

1) Estágio Curricular

Após a conclusão do percurso académico e licenciatura na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa e de forma a concluir o mestrado, foi realizado um estágio curricular.

Este último ano de formação em Medicina Veterinária permite aos futuros médicos veterinários da Guarda Nacional Republicana e do Exército Português desempenharem funções em diferentes áreas nas quais poderão ser chamados a intervir. Assim, durante o período de estágio foi possível contactar com as realidades do Hospital Militar de Equinos, do Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica, da Manutenção Militar e ainda da Clínica de Canídeos do Exército.

O estágio curricular foi feito na área da clínica de grandes animais, mais precisamente em equinos. Este foi realizado no Hospital Militar Veterinário de Equinos de Mafra sob a orientação da Major Médica Veterinária Ana Teresa Silva e com a colaboração de todo o corpo clínico do respectivo hospital. O estágio decorreu entre 1 de Outubro de 2010 e 23 de Abril de 2011, tendo a duração de seis meses e meio onde se desenvolveram diversas actividades nas áreas da clínica, da cirurgia, da reprodução, da siderotecnia e da medicina desportiva em cavalos. O Hospital possui as seguintes instalações: sala de cirurgia, sala de indução, laboratório para análises sanguíneas, sala de radiografia e ecografia, enfermaria, sala de tratamentos e farmácia.

No decorrer do estágio a prática e auxílio contínuo no diagnóstico de lesões ortopédicas como tendinites dos tendões flexor digital superficial e profundo, desmites no ligamento suspensor do boleto e no ligamento acessório, uma contractura flexural do tendão flexor digital profundo, lesões de osteoartrite e osteocondrite dissecante, exostoses, uma fractura da tibia, síndrome do navicular e abscessos na sola do casco. Efectuaram-se ainda intervenções na resolução de cólicas por impactação, cólicas causadas por deslocamento da flexura pélvica do cólon e intervenções em feridas e dermatofitoses. Na área da medicina desportiva houve participação activa numa inspecção veterinária do Concurso Completo de Equitação (CCE). Efectuaram-se planos de recuperação no pós-cirúrgico e de lesões músculo-esquelética, exames de acto de compra.

Os meios complementares de diagnóstico utilizados foram a radiologia para exame dos membros, da coluna vertebral e da cabeça, a ecografia para avaliação dos membros, coluna vertebral, do abdómen e aparelho reprodutor e para a realização de toracocenteses, as análises sanguíneas hematológicas e bioquímicas e ainda a endoscopia. A endoscopia foi utilizada para realizar a avaliação do trato respiratório superior, diagnóstico de hemiplegia laríngea e de hemorragia pulmonar induzida pelo exercício, avaliação da evolução e posterior controlo de um empiema das bolsas guturais.

No que diz respeito as claudicações foram realizados para além dos procedimentos habituais, os bloqueios perineurais do nervo digital palmar, abaxial, 4 pontos baixo, 4 pontos alto, tibial e fibular lateral e os bloqueios da origem do ligamento suspensor do boleto, das articulações interfalângica proximal e distal e da bursa do navicular.

Realizou-se ainda o tratamento de lesões músculo-esqueléticas, para o efeito realizaram-se infiltrações da bursa do navicular, das articulações interfalângicas proximal e distal, metacarpo-falângica, metatarso-falângica, tarso-metatarsica, sacro-ilíaca e dos músculos longo dorsal e multífidos.

Em determinados casos que não foi possível a resolução clínica procedeu-se à eutanásia do animal, e posterior necropsia para confirmação do diagnóstico. Exemplo disso foi: situação de uma cólica com deslocamento da flexura pélvica do colón e outra por volvo da flexura diafragmática do colón, uma pneumonia por aspiração e um caso de incapacidade locomotora, para além disso aproveitaram-se ainda os animais para se efectuar a dissecação de membros.

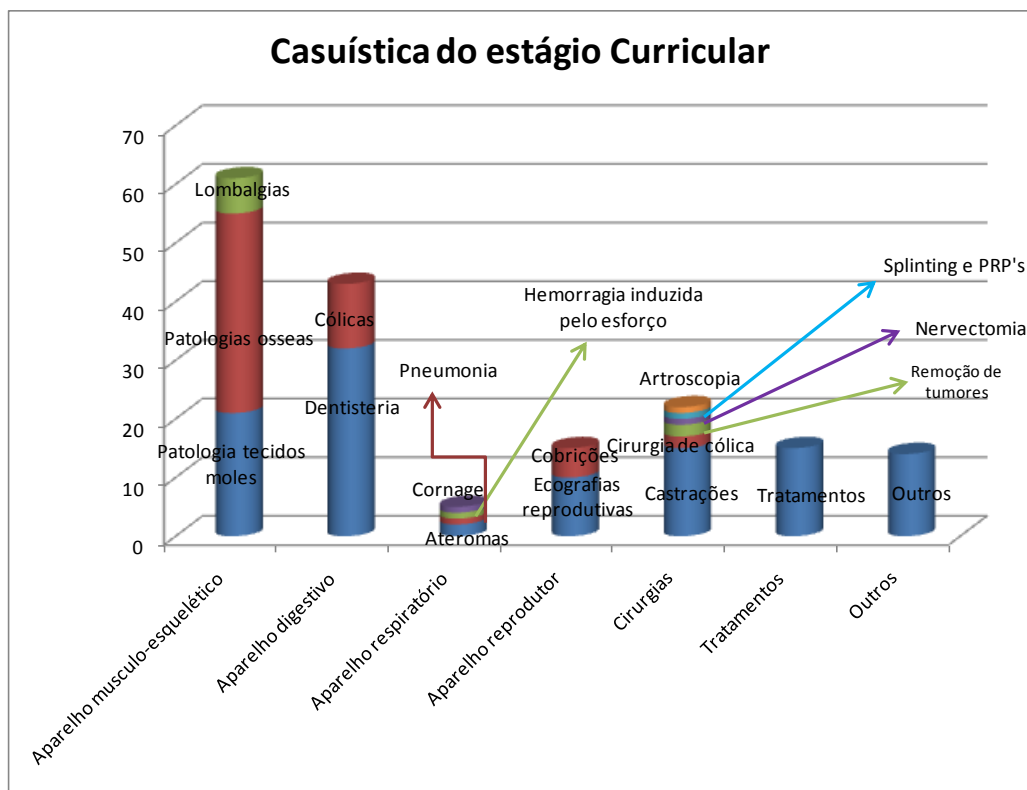
Tendo o Exército uma grande tradição Equestre, existe um grande número de equinos em trabalho diário para as apresentações da Reprise, de concursos de Obstáculos e Concurso Completo de Equitação (CCE), o que frequentemente, em períodos de maior trabalho, determinaram o aparecimento de animais com lombalgias. O diagnóstico desta patologia foi realizado através da palpação do dorso, do exame ultrassonográfico e, em alguns casos, do exame radiográfico. Por norma, utilizaram-se duas formas de tratamento concretamente: infiltrações e mesoterapia do dorso, ambas acompanhadas de fisioterapia, de modo a relaxar e muscular todo o dorso e complementando com o recurso a luzes infra-vermelhas.

