável. Os ramos devem ser avaliados no plano longitudinal e no plano transversal, dado que lesões na sua inserção podem apenas ser visíveis no plano longitudinal. Pode-se identificar um aumento do ramo, alteração da forma, perda de definição nas margens, zonas hipocogénicas no centro ou na periferia, perda difusa da ecogenicidade, material ecogénico subcutâneo (rutura de tecido fibroso peri-ligamentar), contorno irregular ou fratura dos ossos sesamóides proximais e aumento de fluido entre a articulação metacarpo-falângica e o TFDP (Dyson, 2011; Hinchcliff, 2004).

Deve também realizar-se um exame radiográfico para avaliar os metacarpos acessórios e os sesamóides proximais. Pode ser possível observar mineralização distrófica no LSB, alteração da forma ou fratura do metacarpo acessório ipsilateral, linhas radiolucidas ou fratura do osso sesamóide proximal ipsilateral, remodelação óssea da parte palmar dos ossos sesamóides proximais e ainda deslocação distal dos sesamóides proximais por estiramento do LSB (Dyson, 2011).

2.3.6.3 Termografia

Termograficamente as lesões em ligamentos são muito semelhantes a lesões em tendões, em que se observa um 'hot spot' sob a área lesionada (Bertone, 2011).

3. ESTUDO

3.1 Justificação

Perceber se um termómetro de infravermelhos de utilização em Medicina Humana, pode ser utilizado enquanto meio complementar de diagnóstico para lesões que afetem o sistema músculo-esquelético em equinos, como alternativa de baixo custo à termografia.

3.2 Objetivos

Comprovar que o termómetro de infravermelhos mede alterações de temperatura em cavalos com lesão no sistema músculo-esquelético, comparando com cavalos sem o mesmo tipo de lesão.

3.3 Materiais e métodos

Os cavalos deste estudo foram examinados entre Abril de 2014 e Janeiro de 2015 no Hospital Veterinário Militar de Equinos (HVME), à exceção de um que foi observado no acompanhamento ambulatorio da atividade particular de clínica de equinos do Dr. Francisco Medeiros.

3.3.1 Critérios de inclusão

A população deste estudo inclui cavalos examinados devido a lesões músculo-esqueléticas que originaram claudicação, com alteração da temperatura no local da suposta lesão, dois dias consecutivos em que a diferença entre as duas medições não era maior que 3%. Todas as lesões incluídas neste estudo foram confirmadas por ecografia e/ou raio-X, consoante o meio diagnóstico mais adequado para cada caso individualmente.

3.3.3 Procedimento

Os cavalos eram observados com a queixa de claudicação. O médico veterinário responsável pelo caso decidia a melhor abordagem ao mesmo, que normalmente incluía exame estático e dinâmico. No exame estático o cavalo era examinado na procura de alterações físicas e sinais de dor e desconforto. No exame dinâmico o cavalo era observado a passo e a trote, em linha reta e em círculo no piso duro, consoante a decisão do médico veterinário era observado a trote, no círculo no piso mole. Era depois medida a temperatura no local da possível lesão e no membro contralateral para comparação. O termómetro, que possui uma luz azul que indica o local em que a temperatura está a ser medida, foi apontado para o local em questão a ± 1 cm de distância do cavalo. A temperatura era medida na boxe, onde o cavalo se encontrava no mínimo durante 30 minutos, em dois dias consecutivos.

A claudicação foi avaliada consoante a escala de claudicação desenvolvida pela 'American Association of Equine Practitioners' (AAEP) que vai de 0 a 5:

- 0- Em nenhuma circunstância é observada uma claudicação;
- 1- A claudicação é difícil de observar e não é sempre visível, independentemente das circunstâncias (ex.: círculo, piso duro, com arreio, etc.);
- 2- A claudicação é difícil de observar a passo ou a trote em linha reta mas está sempre presente em certas circunstâncias (ex.: círculo, piso duro, declives, etc.);
- 3- A claudicação é sempre observada a trote independentemente das circunstâncias;
- 4- A claudicação é evidente a passo;
- 5- Claudicação com o mínimo de peso apoiado no membro em movimento e/ou em descanso, ou incapacidade total de se movimentar (AAEP, 2005).

Nos casos em que se realizaram bloqueios anestésicos foram utilizadas agulhas de 25G 5/8" e o anestésico utilizado foi cloridrato de mepivacaína a 2%.

Consoante o tipo de lesão, e de acordo com o médico veterinário responsável, era decidido o meio de diagnóstico.

Relativamente aos casos controlo, foram escolhidos dez cavalos, relativamente semelhantes em termos de idade e o tipo de trabalho do cavalo com aquele tipo de lesão, sendo que em alguns casos a idade era bastante avançada e não foi possível ter cavalos semelhantes nesse aspeto. Nestes cavalos a temperatura era igualmente medida quando o animal em questão se encontrasse há pelo menos 30 minutos no interior de uma box, garantido igualdade de circunstâncias aquando da obtenção da temperatura. Para

comprovar que estes cavalos não tinham a lesão em questão, foram submetidos a um exame ecográfico ou radiológico (imagens destes animais em anexo).

3.3.3.1 Termómetro

O termómetro utilizado foi um Termómetro Digital Non Contact NC 150 da marca Microlife® (fig. 13). Este termómetro foi clinicamente testado, tendo sido comprovada a respetiva segurança e precisão, quando utilizado de acordo com as instruções de funcionamento. O termómetro mede desde os 0°C aos 100°C e pode ser utilizado para medir a temperatura corporal de Humanos no modo corporal, assim como a superfície de objetos no modo objeto. O termómetro tem uma resolução de 0,1°C, uma precisão em laboratório de $\pm 0,2^\circ\text{C}$.



Fig. 13- Termómetro Digital Non Contact NC 150 da marca Microlife® (fotografia do autor)

3.3.3.2 Raio-X

As radiografias foram realizadas com uma ampola de marca Gierth® modelo HF 100 plus, sendo a revelação feita com base no sistema digital FCR Prima T2 da Fujifilm® ou com base em líquidos reveladores Kodak®. Para visualização do casco, 3ª falange e articulação interfalângica distal as constantes utilizadas para a projeção latero-medial foram as seguintes: 74kV, 25mA e 0,5 segundos. Para a visualização do 2º metacarpo as constantes utilizadas para a projeção dorsomedial- palmarolateral oblíqua 35° foram: 60kV, 30mA e 0,3 segundos. A distância da ampola à cassete era de um metro.

3.3.3.3 Ecografia

Para a realização das ecografias foi utilizado um ecógrafo portátil da marca Aloka®, modelo SSD-500. Quanto ao tipo de sonda, foi utilizada uma sonda linear da marca Aloka®, modelo UST-5512U-7.5, sendo utilizada a frequência de 7,5 MHz. Para três dos casos foi utilizado um ecógrafo portátil da marca General Electric®, modelo Logic E, com uma sonda linear da mesma marca e modelo 12L-RS, de quatro frequências, tendo sido utilizada

apenas a frequência de 7-MHz. Antes da realização dos exames ecográficos foi realizada a tricotomia da parte palmar de ambos os membros, desde o fim do carpo até ao princípio da quartela. Em todos os exames foi utilizado gel acústico à base de água.

3.3.4 Análise estatística

Para a análise estatística utilizou-se o software SPSS (c) IBM versão 20. Na componente da análise descritiva foram calculadas as medidas de tendência central como a média e medidas de dispersão como o desvio padrão. Adicionalmente a estas medidas procedeu-se à representação gráfica da amostra em estudo usando diagramas de dispersão e de caixa e bigodes (boxplot). Para efeitos de análise inferencial, foram calculados os coeficientes de correlação de Pearson (para avaliação da linearidade e intensidade da relação), de Spearman (para corroborar as correlações identificadas atendendo à magnitude da amostra) e intra-classe para avaliar a concordância das medições ou a consistência (a qualidade ao longo das diversas medições). Para identificação de diferenças entre as medições recorreu-se ao teste t para amostras emparelhadas, por exemplo na comparação das medições A com B (A- temperatura do primeiro dia aquando do diagnóstico da lesão; B- temperatura do segundo dia), e o teste de Friedman para comparações emparelhadas múltiplas, para a comparação de V1, V2, V3, V4, V5, V6, V7, V8, V9 e V10. (V1 corresponde à média das temperaturas medidas no caso controlo 1, V2 no caso controlo 2, e assim sucessivamente) Considerou-se um nível de significância de 5%, isto é, rejeitando-se a hipótese nula quando valor de $p < 0,05$.

3.4 Resultados

Cavalo 1

Fêmea, de 8 anos de idade, apresentava uma claudicação de 1 em 5 do membro anterior direito (MAD), mais evidente no piso mole e para a mão de fora. Foi observado uma tumefação na zona do ramo lateral do LSB desse membro. Com a suspeita que essa tumefação pudesse ser a causa da claudicação foi realizado o bloqueio dos quatro pontos baixos tendo sido obtida uma resposta positiva.

Foi então realizado um exame ecográfico em que foi possível visualizar uma lesão no ramo lateral do LSB junto à sua inserção no sesamóide proximal, com a seguinte imagem:



Fig. 14- Ecografia evidenciando o ramo lateral do LSB do cavalo nº1. A lesão encontra-se assinalada a vermelho, linha mais hipoecogénica do que o restante ligamento. (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas obtidas no local da tumefação foram de 32,7°C e 33,6 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 2

Macho castrado, de 23 anos de idade, apresentava uma claudicação 2+ em 5 do membro anterior esquerdo (MAE). Ao exame estático foi observada uma tumefação no terço proximal da canela do membro em questão. Suspeitou-se inicialmente de uma tendinite do TFDS, confirmada com ultrassonografia sem necessidade de recurso a bloqueios anestésicos.