O estágio incluiu a participação em cirurgias como ajudante de cirurgião, anestesista, circulante, assim como participação na preparação pré-cirúrgica e nos cuidados pós-operatórios. As cirurgias efectuadas foram: castrações (com os cavalos em estação e em decúbito dorsal e lateral), exereses de massas tumorais, neurectomias do digital palmar, cirurgia de cólica, artroscopia, resolução de quartos e “splintig” tendinoso com administração local de PRP’s (Plasma rico em plaquetas).

Durante o estágio em Mafra foram feitas diversas acções de profilaxia dos cavalos do Exército, dentisteria e extracção de “dentes de lobo” e ainda acções no âmbito da siderotecnia e ferração ortopédica.

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

Gráfico 1. Casuística geral observada durante o estágio curricular.



O aparelho músculo-esquelético é o que apresenta o maior número de casos clínicos, devido ao facto dos equinos terem uma grande utilização a nível desportivo, estando portanto sujeitos a grandes esforços físicos e também devido à consciencialização dos próprios cavaleiros para o bem-estar dos animais.

Foram ainda cumpridos mais 2 meses formação no Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica, onde a rotina laboratorial permanecia. Diariamente procedia-se à realização de análises microbiológicas aos alimentos provenientes de várias unidades do exército. Foram ainda, realizadas visitas de apoio técnico a algumas cozinhas do Exército Português e ainda a estadia de uma semana na Manutenção Militar onde se colaborou na inspecção e análise química dos alimentos consumidos nas unidades e messes militares da região de Lisboa.

A conclusão do estágio foi feita com 2 meses na Clínica de Canídeos do Exército, onde é prestada assistência médica aos cães do Exército e aos animais de companhia pertencentes à família militar. As actividades desenvolvidas na clínica estão relacionadas com a profilaxia, a medicina interna, a cirurgia geral e a imagiologia. Neste âmbito integrou-se uma equipa de vacinação aos cães do Exército e da Polícia de Segurança Pública, efectuaram-se consultas e terapêuticas com a supervisão de um médico veterinário. Executaram-se também exames complementares de diagnóstico nomeadamente análises bioquímicas, hematológicas, radiografias e ecografias e participou-se ainda em diversas cirurgias como ajudante de cirurgia e de anestesia.

2) Revisão bibliográfica

a) Introdução

Os programas de treino e esforço intenso levam frequentemente a claudicação em equinos. A maioria das claudicações ocorre devido a doenças articulares, as quais ocorrem, por norma, na melhor forma física do animal. Isto acontece devido as articulações estarem repetidamente expostas a fortes impactos durante longos períodos de tempo (Brown, M.P., Merrit, K.A., Plaas, A.H.K & West, L.A., 1998), levando assim ao início do processo degenerativo da cartilagem articular pela produção e libertação de citoquinas e conseqüente estimulação de metaloproteinases e de outros componentes inflamatórios. Caso esta inflamação persista, a conseqüência final é o aparecimento da osteoartrite (Rossdale, P.D., Hopes, R., Wingfield-Digby, N.J. 1985; Mcilwraith, 1996).

Segundo Toddhunter (1993), a inutilização da maioria dos cavalos deve-se à osteoartrite, sendo esta a principal causa de claudicação.

Existem vários marcos no que respeita a caracterização da OA. Em 1938, Callender e Kelsner, baseando-se na avaliação comparativa das alterações patológicas observadas entre os humanos e os equinos, documentaram a OA nos equinos como sendo uma afecção. Em 1962, foi feita uma revisão por Mackay-Smith, e em 1966 foi apresentada a fisiologia da doença degenerativa articular (Raker Raker, C.W., Baker, R.H., Wheat, J.D., 1966).

Em 1975, as lesões da cartilagem articular eram consideradas um dos critérios necessários para a classificação da OA, embora se tivesse noção que estas lesões não eram a causa fulcral da doença.

Hoje em dia, a OA é descrita como sendo um grupo de alterações caracterizado em etapas numa sequência comum: a deterioração progressiva da cartilagem articular, acompanhada de alterações nos ossos e tecidos moles envolvente (Frisbie, 2006).

No que diz respeito ao tratamento da OA, os corticosteróides foram o primeiro medicamento a ser usado em 1955 por Wheat, depois da publicação de um estudo com 94 cavalos nos quais se utilizou hidrocortisona para o tratamento de situações musculares.

Embora tenham sido realizados estudos que referiam que os corticosteróides eram prejudiciais para os cavalos, em 1975 estes continuavam a ser a principal terapia para a OA. Em 1970 houve uma publicação importante, a qual referia o tratamento da artrite degenerativa traumática com acetato de metilprednisolona ou com a combinação de ácido hialurónico e acetato de metilprednisolona (Rydell, N.V., Butler, J., Blazes, E.A., 1970).

A artroscopia, foi referida, pela primeira vez, na literatura alemã em 1973 e o diagnóstico de lesões na articulação do carpo de um equino com o auxílio deste meio de diagnóstico foi realizado em 1975.

b) Anatomia e fisiologia da articulação:

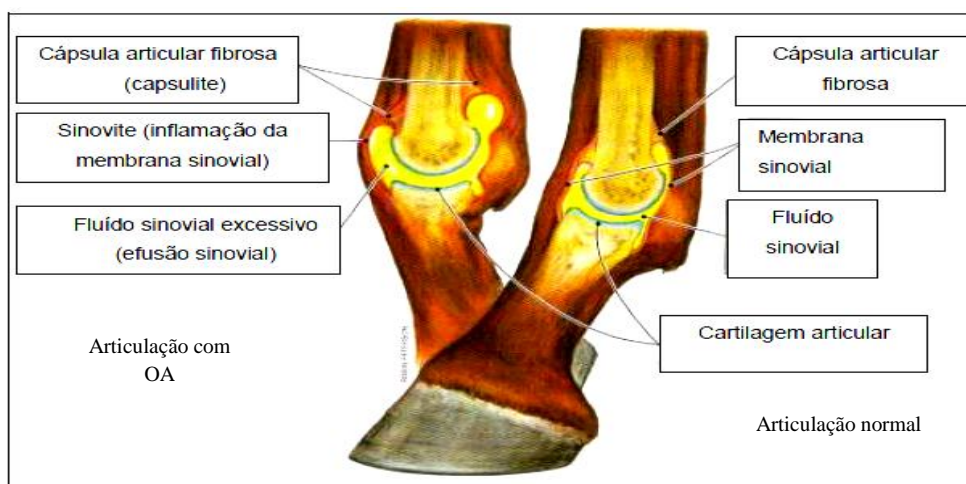
Os ossos das articulações imóveis ou das que são pouco móveis encontram-se ligados por membranas fibrosas ou cartilaginosas (sindesmose ou sincondrose respectivamente), enquanto as partes ósseas que constituem as articulações móveis, apesar de recobertas por cartilagem hialina, estão completamente separadas, incluídas na cavidade articular e envolvidas por uma membrana sinovial (articulações sinoviais) (Getty, 1996).

As sinartroses são geralmente encontradas no crânio, onde as placas ósseas se encontram ligadas umas às outras por elementos fibrosos ou cartilaginosos. As anfiartroses caracterizam-se pela presença de discos achatados de fibrocartilagem ligando as superfícies articulares, como é o exemplo das vértebras. As diartroses incluem a maioria das articulações das extremidades (McIlwraith, 2002).

A articulação sinovial é o conjunto formado, no mínimo, por duas extremidades ósseas que se encontram recobertas por cartilagem hialina, envoltas por uma membrana sinovial e preenchida por líquido sinovial. Numa articulação, as extremidades de cada osso longo são revestidas por cartilagens articulares, as quais facilitam o movimento da articulação, levando à diminuição do atrito. As articulações por sua vez, encontram-se estabilizadas pelos músculos, tendões, ligamentos e cápsulas articulares. Estes últimos dois fazem a ligação dos ossos entre si, enquanto os tendões ligam os músculos aos ossos (Leschonski, 1999).

A estabilidade da articulação é fornecida pela configuração dos ossos da mesma, pelos ligamentos e tendões, pela cápsula articular e pelos músculos que controlam a articulação (Stashak, 1994).

Figura 1: Estrutura anatômica de uma articulação normal do cavalo e de outra com OA (revista The Horse, Vol.XXIV, Nº11, Novembro 2007) – adaptada.



c) **Constituição da articulação:**

i) **Cartilagem articular:**

A cartilagem articular encontra-se presente na extremidade dos ossos que constituem a articulação. Esta estrutura é desprovida de vasos e nervos e a sua espessura varia com o tipo de animal e com a raça (McIlwraith & Trotter, 1996).

A nível do aspecto físico, a cartilagem apresenta-se com uma cor mais esbranquiçada nas áreas mais espessa e mais translúcida nas áreas mais finas. A sua superfície apresenta pequenas saliências e irregularidades, por norma é hialina, mas pode ser também fibrocartilaginosa na junção com a membrana sinovial ou com o perióstio (Stashak, 1994).

A cartilagem é composta por água (65% a 80%), colagénio (10% a 30%) e proteoglicanos (5% a 10%) (Caron, 2003).

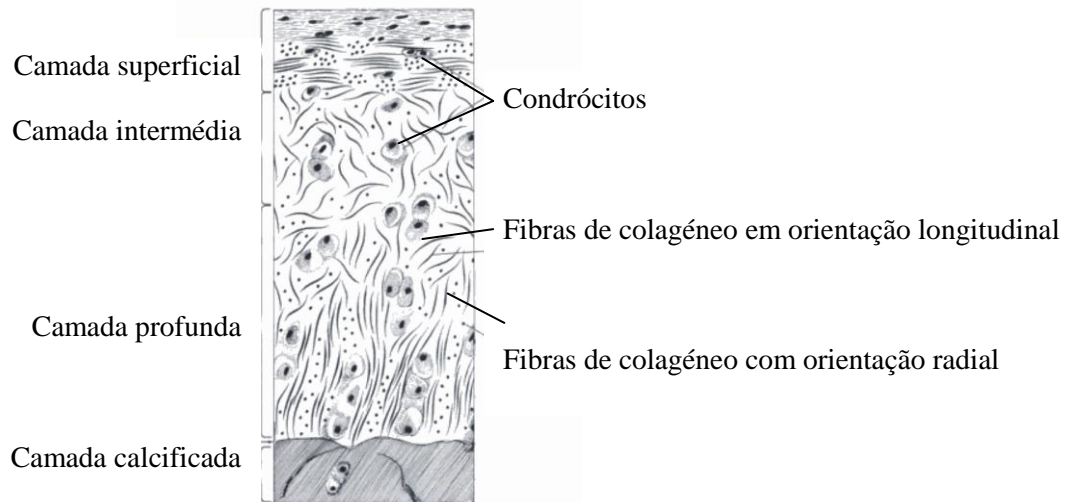
Todas as estruturas articulares e peri-articulares são fundamentais para uma boa função e saúde articular, mas é o estado da cartilagem articular que geralmente é determinante na avaliação da saúde articular. Embora seja mais provável que a doença tenha início nas outras estruturas (articulares e peri-articulares)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

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

A cartilagem, a nível histológico, é constituída por quatro camadas ou zonas, sendo que em cada camada os condrócitos têm uma aparência diferente (Caron, 2003; Frisbie a), 2006):

1. *Camada superficial/tangencial*: camada com maior densidade de condrócitos achatados e ovais e fibrilhas colagénicas orientadas paralelamente à superfície articular.
2. *Camada intermédia/transicional*: condrócitos maiores com tamanho e forma que variam de oval a circular, encontram-se isolados ou em pares com fibrilhas colagénicas orientadas aleatoriamente.
3. *Camada profunda/radial*: condrócitos grandes em colunas perpendicularmente à superfície articular separados por fibrilhas colagénicas com orientação radial.
4. *Camada cartilaginosa calcificada*: cartilagem mineralizada e condrócitos em vários estádios de degeneração

Figura 2: Imagem de uma cartilagem articular adulta demonstrando as 4 camadas e a orientação dos condrócitos e fibras colagêneas (Adam's Lameness in Horses de Ted S. Stashak, ,2011).



As duas últimas camadas encontram-se separadas por uma marca irregular, visível apenas ao microscópio, e designa-se de “tide mark” (linha de demarcação) (Caron, 2003; Frisbie a), 2006).

A densidade de condrócitos e a composição em macro-moléculas da matriz varia consoante a profundidade, sendo que a composição em água difere com a idade. A água, que se encontra na matriz sob a forma de gel com colagêneos e proteoglicanos, permite as trocas com o líquido sinovial e ajuda a cartilagem na absorção e distribuição dos pesos/cargas compressivos e na lubrificação. (Caron, 2003)

(1) Colagéneo

O colagéneo fornece o suporte à cartilagem articular, interagindo com os outros componentes da matriz contribuindo para a arquitetura e função da cartilagem (Caron, 2003).

O colagéneo da cartilagem articular difere do colagéneo que se encontra noutras zonas do corpo. Na cartilagem articular encontramos dois tipos de colagéneo (fibrilar e não fibrilar), os quais se pensa que fornecem suporte estrutural à cartilagem (Caron, 2003).

As fibrilhas fornecem uma força tênsil à cartilagem articular. Na cartilagem dos equinos adultos as fibrilhas de colagéneo encontram-se orientadas paralelamente à superfície articular, na zona superficial e actuam como uma camada protectora. As fibrilhas situadas nas camadas mais profundas, têm como função ancorar a cartilagem à placa óssea terminal (Caron, 2003). A cartilagem imatura tem uma tensão maior nas camadas mais profundas, a qual é perdida gradualmente com o processo de maturação. As propriedades de tensão sofrem alteração com a

degradação enzimática das ligações cruzadas da hidroxipiridinolona, daí a importância das ligações cruzadas na força, tensão e rigidez da cartilagem (Bertone, 2003).