Foi realizado um exame ecográfico em que foi possível visualizar uma lesão na zona 1b do TFDS, com a seguinte imagem:

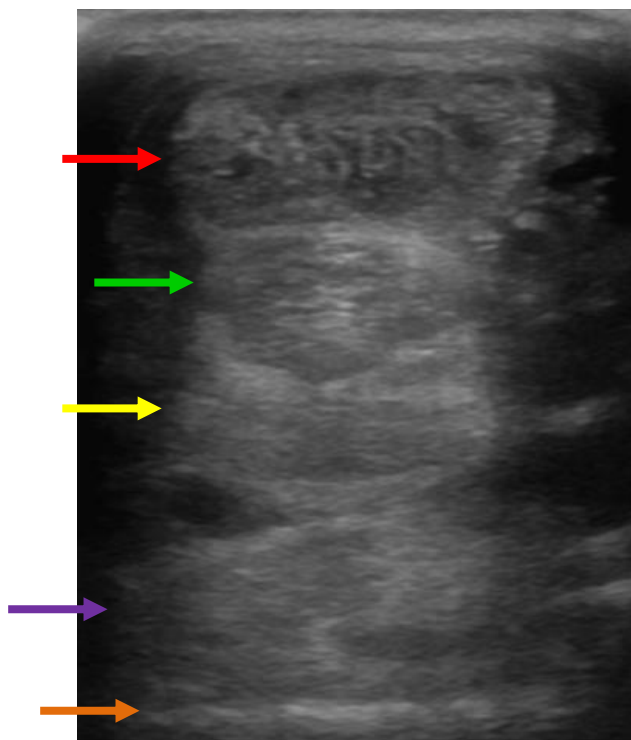


Fig. 15- Ecografia evidenciando a lesão no TFDS do cavalo nº2 na zona 1b. A seta vermelha aponta para o TFDS em que é possível observar zonas hipoeogénicas, a falta de homogeneidade do mesmo e a desorganização das fibras tendinosas; a seta verde indica o TFDP, a seta amarela o LATFDP, a seta roxa o LSB e a seta laranja o 3º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).

As temperaturas obtidas no local da tumefação, na parte palmar do membro, foram de 33,3 °C e 32,3 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 3

Macho castrado, de 23 anos de idade, apresentava uma claudicação 2 em 5 MAD. Ao exame estático foi possível observar uma tumefação do terço proximal da canela desse membro. A tumefação coincidente com uma tendinite do TFDS foi imediatamente confirmada com ultrassonografia, não havendo necessidade para utilizar bloqueios anestésicos.

O exame ecográfico identificou uma lesão na zona 2b do TFDS, com a seguinte imagem:

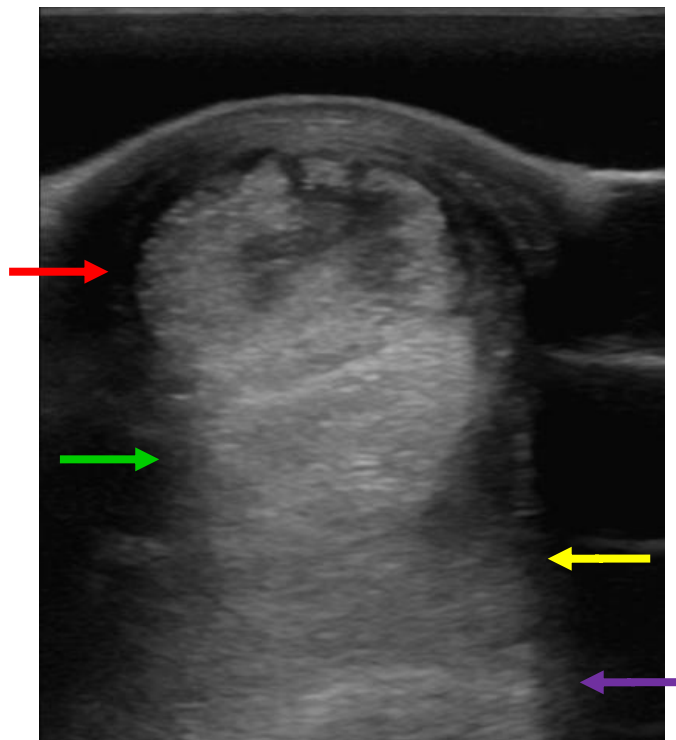


Fig. 16- Ecografia da zona 2b do cavalo nº 3 evidenciando a lesão no TFDS. A seta vermelha aponta para o TFDS em que é possível observar a lesão que se encontra mais hipocogênica do que o restante tendão; a seta verde aponta para o TFDP, a seta amarela para o LATFDP e a seta roxa para o LSB (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).

As temperaturas obtidas no local da tumefação, na parte palmar do membro, foram de 32,2 °C e 33,1 °C no primeiro e no segundo dia, respectivamente.

Cavalo 4

Macho castrado, de 25 anos de idade, apresentava uma claudicação 3 em 5 do MAD. Ao exame estático foi possível observar uma tumefação no terço central da canela do MAD. O diagnóstico inicial de tendinite do TFDS foi confirmado com ultrassonografia não havendo necessidade para utilizar bloqueios anestésicos.

O exame ecográfico da zona 2a do TFDS identificou a lesão, com a seguinte imagem:

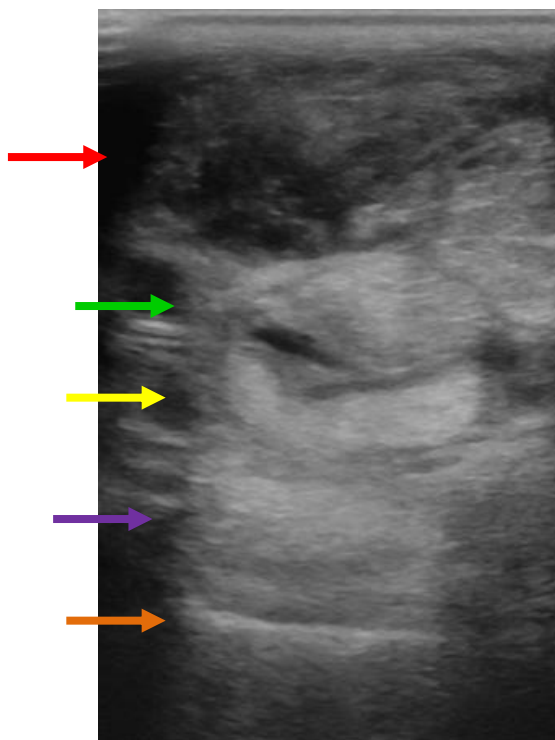


Fig. 17- Ecografia evidenciando a lesão no TFDS do cavalo nº4 na zona 2a. A seta vermelha indica o TFDS que se encontra bastante aumentado e com uma lesão de grande dimensão, a zona mais hipocogénica do tendão no lado esquerdo do mesmo com desorganização das fibras tendíneas; a seta verde aponta para o TFDP, a seta amarela para o LATFDP, a seta roxa para o LSB e a seta laranja para o 3º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. João Borges).

As temperaturas obtidas no local da tumefação, na parte palmar do membro, foram de 30,4 °C e 30,2 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 5

Macho castrado, de 12 anos de idade, apresentava uma claudicação 2 em 5 do MAE. Ao exame estático observou-se uma tumefação do terço proximal da canela do membro em questão. Essa tumefação era muito provável que fosse uma desmite do LATFDP, porque tal como foi referido acima é muito pouco provável encontrar lesões do TFDP nessa zona. Foi imediatamente confirmada com ultrassonografia não havendo necessidade para utilizar bloqueios anestésicos.

Foi realizado um exame ecográfico em que foi possível visualizar uma lesão no LATFDP na zona 2a, com a seguinte imagem:

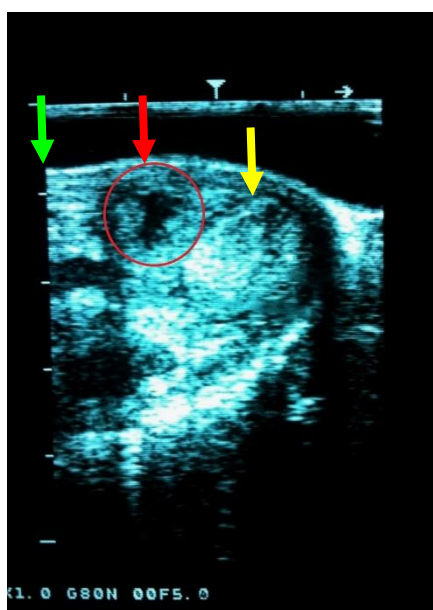


Fig. 18 – Ecografia da zona 2a do MAE do cavalo 5 com lesão assinalada a vermelho. A seta vermelha aponta para o LATFDP em que é possível observar uma zona hipoecogénica que representa a lesão; a seta verde indica o LSB e a seta amarela o TFDP (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas obtidas no local da tumefação, na parte lateral do membro, foram de 29,5 °C e 29,1 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 6

Macho, de 10 anos de idade, apresentava uma claudicação 2 em 5 do MAD, que se agrava no piso duro para a mão de dentro. Ao exame estático era possível sentir uma pequena elevação dura no metacarpo II. Teve uma resposta positiva à pressão digital do metacarpo II e também teve resposta positiva à infiltração de anestésico no local.

Foi realizado um exame radiológico em que foi possível observar exostose no terço médio do 2º metacarpo, e esclerose cortical ao longo do mesmo.

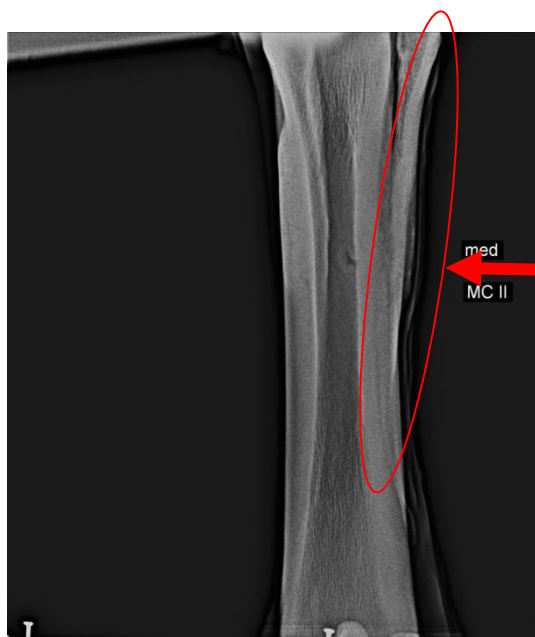


Fig. 19 – Radiografia do MAD do cavalo nº8 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha aponta para a exostose referenciada acima e a esclerose cortical apresenta-se delineada a vermelho (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas obtidas no local da exostose do 2º metacarpo, na parte medial do membro, foram de 31,4 °C e 31,9 °C no primeiro e no segundo dia, respectivamente.