O colagénio tipo II é o mais abundante na cartilagem (cerca de 90%), representando cerca de metade do seu peso seco. É produzido pelos condrócitos e possui três cadeias de aminoácidos em hélice (Caron, 2003).

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

A cartilagem possui uma concentração de colagénio na sua porção superficial, e à medida que fica mais espessa a concentração de colagénio diminui. Ao contrário do colagénio, os proteoglicanos aumentam a sua concentração à medida que a cartilagem fica mais espessa, sendo que a cartilagem fica mais resistente às forças de tensão na superfície e nas camadas mais profundas e apresenta maior resistência às forças compressivas. (Bertone, 2003).

(2) Proteoglicanos

Os proteoglicanos, anteriormente denominados mucopolissacarídeos, são o segundo maior componente sólido da matriz da cartilagem articular, ocupando os espaços existentes entre as fibras de colagénio. Aqueles apresentam várias formas e são constituídos por um núcleo e por cadeias de glicosaminoglicanos que aderem lateralmente a esse núcleo proteico (McIlwraith, 2002).

O maior proteoglicano na cartilagem é um agregado de alto peso molecular que contém cadeias de sulfato de condroitina e de sulfato de queratina (Tulamo et al., 1996; Todhunter & Todhunter, R.J., Minor, R.R. & Wootton, J.A.M., 1993).

Os proteoglicanos são formados por proteínas nucleares que se associam a nove cadeias de glicosaminoglicanos (sulfato de condroitina C e queratina principalmente, mas também estão presentes, sulfato de condroitina B e sulfato de heparina) formando um monómero. Este monómero associa-se a uma molécula de hialuronato através de uma ligação não-convalente, originando um agregado, chamado “aggrecan”. O aggrecan é o maior dos proteoglicanos (Todhunter & Lust, 1992).

Os principais glicosaminoglicanos da cartilagem adulta são o sulfato de condroitina e o sulfato de queratina. O aggrecan é o maior e mais abundante (85% segundo McIlwraith & Frisbie), interage com o hialuronato formando agregados (Caron, 2003). As moléculas de “aggrecan” são mantidas no seu lugar devido à rede de colagénio. Os proteoglicanos possuem um papel fundamental nesta situação, conferindo à cartilagem rigidez à compressão (McIlwraith, 2005).

Devido às suas propriedades, pensa-se que a ancorina CII actue como mecanoreceptor, fornecendo aos condrócitos a informação proveniente de alterações de stress sentidas na matriz. A fibronectina, embora sendo um constituinte minoritário da matriz, contribui para a junção da mesma, através das interacções com os condrócitos e com os elementos da matriz extracelular. Os fragmentos de fibronectina encontram-se presentes em elevada quantidade na OA, podendo colaborar nos eventos catabólicos da cartilagem (Caron, 2003).

(3) Proteínas da matriz

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

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

(4) Condrócitos

Os condrócitos são os responsáveis pela síntese e degradação dos componentes da matriz cartilagínea. (Mcilwraith, 2005). Cada condrócito possui um cílio que se estende para a matriz e actua como uma espécie de “sonda”, registando, desta forma, as alterações na composição da matriz, nomeadamente a perda de proteoglicanos ou colagénio ou diminuição de ácido hialurónico. Existe, assim, uma interacção única entre os condrócitos e a matriz circundante (Poole CA et al, 1995).

ii) Tecidos moles e peri-articulares

(1) Cápsula articular

A cápsula articular é composta por duas camadas: a mais externa consiste numa camada fibrosa contínua com o perióstio e, a mais interna é formada pela membrana sinovial que reveste a cavidade sinovial. A porção fibrosa é constituída por tecido conjuntivo denso com de fibras colagéneo que conferem uma certa estabilidade mecânica à articulação. É nesta porção que se encontram as fibras nervosas aferentes de sensibilidade dolorosa da cápsula articular, uma vez que aí tem muitos receptores e plexos nervosos (Mcilwraith, 2002). A vascularização da cápsula articular fibrosa depende dos vasos sanguíneos e da circulação linfática que nutre os ligamentos articulares e que se ramificam para a subsinóvia. Junto desses vasos encontram-se os nervos (Todhunter & Lust., 1992). A nível histológico, a porção fibrosa da cápsula articular é composta principalmente por fibras de colagéneo. As inserções das cápsulas fibrosas e dos ligamentos da articulação nos ossos possuem uma organização característica: as inserções são feitas com feixes paralelos de colagéneo que depois são revestidos pelo estroma fibrocartilagenoso e, por fim, inserem-se no osso calcificando (Stashak, 1994). A estrutura da cápsula articular é semelhante à dos ligamentos. Aquela tem um papel preponderante no que respeita a estabilidade da articulação (Caron, 2003).

A membrana sinovial consiste num tecido vascularizado que reveste a superfície interna da cápsula articular e é constituída por células da íntima sinovial e do estroma sub-sinovial. Este último constituído por tecido conjuntivo fibroso e adiposo (Caron, 2003).

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

As células que se encontram em maior abundância são as do tipo B, as quais têm um importante papel de sintetizar uma grande variedade de macromoléculas (colagéneo e ácido hialurónico) (Frisbie b), 2006; Mcilwraith, 2002).

A membrana sinovial possui uma cor branca ou um pouco amarelada, mas pode ficar de cor rosa ou avermelhada devido a traumas. Para além disso, é lisa e brilhante, apresenta vasos sanguíneos e linfáticos e não responde a estímulos dolorosos. (Stashak, 1994).

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

A região sub-sinovial possui um fornecimento sanguíneo rico, sem o qual não se poderia efectuar a produção de líquido sinovial e, ao mesmo tempo, facilita as trocas de nutrientes e a eliminação dos produtos de catabolismo e fornece uma fonte nutricional para a cartilagem adulta (Caron, 2003).

(2) Músculos, tendões e ligamentos

Os músculos fornecem estabilidade articular, os tendões servem como ponte entre o músculo e o osso e os ligamentos fornecem estabilidade entre os ossos que constituem uma articulação (Caron, 2003).

Os músculos determinam movimentos por meio de vias reflexas complexas, sendo estas fundamentais para a estabilidade articular, protegendo a articulação de movimentos potencialmente prejudiciais. A massa muscular encontra-se em maior abundância junto das articulações que possuem maior mobilidade (anca, cotovelo e ombro) e em menor abundância nas articulações com menor mobilidade. Apesar dos tendões e ligamentos serem similares, não apresentam uma composição idêntica. Os tendões são, na sua maioria, constituídos por água, por feixes de colagénio tipo I e por uma população de fibroblastos. Os ligamentos contêm uma maior quantidade de fibras de elastina e têm por isso maior elasticidade que os tendões (Caron, 2003).

(3) Osso subcondral

Segundo Caron 2003, o osso subcondral é histológica e bioquimicamente semelhante ao osso normal, no entanto a organização da placa subcondral é específica. A lâmina é mais fina que o osso da cortical encontrado noutras zonas e os seus sistemas de “havers” encontram-se orientados paralelamente à superfície articular, em vez de estarem paralelos ao longo do eixo do osso (McIlwraith, 2002).