Cavalo 7

Fêmea, de 6 anos de idade, apresentava uma claudicação 1 em 5 do MAE, pior para a mão de dentro no piso duro. Ao exame estático era possível sentir uma pequena elevação dura no metacarpo II. Teve uma resposta positiva à pressão digital do metacarpo II e também teve resposta 100% positiva à infiltração de anestésico no local.

Foi realizado um exame radiológico em que foi possível observar exostose no bordo lateral no terço medial do 2º metacarpo.



Fig. 20 – Radiografia do MAE do cavalo 7 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha indica a exostose no bordo lateral do 2º metacarpo (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas obtidas no local da exostose do 2º metacarpo, na parte medial do membro, foram de 29,1 °C e 29,8 °C no primeiro e no segundo dia, respectivamente.

Cavalo 8

Macho castrado, de 10 anos de idade, apresentava uma claudicação 2 em 5 do MAE, mais evidente no piso duro para a mão de dentro. Ao exame estático era possível sentir uma pequena elevação dura no metacarpo II. Procedeu-se à infiltração de anestésico no local e a resposta foi 100% positiva.

Foi realizado um exame radiológico em que foi possível observar duas alterações distintas no 2º metacarpo, uma mais cranial e outra mais distal. A alteração mais distal é uma exostose crônica em que o cavalo não apresentava sinais de dor, e portanto a alteração em questão é a mais cranial. É possível observar remodelação óssea na zona do ligamento interósseo entre o 2º e o 3º metacarpo, exostose e esclerose no fim do terço proximal do 2º metacarpo.

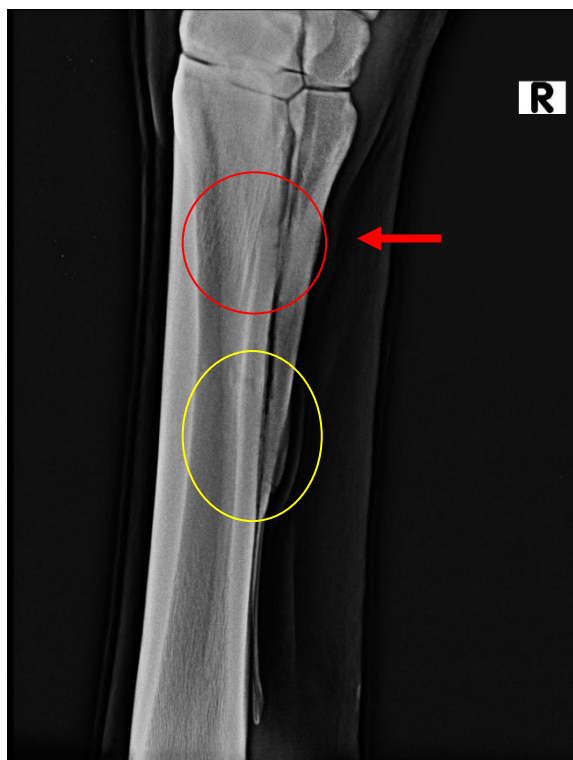


Fig. 21 – Radiografia do MAE do cavalo número 6 evidenciando o 2º metacarpo. A seta vermelha indica a exostose no fim do terço proximal do 2º metacarpo, o círculo a vermelho evidencia a remodelação óssea na zona do ligamento interósseo, e a amarelo a exostose crônica (imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas obtidas no local da exostose do 2º metacarpo, na parte medial do membro, foram de 29,7 °C e 30,8 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 9

Macho, de 11 anos de idade, apresentava uma claudicação 3 em 5 no MAD, mais evidente no piso duro para a mão de dentro. O cavalo apresentava também efusão sinovial da articulação IFD. Foi realizado um bloqueio anestésico digital palmar e obteve-se uma resposta positiva, tendo sido posteriormente realizado um bloqueio intra-articular que obteve resposta 100% positiva.

Foi realizado um exame radiológico em que foi possível observar na articulação interfalângica distal e a presença de um osteófito na zona do processo extensor da terceira falange.



Fig. 22 – Radiografia do MAD do cavalo nº9 evidenciando a articulação IFD. O círculo vermelho realça o osteófito na zona do processo extensor da 3ª falange (Imagem gentilmente cedida pelo HVME).

As temperaturas foram medidas acima do bordo coronário na parte dorsal do membro e foram de 32,6 °C e 33 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Cavalo 10

Fêmea, de 27 anos de idade, apresentava uma claudicação 5/5 no MAE. A égua tinha uma história de laminite e concluiu-se que seria agudização da laminite crônica.

Foi realizado um exame radiológico em que foi possível observar o afundamento e a rotação da 3ª falange.



Fig. 23 – Radiografia do MAE do cavalo nº10 evidenciando a terceira falange e o casco. As duas linhas vermelhas evidenciam o não paralelismo entre a parede do casco e a 3ª falange, e a seta a distância da ponta dorsodistal da terceira falange até à sola (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Francisco Medeiros).

A temperatura foi medida parte dorsal do casco, sensivelmente a meio. Foram obtidas de 33 °C e 32,1 °C no primeiro e no segundo dia, respetivamente.

Em resumo, as temperaturas obtidas de cada caso e as correspondentes de cada caso controlo estão demonstradas na tabela abaixo (Tab.1):

	A	B	Med	v1	v2	v3	v4	v5	v6	v7	v8	v9	v10	Temp. Ref.
Caso 1	32,7	33,6	33,2	26,2	26,5	24,6	25,1	24,7	25,1	25,1	25,7	25,3	25,8	25,4
Caso 2	33,3	32,3	32,8	25,8	26,5	23,9	24,1	25,5	26	24,4	24,7	24,7	25	25,1
Caso 3	32,2	33,1	32,7	25,5	26,2	23,3	24,1	25,5	26,3	24,4	24,6	23,7	23,7	24,7
Caso 4	30,4	30,2	30,3	25,9	26,4	24,2	24,2	25,5	25,7	24,5	24,1	24,3	24,8	25,0
Caso 5	29,5	29,1	29,3	26,3	26,3	24,3	24,1	26,4	26,6	26,2	26,2	25,1	25,6	25,7
Caso 6	31,4	31,9	31,7	26	26,3	26,5	26	26,8	26,7	26,9	26,8	25,7	25,6	26,3
Caso 7	29,1	29,8	29,5	26,7	26,9	24,7	24,6	26,1	26,7	24,8	24,2	25,1	26,3	25,6
Caso 8	29,7	30,8	30,3	24,9	24,3	26,5	26,6	24,7	24,1	25,3	24,9	24,8	24,3	25,0
Caso 9	32,6	33	32,8	28,6	28,2	28,5	28,5	28,3	28,0	28,5	28,3	28,3	28,1	28,3
Caso 10	33	32,1	32,6	29,4	29,2	30,3	30,1	29,2	29,3	29,7	29,5	29,7	29,9	29,6

Tabela 1- Valores de temperatura obtidos para cada caso e caso controlo. A- temperatura do primeiro dia aquando do diagnóstico de lesão; B- temperatura do segundo dia; Med- média das temperaturas de A e B; v1, v2, v3, v4, v5, v6, v7, v8, v9, v10- média das temperaturas do primeiro e segundo dia dos casos controlo para cada caso; Temp. Ref.- média das dez temperaturas para cada caso.

Para saber se a média de A e B pode ser utilizada é necessário comprovar que as temperaturas obtidas em A não são significativamente diferentes das temperaturas em B. Para isso efetuou-se um gráfico de dispersão (fig. 24) que sugere existir uma relação linear.

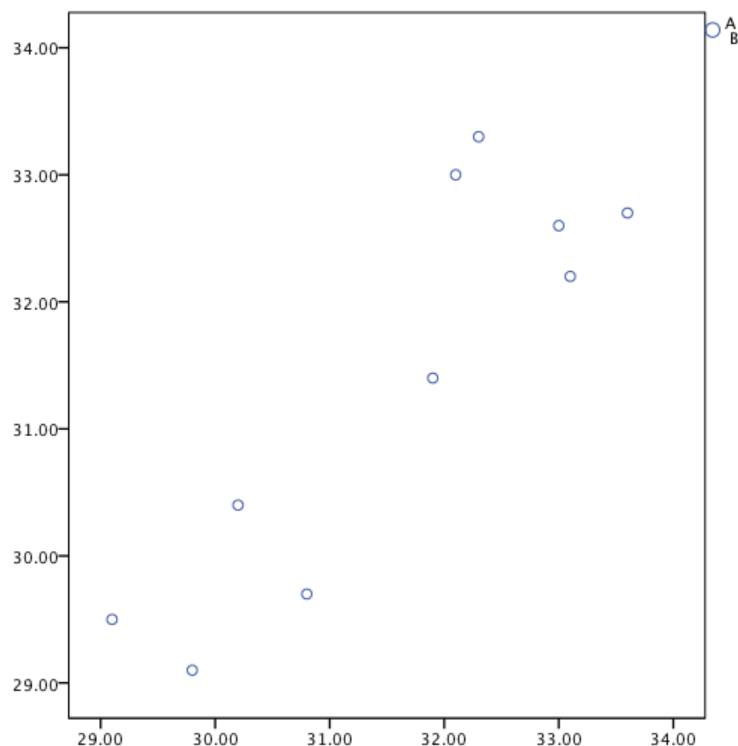


Fig. 24 - Gráfico de dispersão que demonstra a relação entre a temperatura A e a temperatura B.

A intensidade desta relação é verificada pelo coeficiente de Pearson que sugere existir uma relação linear positiva forte entre A e B ($r=0,789$; valor de $p=0,001$). Como o número de medições é reduzido, calculou-se o coeficiente de Spearman que corrobora a sugestão dada pelo coeficiente de Pearson ($\rho=0,782$; valor de $p=0,008$).

Como o coeficiente de Pearson permite apenas avaliar se a relação é linear e a intensidade da mesma, não dizendo a concordância que existe entre medições, foi necessário calcular o coeficiente de correlação intra-classe. O coeficiente de correlação intra-classe sugere que existe uma concordância muito forte entre as medições de A e B (coeficiente = $0,882$; $p<0,001$) (fig. 25).

Para determinar se existem diferenças significativas entre as medições A e B foi realizado um teste t para amostras emparelhadas. Este teste sugere que não existem diferenças significativas ($p=0,433$) sendo assim possível utilizar a média das duas medições.

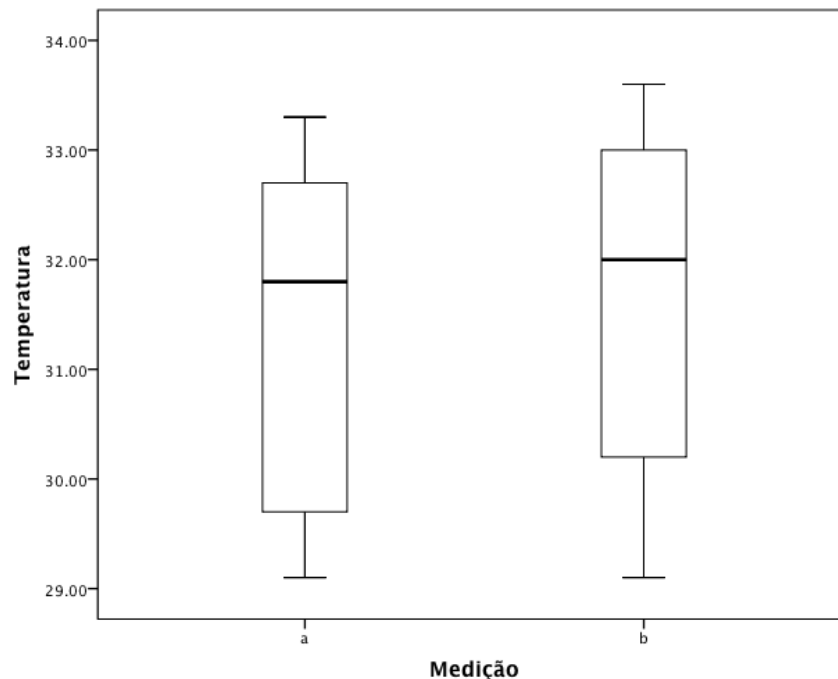


Fig. 25 - O diagrama de caixa e bigodes ilustra a distribuição das observações das medições de A e B.

Para avaliar a repetibilidade entre v1 e v10 utilizou-se o coeficiente de correlação intra-classe, avaliando-se a consistência e a concordância entre as medições.

Estes testes concluíram que existe elevada consistência entre as medições v1 a v10 (coeficiente intra-classe=0,832; $p<0,001$) e que as medições sucessivas têm uma forte concordância entre elas (coeficiente intra-classe=0,809; $p<0,001$).

Para avaliação das diferenças entre as medições V1 a v10 optou-se por utilizar o teste de Friedman para amostras emparelhadas. Este teste sugere que não existem diferenças significativas entre as medições ($p=0,246$).

Por fim, comparando a média de A e B com a média de v1 a v10, os cavalos com lesão apresentam consistentemente temperaturas médias mais elevadas que os cavalos sem lesão (fig. 26).

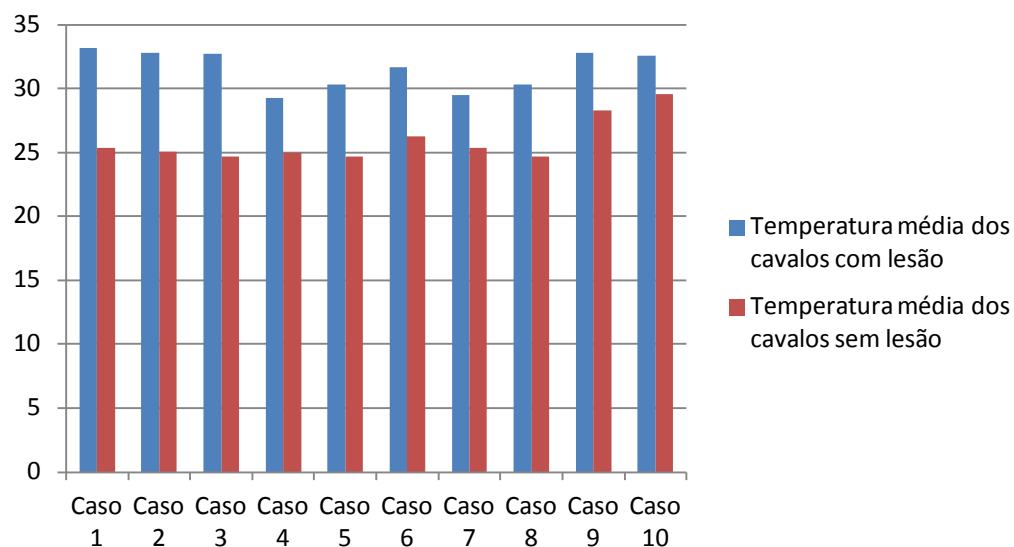


Fig. 26 - Comparação da média das temperaturas dos cavalos com lesão com a média das temperaturas dos cavalos sem lesão.

A média de temperaturas nos cavalos com e sem lesão é de $31,49 \pm 1,51^{\circ}\text{C}$ e $26,08 \pm 1,63^{\circ}\text{C}$, respetivamente. O teste de Mann-Whitney sugere que os cavalos com lesão têm temperaturas significativamente superiores ($p < 0.001$) comparativamente aos cavalos sem lesão.

Calculou-se que a diferença média entre a temperatura de referência e a temperatura dos casos com lesão é de $5,4 \pm 1,8^{\circ}\text{C}$ com I.C 95%, variando entre $4,10^{\circ}\text{C}$ e $6,71^{\circ}\text{C}$ (fig. 27).

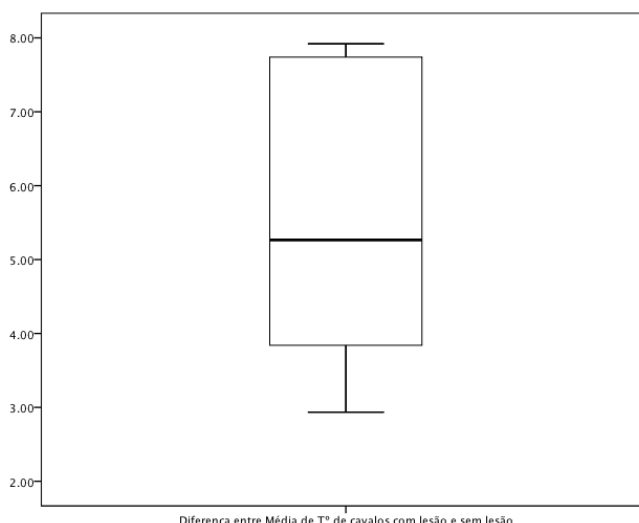


Fig. 27 - Distribuição das magnitudes entre as duas médias de temperatura.

3.5 Discussão

Após a análise estatística comparativa das temperaturas A e B com a média das temperaturas dos casos controlo foi possível comprovar, pelo teste de Mann-Whitney, que a temperatura medida nos cavalos com lesão é significativamente superior ($p < 0,001$) à temperatura dos cavalos que não apresentavam a mesma lesão. A diferença média entre a temperatura de referência e a dos doentes é de $5,4 \pm 1,8$ °C com I.C 95%.

Segundo Turner (2011), uma diferença de 1°C entre dois pontos, anatomicamente simétricos pode significar uma doença. Outro autor (Soroko, 2013), refere que uma diferença de temperaturas de 1,25°C é indicativa de inflamação subclínica. Os resultados obtidos nesta experiência estão em concordância com os resultados obtidos nos estudos acima citados, indicando uma possível validação do método utilizado aplicado neste estudo.

A termografia é aplicada com outros meios de diagnóstico, como a ecografia ou o raio-X, para completar o diagnóstico (Arruda, 2011). Assim, com a utilização de um termómetro de infravermelhos foi possível medir alterações de temperatura em cavalos com lesões músculo-esqueléticas, sendo estas lesões posteriormente identificadas por ecografia ou raio-X e o seu tratamento determinado. Por conseguinte, com bases nos dados obtidos neste estudo, a utilização de um termómetro de infravermelhos mostrou-se útil na identificação da presença de uma lesão músculo-esquelética, indicando uma possível utilização deste método no sector, devido ao baixo custo e facilidade de utilização.

Contudo, as doenças observadas neste estudo, em que a temperatura foi medida, eram facilmente perceptíveis a olho nu e, consequentemente, fácil saber o local a apontar o termómetro.

Um dos casos era uma doença articular, em que havia uma efusão sinovial bastante significativa e indiciadora da existência de um processo ativo a decorrer naquele momento. O acesso a uma articulação é mais difícil do que ao TFDS ou ao TFDP, por exemplo, não é possível garantir que o termómetro mede alterações de temperatura em qualquer articulação, neste caso tratava-se da articulação IFD e com grande efusão sinovial, podendo ter influência na facilidade de medir a temperatura da mesma. Serão necessários mais estudos para testar estas possibilidades.