A organização do osso subcondral e esponjoso varia também conforme as articulações, reflectindo as forças biomecânicas e a adaptação ao exercício. Com o exercício intenso pode ocorrer remodelação, com conseqüente aumento da quantidade de osso cortical denso, o que ocorre nomeadamente na articulação metacarpofalângica (McIlwraith, 2002).

(4) Líquido sinovial

O líquido sinovial é um exsudado amarelo pálido e viscoso proveniente do plasma dos capilares da camada íntima da membrana sinovial. A sua função é de auxiliar na lubrificação das superfícies articulares e de nutrir as cartilagens articulares, funcionando como um meio de transporte para as substâncias (Ross & Dyson, 2003).

As trocas entre o plasma e o líquido sinovial, são controladas pelas diferenças de pressões coloido-osmóticas e hidrostáticas existentes na região. Quando há movimento da articulação, ocorre um aumento da pressão intra-articular que facilita o fluxo de líquido para dentro da articulação (Bertone, A.; Hardy, J.; Simmons, E.; Mui III, Willian W., 1998).

A viscosidade do líquido sinovial deve-se, em grande parte, à concentração e ao grau de polimerização do ácido hialurónico, que desempenha uma função vital na lubrificação dos tecidos articulares (Frisbie b), 2006; Mcilwraith, 2002).

O líquido sinovial é o responsável pela nutrição e eliminação dos produtos de catabolismo da cartilagem e também tem a função de lubrificação das estruturas articulares. O ácido hialurónico tem a função de regular a proliferação dos fibroblastos e a composição do líquido sinovial (Tulamo, 1996).

A lubrificação é muito importante porque permite o deslize das estruturas constituintes da articulação, evitando a dor e desgaste. Esta lubrificação é realizada pelo contacto do hialuronato presente no líquido com as outras estruturas com as quais o fluido contacta. Assim sendo, o líquido sinovial é constituído por dois sistemas de lubrificação, um por contacto e outro por lubrificação exsudativa (Stashak, 1994).

O volume de líquido sinovial que é segregado para o interior da cavidade articular é controlado pelo plasma sanguíneo dos capilares intersticiais localizado na camada íntima da membrana sinovial (Mcilwraith & Trotter, 1996).

Os cavalos com osteoartrite apresentam concentrações de sulfato de queratina no líquido sinovial maiores do que os cavalos saudáveis (Toddhunter et al., 1997).

iii) Lubrificação da articulação

A lubrificação de cartilagem sobre cartilagem usa dois mecanismos de lubrificação (Caron, 2003 & Mcilwraith, 2002) «Boundary lubrication» e «hydrostatic lubrication», com cargas leves e elevadas respectivamente. O segundo mecanismo de lubrificação da cartilagem consiste na saída de líquido da cartilagem para a superfície articular no momento da carga. Quando a carga termina, o líquido é novamente absorvida para o interior da cartilagem, pronto para o próximo ciclo de carga (Mcilwraith, 2002).

A lubricina, uma glicoproteína de origem sinovial, e o hialuronato são os grandes responsáveis por esta lubrificação. Esta lubrificação é fundamental para evitar fricção e resistência a nível da membrana sinovial e cápsula articular que pode ocorrer com o movimento articular (Mcilwraith, 2002).

Em desportos equestres de alta competição, a mobilidade articular torna-se mais elevada devido ao grande exercício físico a que os animais se encontram sujeitos, o que leva a um aumento na taxa de cisalhamento do hialuronato e diminuir, assim, a viscosidade articular (Bertone, 2003).

iv) Resposta da cartilagem ao exercício

(1) Circulação sanguínea articular

A membrana sinovial é responsável por manter a homeostasia articular, fornecendo uma via para as trocas de nutrientes e subprodutos metabólicos entre o sangue e os tecidos sinoviais, incluindo a cartilagem articular. A eficácia das trocas entre os capilares da membrana sinovial e a cavidade articular dependem da densidade capilar, profundidade capilar e do fluxo sanguíneo. A distribuição de oxigénio aos tecidos articulares serve, entre outros, para manter a composição do líquido sinovial normal (Bertone, 2004).

O exercício é o melhor activador da circulação articular, aumentando o “output” cardíaco e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo (Bertone, 2004).

Na patologia articular crónica a fibrose da cápsula articular é frequente. A fibrose da cápsula pode provocar uma diminuição do fluxo sanguíneo a nível da membrana sinovial, resultando numa diminuição da densidade capilar e de perfusão da mesma (Bertone, 2003).

(2) Volume e pressão intra-articular:

A pressão intra-articular (PIA) geralmente é menor do que a pressão atmosférica, tendo sido reportados valores entre 2 e 12 mmHg (Bertone, 2003). Cavalos em treino activo com articulações saudáveis têm articulações firmes sem efusões palpáveis e com pressões intra-articulares negativas. A manutenção desta pressão ocorre pela mobilidade articular, que aumenta o fluxo linfático do interstício e pela flexão articular que promove a absorção de fluidos por aumento da PIA (Bertone, 2003).

Segundo Bertone 2003, durante o movimento articular, o fluido sinovial flui dos compartimentos de maior pressão para os compartimentos de menor pressão, produzindo um fluxo e refluxo do fluido sinovial sobre a cartilagem articular. Este processo fornece nutrientes à cartilagem não vascular, lubrifica-a e evita que a pressão articular se eleve excessivamente durante o exercício. O exercício aumenta o movimento de fluidos através da membrana sinovial para o interstício e linfa e melhora a purificação e o «turnover» do fluido sinovial (Bertone, 2003).

Um grande aumento na pressão intra-articular pode levar a lesão da cartilagem articular por hipóxia, uma vez que a pressão elevada dificulta o fluxo sanguíneo nos capilares sinoviais, provocando uma diminuição de aporte do oxigénio à cartilagem. A efusão articular provoca um

aumento da pressão intra-articular, aumentando a pressão a nível do osso subcondral, levando a uma diminuição do fluxo sanguíneo o que pode levar a necrose. Em resposta à isquémia o osso subcondral e o líquido sinovial entram em metabolismo anaeróbio, com aumento da produção de ácido láctico (Mcilwraith & Trotter, 1996).

(3) Adaptação da cartilagem ao treino e exercício

No que diz respeito a adaptação da cartilagem ao exercício em cavalos, existem vários artigos a onde é explicado todo o seu funcionamento. Assim sendo, a capacidade da cartilagem se adaptar ao exercício resulta numa cartilagem capaz de lidar com uma tensão biomecânica maior do que é normal. No uso e desgaste excessivo, quando as tensões do exercício excedem a capacidade da cartilagem de se adaptar podem ocorrer lesões estruturais. O exercício aumenta e acelera o desenvolvimento da heterogeneidade bioquímica da cartilagem articular (Bertone, 2004).