Quanto a tendões e ligamentos, o edema que está normalmente associado à lesão dos mesmos, leva o clínico a realizar um exame ecográfico e a tratar imediatamente essa doença. A grande diferença dos outros meios de diagnóstico será no tempo, dado que a

termografia pode identificar lesões até duas semanas antes dos sinais clínicos aparecerem (Turner, 2011).

Segundo Bathe (2011), a termografia pode ser útil para determinar se existe inflamação em cavalos com exostoses dos metacarpos acessórios. No caso 8, o cavalo apresentava duas exostoses no mesmo membro, com o termómetro de infravermelhos foi possível distinguir qual das duas estava ativa naquele momento e era a causadora daquela claudicação, indo de acordo com a afirmação realizada por Bathe.

Talvez a mais frequente e útil aplicação destes termómetros seja em abscessos de casco e em cavalos com laminite, que segundo Bathe (2007) uma das maiores utilidades da termografia é a deteção de inflamação no casco. Foram realizadas medições de temperatura em cavalos com abscessos no casco, e detetou-se alterações de temperatura nos mesmos, mas infelizmente não foi possível a observação dos mesmos através de raio-X e portanto não entrou para o estudo.

No entanto este estudo tem possíveis limitações, com possível erro humano nas medições das temperaturas, possível erro humano na avaliação das ecografias e raios-X dos cavalos pertencentes aos casos controlo, e ainda a idade avançada de alguns cavalos com lesão que impossibilitou a semelhança de idades dos casos controlo.

4. Conclusão

A termografia é um meio complementar de diagnóstico pouco estudado, em que há poucas provas da sua utilidade, mesmo a nível da medicina humana. Os aparelhos necessários são caros e não compensam ao Médico Veterinário a sua utilização.

Este trabalho demonstrou a existência de uma opção mais barata, em alternativa da termografia. A utilização do termómetro de infravermelhos conseguiu identificar lesões músculo-esqueléticas, contudo algumas questões que apesar de identificadas nesta tese não foram objeto de investigação, a sua eficiência e utilidade. Embora os resultados obtidos tenham sido positivos e o termómetro de infravermelhos ter ficado demonstrado que efetivamente mede alterações de temperatura em cavalos com lesões músculo-esqueléticas, não dá segurança ao clínico para o utilizar no dia-a-dia em muitas das diversas doenças desse sistema.

Fica a questão para quem se quiser aventurar a aprofundar este tema, será que uma medição regular, com um termómetro de infravermelhos, dos tendões e ligamentos consegue medir alterações de temperatura antes das lesões serem visíveis a nível ecográfico, tal com acontece na termografia?

5. Bibliografia

- AAEP (2005). Lameness exams: evaluating the lame horse. In American Association of Equine Practitioners, <http://www.aaep.org/>. Acedido em 5 de Fevereiro de 2015 em <http://www.aaep.org/info/horse-health?publication=836>
- Bassage, L. (2004). Metacarpus / Metatarsus. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1^a ed., 334-338). London: Elsevier
- Bastiani, G., Côte, F., Brass, K., Kommers, G., Denoix, J. (2014). Association of ultrasound and anatomopathologic findings of equine metacarpophalangeal lesions. *Journal of Equine Veterinary Science*, 34:1218-1225
- Bathe, A. (2007). Thermography. In *Equine podiatry*. St Louis: Elsevier
- Bathe, A. (2011). Thermography: use in equine lameness. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 266-269). Missouri: Elsevier
- Baxter, G., Stashak, T. (2011) Lameness in the extremities – the foot. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6^a ed., pp. 475- 558). Oxford: Wiley-Blackwell
- Belknap, J., Parks, A. (2011). Lameness in the extremities – the foot. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6^a ed., pp. 535-558). Oxford: Wiley-Blackwell
- Bertone, A. (2004). Joint physiology: responses to exercise and training. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1^a ed., 152-158). London: Elsevier
- Bertone, A. (2011). Lameness in the extremities – the metacarpus and metatarsus. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6^a ed., pp. 621-659). Oxford: Wiley-Blackwell
- Birch, H., Bailey, A., Goodship, A. (1998). Macroscopic 'degeneration' of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition. *Equine Veterinary Journal*, 30:534-539
- Budzier, H., Gerlach, G. (2011). Introduction. In *Thermal Infrared Sensors: Theory, Optimisation and Practice* (1^a ed., pp 1-14). Wiley
- Burt, A., Levison, D., Reid, R., Harrison, D., Fleming, S. (2008). Cell injury, inflammation and repair. In *Muir's textbook of pathology* (14^a ed., pp. 47-76). London: Book Power
- Caron, J. (2011). Osteoarthritis. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 655-668). Missouri: Elsevier

- Collins, S. Eps, A., Pollitt, C., Kuwano, A. (2010). The lamellar wedge. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:179-195
- Collins, S., Pollitt, C., Wylie, C., Matyasek, K. (2010). Laminitic pain: parallels with pain states in Humans and other species. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:643-671
- Cruz, A., Hurtig, M., (2008). Multiple Pathways to Osteoarthritis and Articular Fractures: Is Subchondral Bone the Culprit?. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 24:101-116
- Denoix, J. (1994) Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limb (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 10:213-321
- Denoix, J., Audigié, F. (2004). Imaging of the musculoskeletal system in horses. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1^a ed., 175-177). London: Elsevier
- Denoix, J., Didierlaurent, D., Audigié, F. (2009). Diagnosis and management of tendon and ligament injuries of the equine foot. 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association, Brasil
- Dreissen, B., Bauquier, S., Zarucco, L. (2010). Neuropathic pain management in chronic laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:315-337
- Dyson, S. (2011a). Injuries of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 734-738). Missouri: Elsevier
- Dyson, S. (2011b). The distal phalanx and distal interphalangeal joint. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 349-366). Missouri: Elsevier
- Dyson, S. (2011c). The metacarpal region. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 419-421). Missouri: Elsevier
- Dyson, S., Genovese, R. (2011). The suspensory apparatus. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 738-760). Missouri: Elsevier
- Dyson, S., Marks, D. (2003). Foot pain and the elusive diagnosis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 19:531-565
- Eades, S. (2010). Overview of current laminitis research. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:51-63

- Engiles, J. (2010). Pathology of the distal phalanx in equine laminitis: more than just skin deep. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:155-165
- Erickson, H, Detweiler, D. (2006). Microcirculação, linfa e edema. Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos (12ªed., pp.279-286). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan
- Frisbie, D. (2012). Synovial joint biology and pathobiology. In *Equine Surgery* (4ª ed., pp. 1096-1113). Missouri: Elsevier
- Gaschen, L., Burba, D. (2012). Musculoskeletal injury in thoroughbred racehorses, correlation of findings using multiple imaging modalities. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 28:539-561
- Gibson, K., Stell, C. (2002). Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses. *Equine Veterinary Education*,14:39-50
- Gillis, C. (2004). Soft tissue injuries: tendinitis and desmitis. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1ª ed., 412-432). London: Elsevier
- Goodrich, L. (2011).). Principles of musculoskeletal diseases - tendon and ligament injuries and disease. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6ª ed., pp. 927-938). Oxford: Wiley-Blackwell
- Hall, J., Guyton, A. (2011). Resistance of the body to infection: I. leucocytes, granulocytes, the monocyte-macrophage system, and inflammation. In *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (12ª ed., pp 423-432). Philadelphia: Saunders Elsevier
- Heymering, H. (2010). 80 causes, predispositions and pathways of laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:13-19
- Hinchcliff, K., Hamlin, M. (2004). Veterinary aspects of racing and training standardbred race horses. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1ª ed., 1073-1089). London: Elsevier
- Hunt, R., Wharton, R. (2010). Clinical presentation, diagnosis and prognosis of chronic laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:141-153
- Jann, H., Pasquini, C. (2005) Wounds of the distal limb complicated by involvement of deep structures. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 21:145-165
- Kaneps, A., Turner, T. (2004). Imaging Diseases of the foot. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (1ª ed., 260-288). London: Elsevier

- Kasashima, Y., Takahashi, T., Smith, R., Goodship, A., Kuano, A., Ueno, T. et al (2004). Prevalence of superficial digital flexor tendinitis and suspensory dismitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Veterinary Journal*, 36:346-350
- Katz, L., Bailey, S. (2012). A review of recent advances and current hypotheses on the pathogenesis of acute laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 44:752-761
- Lafois, I. (2000). Distribution de 895 lesions du tendons flechisseur superficiel du doigt et de 72 lesions de son ligament accesoire (bride radiale), identifiees par echographie sur une population de 3636 chevaux. Tese apresentada à Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort para obtenção do grau de Doutor, França
- Lunn, P., Horohov, D. (2004). The equine immune system. In *Equine Internal Medicine* (2^aed., pp.1-36). Missouri: Saunders
- MacLeay, J. (2004). Diseases of the musculoskeletal system. In *Equine Internal Medicine* (2^a ed., pp 461-522). Missouri: Suanders
- Malone, E. (2002). Managing chronic arthritis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 18:411-437
- Mcilwraith, C. (2011). Principles of musculoskeletal diseases - joint injuries and disease and osteoarthritis. In Adams & Stashak's Lameness in Horses (6^a ed., pp. 871- 889). Oxford: Wiley-Blackwell
- Minshall, G., Wright, I. (2006). Arthroscopy diagnosis and treatment of intra-articular insertional injuries of the suspensory ligament branches in 18 horses. *Equine Veterinary Journal*, 38:10-14
- Okada, K., Takemura, K., Sato, S. (2013). Investigation of various essential factors for optimum infrared thermography. *Journal of Equine Veterinary Science*, 75:1349-1353
- Orsini, J., Wrigley, J., Riley, P. (2010). Home care for horses in chronic laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:215-223
- Pollitt, C. (2011). Laminitis. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2^a ed., 366-386). Missouri: Elsevier
- Radaelli, V., Ludwig, N., Costa, L., Crosta, L., Riva, J., Luzi, F. (2014) Potential application of thermography (IRT) in animal production and for animal welfare. A case report of working dogs. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, 50:147-152

- Redding, W. (2011). Diagnostic procedures - ultrasound. In Adams & Stashak's Lameness in Horses (6^a ed., pp. 207-337). Oxford: Wiley-Blackwell
- Reece, W., Swenson, M. (2006). Composição e funções do sangue. Fisiologia dos animais domésticos (12^aed., pp.24-48). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan
- Robertshaw, D. (2006). Regulação da temperatura e o ambiente térmico. In Fisiologia dos Animais Domésticos (12^a ed., pp 897-908). Guanabara Koogan: Rio de Janeiro
- Ross, M., Genovese, R., Dyson, S., Jorgensen, J. (2011). Superficial digital flexor tendonitis. In Diagnosis and management of lameness in the horse (2^a ed., 706-726). Missouri: Elsevier
- Rossdale, P., Hopes R, Wingfield, N., Offord, K. (1990). Epidemiological study of wastage among racehorses 1982 and 1983. Veterinary Record, 116:66–9.
- Scott, J. (1995). Extracellular matrix, supramolecular organisation and shape. Journal of Anatomy, 187:259-269
- Sellon, D. (2004). Disorders of the hematopoietic system. In Equine Internal Medicine (2^aed., pp.721-768). Missouri: Saunders
- Smith, R., Goodship, A. (2004). Tendon and ligament physiology. In Equine Sports Medicine & Surgery (1^a ed., 130-151). London: Elsevier
- Soroko, M., Henklewski, R., Filipowski, H., Jodkowska, E. (2013). Journal of Equine Veterinary Science, 33:760-762
- Souza, M., Weeran, P., Schie, H., Lest, C. (2010). Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. Equine Veterinary Journal, 42:611-620
- Spurlock, S., Spurlock, G., Bernstad, S., Michaneck, P., Chester, S. (1999). Treatment of acute superficial flexor tendon injuries in performance horses with high molecular weight sodium hyaluronate. Journal of Equine Veterinary Science, 19:338-344
- Stelletta, C., Giancesella, M., Vencato, J., Fiore, E., Morgante, M. (2012). Thermographic applications in veterinary medicine. In Infrared Thermography, Dr. Raghu V Prakash (1^a ed., pp 117-140). InTech
- Stokes, A., Eades, S., Moore, R. (2004). Diseases of the musculoskeletal system. In Equine Internal Medicine (2^a ed., pp 522-531). Missouri: Saunders

- Stromberg, B. (1974). The use of the thermography in equine orthopedics. *Journal of the American Veterinary Radiology Society*, 15:94-7.
- Takahashi, T., Kasashima, Y., Eto, D., Mukai, K., Hiraga, A. (2006). Effect of uphill exercise on equine superficial digital flexor tendon forces at trot and canter. *Equine Veterinary Journal*, 36:435-439
- Todhunter R., Lust G. (1990) Pathophysiology of synovitis: clinical signs and examination in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 12:980–92.
- Turner, T. (2009). Thermography. In *Equine Back Pathology Diagnosis and Treatment* (1^a ed., 125-131). Oxford: Wiley-Blackwell
- Turner, T. (2011). Thermography. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6^a ed., pp. 466-474). Oxford: Wiley-Blackwell
- Valdés-Martínez, A., Park, R. (2011). Diagnostic procedures - radiology. In *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6^a ed., pp. 207-337). Oxford: Wiley-Blackwell
- Wallis, T., Baxter, G., Werpy, N., Mason, G., Frisbie, D., Jarloev, N. (2010). Acellular urinary bladder matrix in a collagenase model of superficial digital flexor tendonitis in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 30:365-370
- Weeren, P., Grauw, J. (2010). Pain in osteoarthritis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26:619-642
- Werpy, N., Denoix, J. (2012). Imaging of the equine proximal suspensory ligament. *Veterinary Clinics of North America*, 28:507-525
- Whitlock, D., Garcia, T., Vallance, S., Stover, S. (2012). Possible role of carpal hyperextension in superficial digital flexor tendinopathy. *Equine Veterinary Journal*, 44:559-563

ANEXOS

ANEXO 1

Casos controlo relativamente ao cavalo 1. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

ANEXO 2

Casos controlo relativamente ao cavalo 2. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

ANEXO 3

Casos controlo relativamente ao cavalo 3. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

ANEXO 4

Casos controlo relativamente aos cavalos 4 e 5. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

ANEXO 5

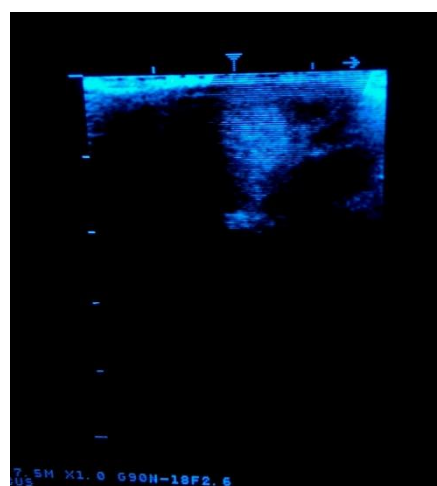
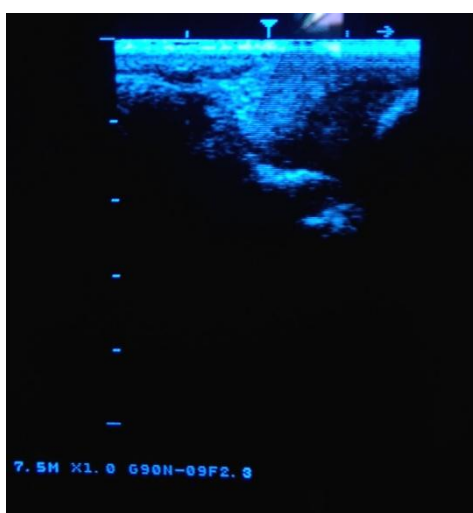
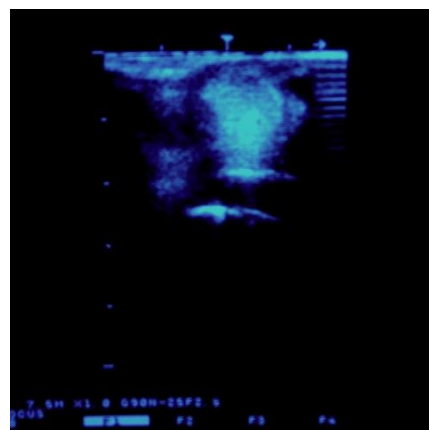
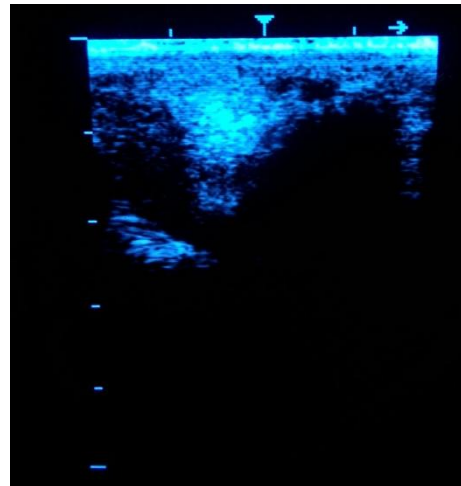
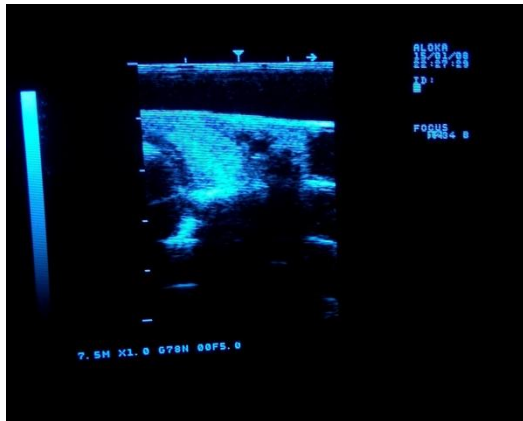
Casos controlo relativamente aos cavalos 6, 7 e 8. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

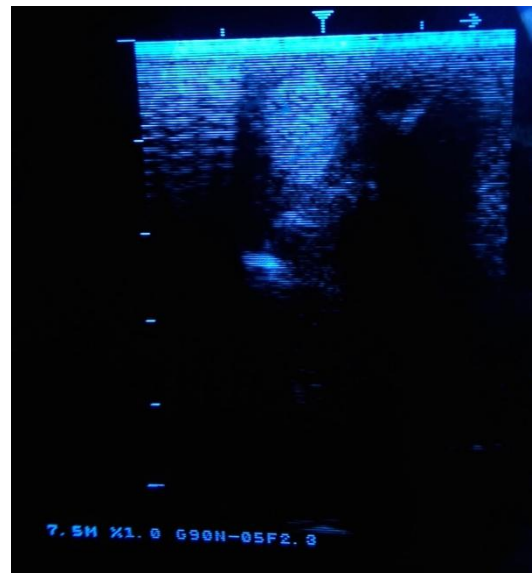
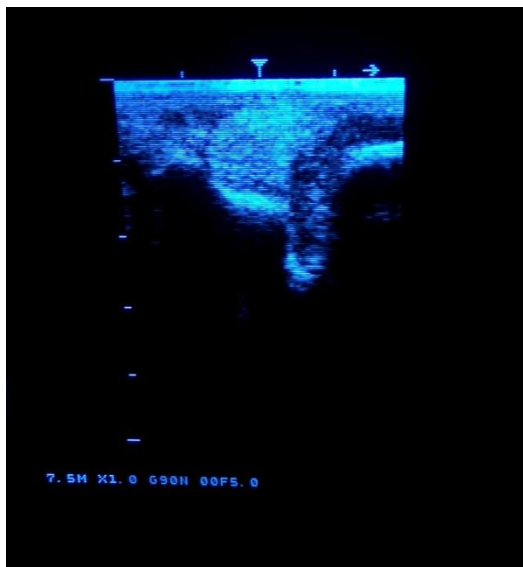
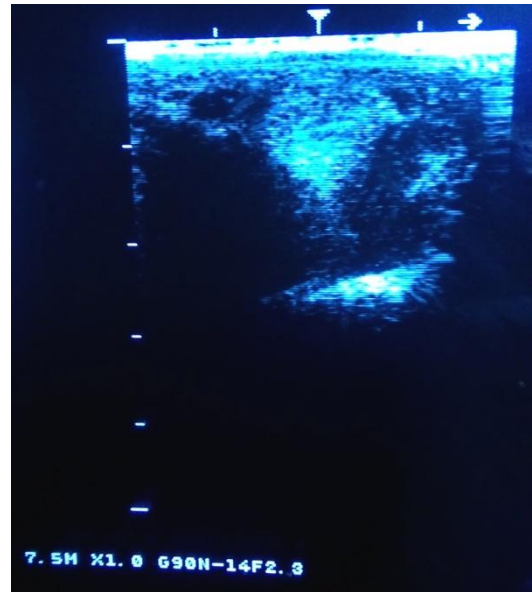
ANEXO 6