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

d) Osteoartrite

i) Definição

A osteoartrite (OA), doença degenerativa crónica (DAD) ou osteoartrose, são sinónimos utilizados para classificar as alterações não-infecciosas e progressivas da cartilagem das articulações sinoviais (Caldeira, F.M.C, Muzzi, L.A.L & Muzzi, R.A.L., 2002).

A OA é considerada a causa mais comum de claudicação em equinos, levando a uma perda funcional progressiva e, conseqüentemente, ao baixo desempenho e abandono precoce das actividades desportivas. Esta patologia é provocada por vários factores e tem uma evolução bastante diversificada. O diagnóstico precoce é fundamental para o controlo e tratamento levando, na maioria das vezes, a uma melhoria no desempenho dos animais (Lees, 2003).

A OA pode ser considerada como um conjunto de alterações caracterizadas por um estado final em comum, a deterioração progressiva da cartilagem articular, acompanhada de alterações ósseas e de tecidos moles incluindo esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos marginais, fibrose dos tecidos peri-articulares e vários graus de inflamação sinovial (Caron, 2003; Harst et al., 2005; Kidd, J.A.; Fuller, C & Barr, A.R.S., 2001; Mcilwraith, 2002; Vignon. C., Murray, R.C., Dyson, S.J., 1999).

A deterioração da cartilagem articular caracteriza-se por fragmentação local, sinovite e efusão articular e clinicamente por dor e disfunção articular (Mcilwraith, 2002).

ii) Classificação da OA

A osteoartrite primária é designada por idiopática, ou seja, não tem uma etiologia identificável. Em contrapartida, a osteoartrite que é mais comum, possui diversas etiologias, entre elas: trauma articular, fracturas e lesões ligamentares, inflamações, infecções, doenças imunomediadas, anomalias congénitas ou de desenvolvimento (osteocondrite dissecante, displasia coxo-femoral) e também causas metabólicas, endócrinas, neoplásicas e iatrogénicas (May, 1994).

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

Tipo 1: Aguda, frequentemente associada a sinovites e capsulites (articulações com elevada mobilidade, como a articulação metacarpofalângica).

Tipo 2: Insidiosa, envolve as articulações com baixa mobilidade/elevada carga, como a articulação interfalângica e intertársica.

Tipo 3: Acidental (não progressivo), a erosão da cartilagem articular é encontrada na artroscopia ou necrópsia.

Tipo 4: Engloba os casos de AO secundários a processos articulares primários (fracturas intra-articulares, osteocondroses, lesões ou doença do osso subcondral, lesão quística subcondral, artrite infecciosa e lesão dos ligamentos articulares).

iii) Mecanismo fisiopatológico

A etiopatogenia da osteoartrite não está totalmente esclarecida, mas existem três mecanismos patogénicos que são considerados (Caron, 2003):

- Hipótese 1: Envolve, principalmente, uma cartilagem deficiente com propriedades biomecânicas anormais. Nesta hipótese dá-se uma falha biomecânica na matriz devido a cargas normais.
- Hipótese 2: Envolve alterações físicas no osso subcondral devido à cartilagem articular se encontrar diminuída de espessura para absorver choques, sendo a carga de impacto exercida sobre os tecidos moles peri-articulares, músculos, osso subcondral e trabecular epifisário. As microfracturas no osso subcondral e trabecular são originadas pelo stress mecânico.

- Hipótese 3: é a hipótese mais concensual, que envolve forças mecânicas que causam lesão na cartilagem saudável. A lesão celular e da matriz levam a alterações metabólicas dos condrócitos, levando a libertação de enzimas proteolíticas que causam fibrilhação da cartilagem e degradação dos proteoglicanos.

Os microtraumas repetidos são, provavelmente, os factores etiológicos mais comuns na osteoartrite em equinos e, a relação com as lesões é definida em situações específicas tendo em conta o tipo de actividade do equino (Charlotte, E.L.C., Delhaunt, J.W. & Firth, E.C., 1999; Caron, 2003; Riggs, 2006).

(1) Papel da membrana sinovial na fisiopatologia da OA

Cada vez mais se reconhece que a alteração da membrana sinovial contribui para a degradação da matriz cartilágnea. Uma investigação recente demonstrou que os sinoviócitos são uma fonte de produção de mediadores inflamatórios e enzimas implicadas na degeneração da cartilagem, incluindo prostaglandinas, citocinas e metaloproteinases. Estes mediadores inflamatórios são encontrados, em níveis elevados, no líquido sinovial de cavalos com sinovite. No entanto, determinar o papel específico da membrana sinovial no processo de OA é difícil, pelo facto dos condrócitos serem também uma fonte rica de mediadores e enzimas (Caron, 2003; Frisbie a), 2006; Mcilwraith, 2002).

Inicialmente, a cápsula articular responde à inflamação tornando-se progressivamente mais vascularizada e diminuindo a sua espessura. À medida que os sinoviócitos libertam as citocinas e mediadores inflamatórios, dá-se um aumento da inflamação na articulação. Com o trauma ou inflamação crónica, o revestimento sinovial articular torna-se hipertrofiado, os vilosidades tornam-se maiores e a subíntima torna-se fibrilhada. Tanto a cápsula articular como os tecidos moles que envolvem a articulação ficam danificados, sendo a reparação destes feita pelo tecido de granulação e, por vezes, com fibrose associada. Todo este processo vai levar à restrição do movimento da articulação e a uma dor associada. (Kidd et al., 2001).

(2) Papel dos condrócitos na fisiopatologia da OA

Numa articulação normal os condrócitos são os responsáveis pelo equilíbrio entre a degradação e reparação da matriz. Este equilíbrio é mantido por uma interacção complexa entre condrócitos, citocinas e estímulos mecânicos. Todos os tecidos articulares possuem um “turn-over” metabólico normal (equilíbrio entre um processo anabólico e catabólico). No caso da osteoartrite existe uma predominância do processo catabólico (Caron, 2003; Frisbie a), 2006; Riggs, 2006).

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

(3) Enzimas responsáveis pela degradação da matriz

A degradação da cartilagem articular pode ocorrer devido à acção de numerosos mediadores, os quais se pensa serem produzidos, na sua maioria, pelos condrócitos e sinoviócitos. As proteinases são classificadas em quatro grupos consoante o seu mecanismo catalítico: proteinases aspárticas, proteinases cisteínicas, proteinases séricas e as metaloproteinases. Acredita-se que estas últimas são as mais envolvidas na patogénese da OA (Caron, 2003; Frisbie a), 2006; Mcilwraith, 2002).

As metaloproteinases da matriz (MMPs) são consideradas como as que desempenham o papel mais importante na degradação da matriz cartilaginosa na OA, tendo a capacidade de digerir todos os componentes principais da matriz extracelular. As MMPs são sintetizadas pelos sinoviócitos e condrócitos e estão presentes em elevadas concentrações quando existem lesões da cartilagem (Caron, 2003; Frisbie a), 2006; Mcilwraith, 2002).

Segundo Caron 2003, a sua distribuição topográfica e concentração pode ser correlacionada com a severidade das lesões histopatológicas.

As MMP podem ser divididas em quatro grupos (Murphy et al., 1990):

- ☞ Estromelisinases (MMP-3, MMP-10 e MMP-11): que degradam uma grande série de substratos;
- ☞ Colagenases (MMP-1, MMP-8 e MMP-13): que hidrolisam o colagéneo intersticial de tripla hélice;
- ☞ Gelatinases (MMP-2 e MMP-9): digerem o colagéneo do tipo II, IX, X, XI.
- ☞ MMP do tipo membranário (MMP-14, MMP-15, MMP-16 e MMP-17).

Segundo Frisbie 2004, devem ser considerados dois factores inter-relacionados na patogénese da OA: cargas mecânicas anormais e falha metabólica dos tecidos.

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

Segundo Mcilwraith 2002, a importância da MMP-1 (colagenase 1) e da MMP-3 (estromelisinase ou proteoglicanase neutra) na degradação da matriz é comprovada pela sua actividade elevada na cartilagem e nas membranas sinoviais de pacientes com OA.

As MMPs são segregadas sob uma forma inactiva ou latente, requerendo activação extracelular através de clivagem proteolítica. Essa clivagem é feita por enzimas como a tripsina, quimiotripsina, plasmina, catepsina ou algumas MMPs (Caron, 2003; Mcilwraith, 2002).

Na cartilagem normal existem enzimas proteolíticas controladas por diversos mecanismos, sendo o mais importante os inibidores tecidulares das metaloproteinases-1 (TIMPs). Os TIMPs inibem as MMPs quando se ligam a elas, formando um complexo de inactivação de 1:1. Na presença de um ratio maior de MMPs dá-se o desenvolvimento e progressão da taxa de degradação da cartilagem (Caron, 2003; Frisbie b), 2006; Mcilwraith, 2002).

Outra das famílias importantes é a família de enzimas chamada «a desintegrin and metaloproteinase» (ADAM), as quais estão estrutural e funcionalmente relacionados com as MMPs, sendo também inactivados pelo TIMP-1. Fazem a clivagem do “aggrecan” resultando em fragmentos de aggrecan idênticos aos encontrados nos tecidos e líquido sinovial de cavalos com OA. Estas proteinases têm sido designadas de aggrecanase, e são consideradas essenciais na degradação proteoglicana. Há estudos que sugerem que são o principal mediador da depleção de proteoglicanos na OA (Caron, 2003).

(4) Mediadores inflamatórios

- **Citoquinas**

As citoquinas estão presentes na articulação num equilíbrio complexo de actividades que regulam o metabolismo da membrana sinovial, osso e cartilagem articular. As citoquinas estão envolvidas no metabolismo articular e podem ser catabólicas (pró-inflamatórias), reguladoras/moduladoras (anti-inflamatórias) e anabólicas (Caron, 2003; Frisbie a), 2006).

Na OA equina, as citoquinas mais importantes são as catabólicas (pró-inflamatórias), a interleucina-1 (IL-1) e o factor de necrose tumoral α (TNF- α). São segregadas pelos sinoviócitos e condrócitos e encontram-se presentes em níveis elevados na OA. A IL-1 promove a produção de MMPs, óxido nítrico e prostaglandina E₂ (PGE₂) e inibe a síntese de aggrecan e colagéneo tipo II e a produção de TIMPs. Para além disso, possui um efeito destrutivo a nível da matriz extra-celular (Caron, 2003). A IL-1 estimula ainda a produção de colagéneo tipo I e III pelos fibroblastos que contribuem para a fibrose da cápsula articular na inflamação crónica (Kidd et al., 2001).

O TNF- α é uma citocina catabólica mediadora do processo inflamatório agudo e encontra-se presente nos estádios iniciais de desenvolvimento da doença articular nos equinos (Caron, 2003). Este estimula a síntese de enzimas degradativas da matriz e inibe a síntese de proteoglicanos e colagéneo por parte dos condrócitos. O TNF- α actua a nível da cartilagem em zonas específicas onde a expressão dos condro-receptores é grande, podendo levar à perda focal da cartilagem (Mcilwraith, 2002). Segundo Van den Berg, W.B., Joosten, L.A.B. & Van De Loo, F.A.J., 1999 existem evidências de que o TNF- α é importante na efusão articular mas que um papel directo na destruição é pouco provável.

A IL-1 é considerada a citocina catabólica mais importante na OA, os efeitos da IL-1 e TNF- α são potencializados quando juntos, o TNF- α estimula a síntese de IL-1 (Caron, 2003, Frisbie a), 2006).

As citocinas reguladoras, IL-4, IL-10 e IL-13, equilibram os efeitos degradativos das citocinas catabólicas, inibindo a síntese de IL-1 e promovendo a síntese dos seus inibidores naturais (TIMP e IL1Ra) (Caron, 2003, Frisbie a), 2006).

As citocinas anabólicas, IGF (“insulin-like grow factor”) e TGF (“transforming grow factor”), promovem a produção de proteoglicanos e colagéneo tipo II por parte dos condrócitos, (Mcilwraith, 2002). O uso destas citocinas reguladoras anabólicas para controlar os processos de OA é uma área activa de pesquisa.

- **Derivados dos radicais livres do oxigénio**

Nos radicais livres do oxigénio estão incluídos o anião superóxido, radicais de hidroxilo e peróxido de hidrogénio, que podem ser libertados pelos tecidos lesionados.

Os radicais livres desempenham um papel na degradação de hialuronato, proteoglicanos e colagéneo (Caron, 2003; Frisbie a), 2006).

- **Prostaglandinas**

As prostaglandinas encontram-se em concentrações elevadas em articulações inflamadas. A PGE₂ está presente em níveis aumentados no líquido sinovial de articulações com OA. A PGE₂ é um mediador inflamatório com marcada acção na OA e a enzima COX-2 é a principal responsável pelo seu aumento local, durante o processo inflamatório dos tecidos sinoviais. Esta prostaglandina, por sua vez, pode contribuir para a depleção da matriz extracelular, causando erosão na cartilagem e no osso subcondral (Caron, 2003).

A PGE₂ a nível articular pode provocar vasodilatação, aumento da percepção da dor, depleção de proteoglicanos da cartilagem, desmineralização óssea e promoção da secreção de activadores de plasminogénio (Mcilwraith, 2002).

iv) Alterações patológicas

A osteoartrite caracteriza-se pela destruição da cartilagem articular acompanhada de alterações do osso e dos tecidos moles da articulação (Mcilwraith, 2002).

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

Segundo Mcilwraith 2002, as causas de formação de osteófitos incluem a instabilidade mecânica, idade do animal, resposta proliferativa secundária à sinovite, resposta tecidual ao distensão da membrana sinovial na sua inserção ou forças exercidas sobre os tecidos moles na zona de inserção no osso.