Casos controlo relativamente aos cavalos 9 e 10. (imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

Anexo 1

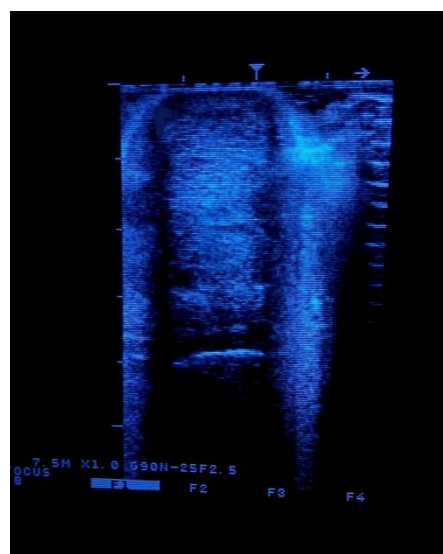
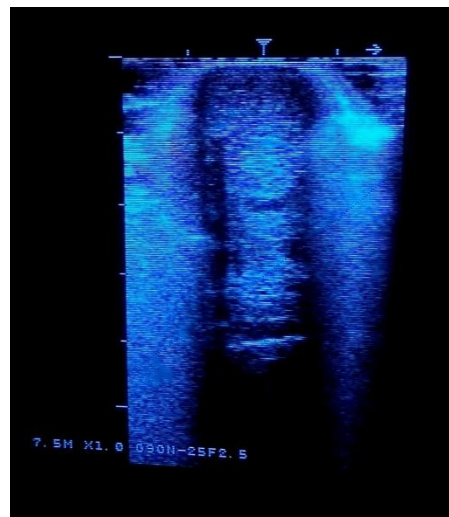
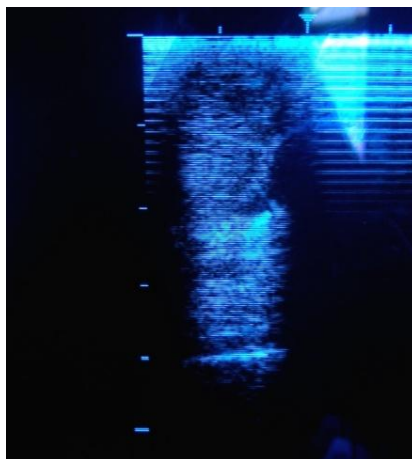
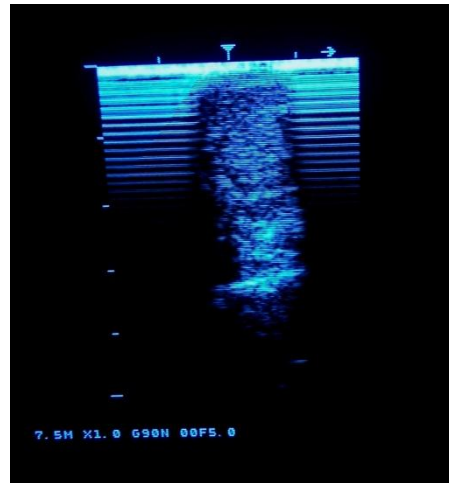
Casos controlo relativamente ao cavalo 1. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

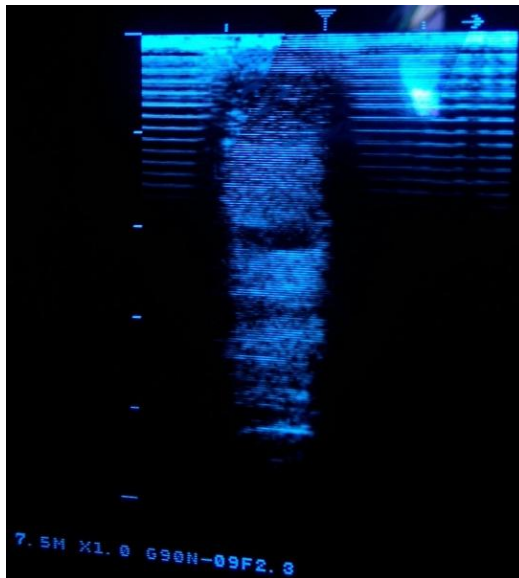
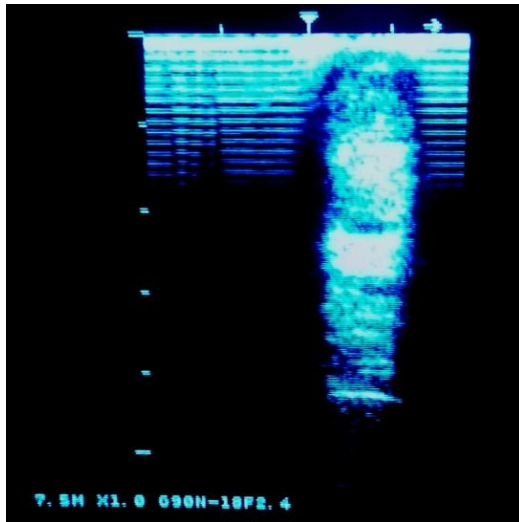




Anexo 2

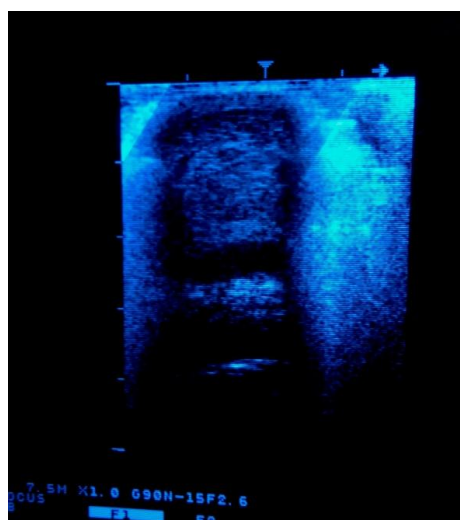
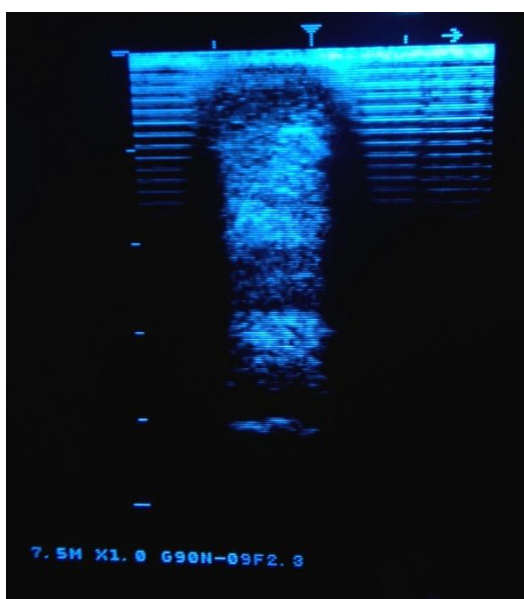
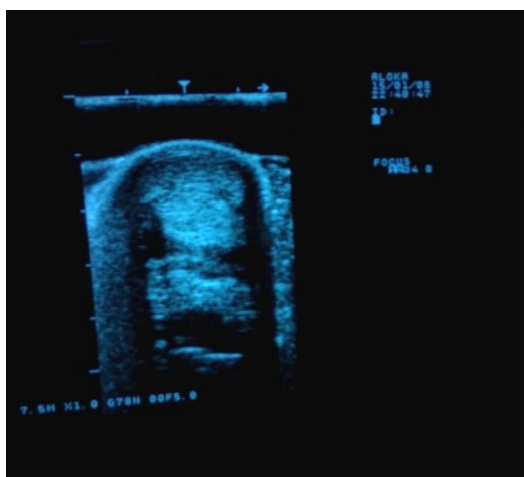
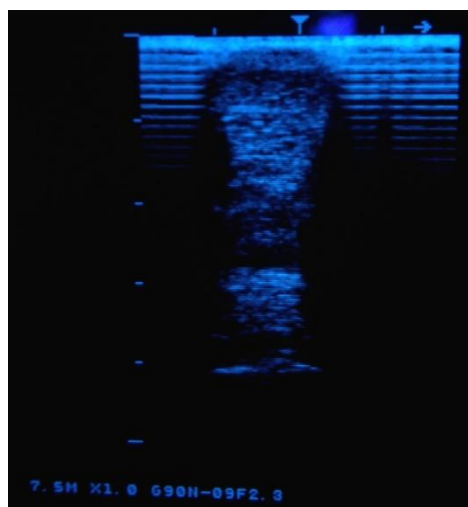
Casos controlo relativamente ao cavalo 2. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

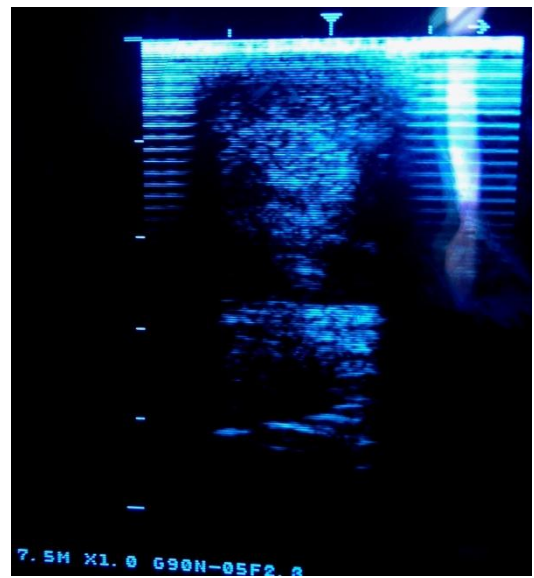
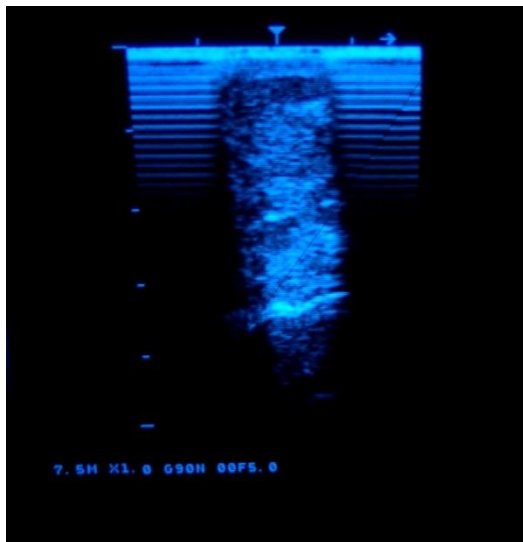
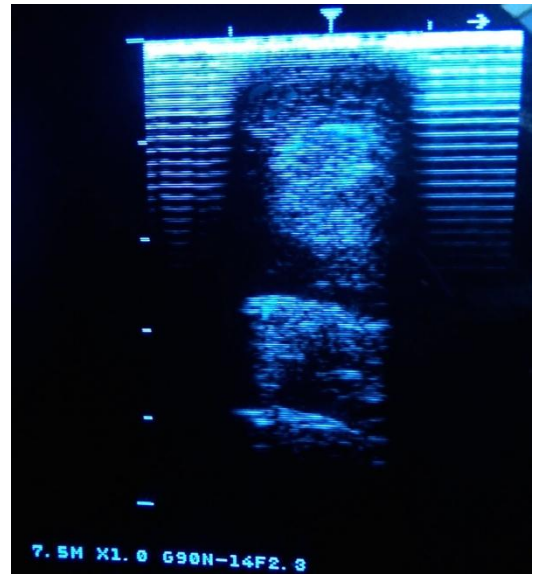
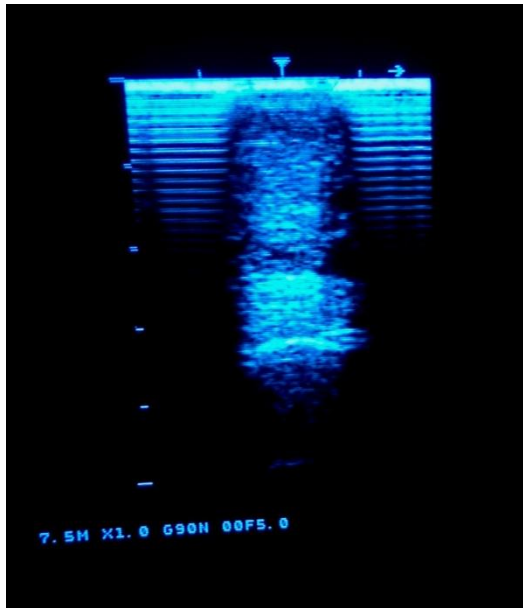




Anexo 3

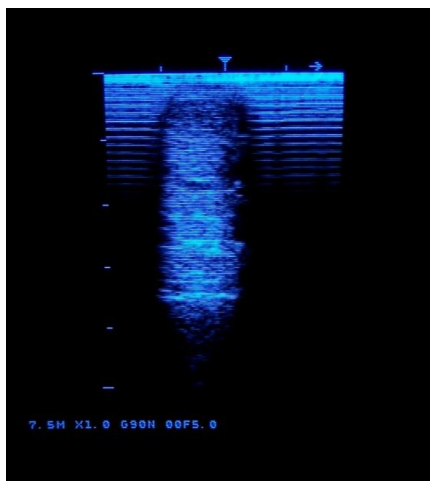
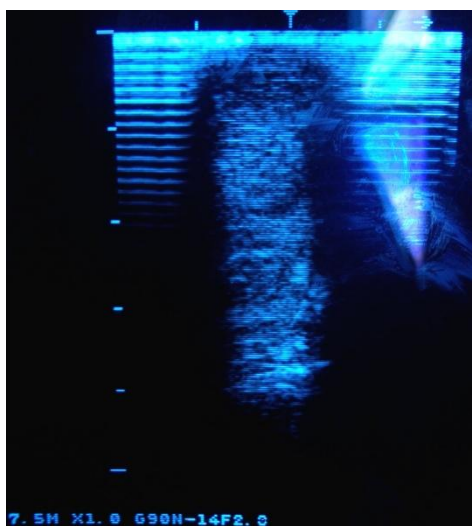
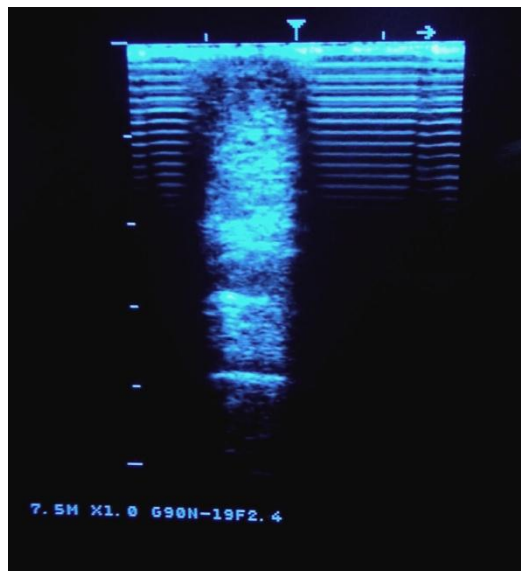
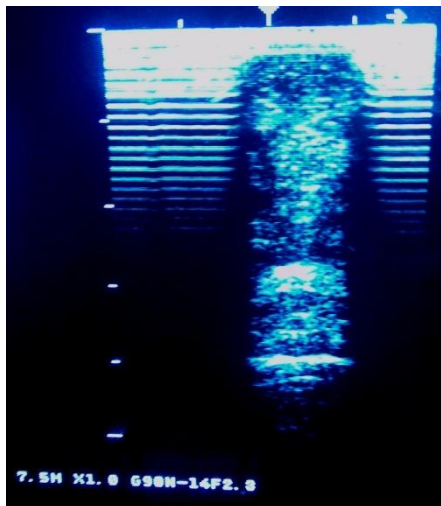
Casos controlo relativamente ao cavalo 3. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

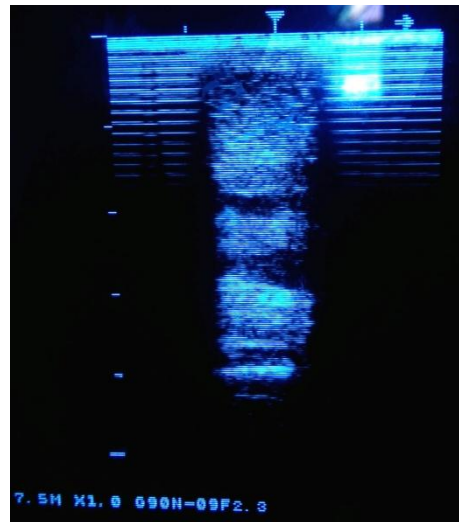
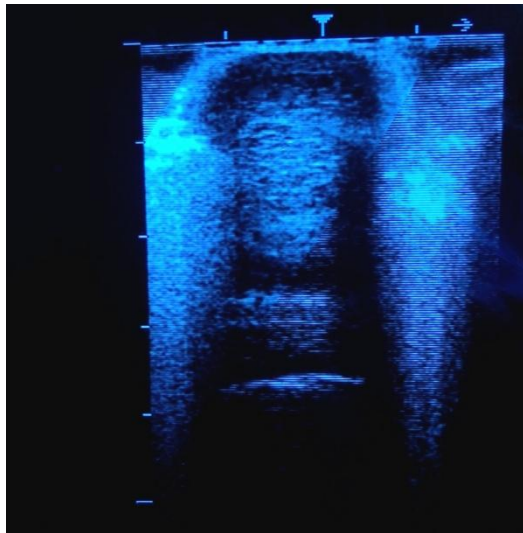
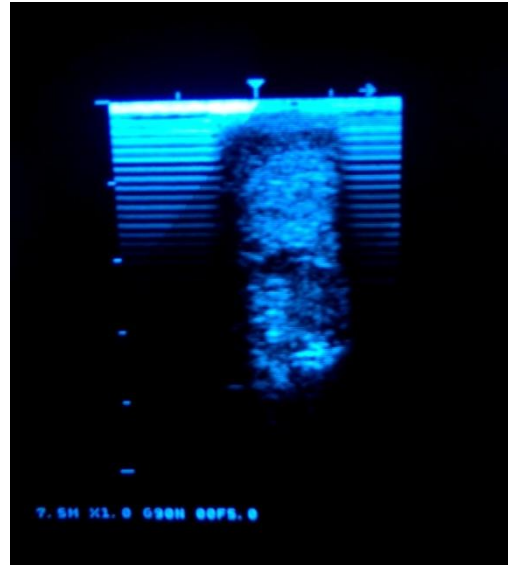




Anexo 4

Casos controlo relativamente aos cavalos 4 e 5. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)





Anexo 5

Casos controlo relativamente aos cavalos 6, 7 e 8. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)











Anexo 6

Casos controlo relativamente aos c. XIV 9 e 10. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVME)