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

Nos cavalos de corrida, as articulações mais móveis apresentam as primeiras alterações próximo das margens articulares. Dá-se uma sequência de descoloração da cartilagem, desgaste, erosão e ulceração. A sinovite é evidente na osteoartrite inicial destas articulações. A formação de osteófitos ocorre devido a uma proliferação fibro-óssea sobre a superfície dos ossos. Estas alterações estão ainda associadas a lesões traumáticas das inserções da cápsula articular e dos ligamentos (Stashak, 1994).

As linhas de desgaste na articulação metacarpo/metatarsofalângica são as anomalias mais comuns em cavalos de desporto, levando à morte de condrócitos, perda de proteoglicanos da matriz e descontinuidade das fibras de colagénio na camada superficial da cartilagem (Riggs, 2006).

Na articulação metacarpofalângica as alterações iniciais encontram-se junto às margens articulares, havendo uma sequência de descoloração, fragilização, erosão e ulceração. A sinovite é proeminente na fase inicial da OA nestas articulações (Mcilwraith, 2002).

A tensão anormal sobre a cartilagem normal pode ser o resultado de actividades atléticas intensivas, perda de estabilidade articular devido a fracturas ou rupturas ligamentares e alteração da congruência articular. Por outro lado, a cartilagem pode sofrer alterações com tensão normal. Neste caso, a sinovite, capsulite, ou alterações patológicas no osso subcondral adjacente causam a degradação da cartilagem articular (Mcilwraith, 2001).

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

- Lesão mecânica directa da matriz.
- Destruição da matriz através de efeitos das enzimas catabólicas produzidas localmente pela cartilagem, osso ou membrana sinovial.
- Lesão dos condrócitos resultando em morte (necrose ou apoptose). Os novos condrócitos sintetizados encontram-se alterados não desempenhando todas as suas funções.
- Aumento da lesão da cartilagem pela alteração no ambiente mecânico (esclerose do osso subcondral).

v) Reparação da cartilagem articular

A cicatrização da cartilagem refere-se à restauração da integridade funcional e estrutural da cartilagem. A reparação é a substituição de células lesionadas da matriz. Este processo, no entanto, não restaura necessariamente a função e a estrutura original (Frisbie a), 2006; Mcilwraith, 2002).

A cartilagem articular responde de modo diferente à agressão que outros tecidos, possuindo uma taxa de regeneração extremamente lenta (Brama, 2007). A cartilagem tem uma resposta limitada à lesão e uma incapacidade de reparação natural por parte dos tecidos adjacentes para produzir um tecido com as propriedades morfológicas, bioquímicas e biomecânicas da cartilagem articular (Mcilwraith, 2002).

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

Segundo Mcilwraith 2002, têm sido reconhecidos três mecanismos possíveis para a reparação da cartilagem:

- ☞ Reparação intrínseca: ocorre desde o interior da cartilagem, dependendo da capacidade mitótica limitada dos condrócitos e do aumento da produção do colagéneo e proteoglicanos;
- ☞ Reparação extrínseca: células e outros factores contribuem para a reparação. Participação de elementos mesenquimais e factores de crescimento do osso subcondral na formação de tecido conjuntivo novo;
- ☞ “Matrix flow”: os condrócitos e a matriz circundante à lesão migram para o centro do defeito na tentativa de preencher a lesão.

A reparação da cartilagem depende de vários factores que incluem a profundidade, o tamanho e a localização da lesão, a carga exercida sobre a articulação e a idade do animal (Mcilwraith, 2002)

Defeitos superficiais na cartilagem podem ser reparados com o aumento da síntese de glicosaminoglicanos (GAGs) e colagénico, no entanto, o processo de reparação nunca é completamente efectivo. Nos defeitos da cartilagem em que a profundidade é grande a resposta da cartilagem adjacente é muito semelhante ao das lesões superficiais, a qual fornece uma reparação limitada, apenas para células mortas e matriz lesionada. Estes defeitos cicatrizam por crescimento de tecido fibroso subcondral que pode, ou não, sofrer metaplasia para fibrocartilagem. Defeitos do osso subcondral podem cicatrizar através de osso que cresce para o interior da lesão ou pelo crescimento de tecido (Mcilwraith, 2002).

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

vi) Diagnóstico de osteoartrite a nível da articulação metacarpofalângica

(1) Dor articular

A dor articular encontra-se presente, muitas das vezes sob a forma de claudicação no treino de um cavalo. A fisiologia da dor articular envolve principalmente os receptores encontrados na membrana sinovial ou osso subcondral. A dor articular geralmente pode ser atribuída a inflamação articular, fibrose restritiva e dor do osso subcondral (Caron, 2003).

A articulação é inervada com grandes terminações aferentes e eferentes de fibras mielinizadas e pequenas fibras C não mielinizadas. A cápsula, membrana sinovial, tendões, ligamentos, perióstio e osso têm sido todos definidos como fontes de dor na OA (Frisbie a), 2006). Em articulações afectadas clinicamente, é difícil relacionar o grau de claudicação com o grau de degenerescência da cartilagem articular. Segundo Rodney 1969, problemas clínicos na articulação metacarpofalângica têm sido considerados correlacionados com lesões da cartilagem. No entanto, noutros estudos efectuados sobre a articulação MCF, referiu-se que existia uma boa correlação entre a claudicação e as alterações patológicas na membrana sinovial e cápsula articular. No que respeita à presença de dor, esta só existe quando existe envolvimento do osso subcondral (Mcilwraith, 2002).

Apesar das lesões da cartilagem serem um critério fundamental na OA, estas podem não ter relevância clínica, devido à ausência de inervação. Como resultado, a claudicação é tipicamente atribuída ao envolvimento dos tecidos moles peri-articulares e osso (Frisbie b), 2006).

(2) Sinais Clínicos

A osteoartrite manifesta-se, frequentemente, através de uma claudicação progressiva que pode ser uni ou bilateral (Kidd et al., 2001). A diminuição da desempenho pode ser um sinal de OA (Lavery, 1997).

A diminuição da mobilidade articular, comum nas doenças articulares, é provocada por um conjunto de factores incluindo, dor, efusão sinovial, edema e fibrose peri-articular progressiva, sendo o edema sinovial e a dor os sinais mais característicos nos estados agudos enquanto a fibrose se encontra mais em estados crónicos (Caron, 2003). Um aumento do líquido sinovial ou pressão sinovial é um achado comum, nomeadamente em articulações distendidas. A efusão sinovial é o resultado do aumento da permeabilidade vascular dos capilares endoteliais e espaços intercelulares da membrana sinovial, que não é acompanhado pelo aumento compensatório da drenagem linfática (Caron, 2003; Frisbie b), 2006). A permeabilidade aumentada da membrana sinovial a células e proteínas varia com o grau de sinovite no processo inflamatório e é reflectido nos achados citológicos de colheitas do líquido sinovial (Caron, 2003).

Os sinais clínicos variam com o tipo de osteoartrite e grau de inflamação. Nas articulações de elevada mobilidade, na fase aguda há claudicação, aumento da temperatura, distensão da cápsula com conseqüente aumento dos tecidos moles e dor à flexão, enquanto nos casos crónicos o aumento articular está associado ao espessamento da cápsula articular por deposição de tecido fibroso, podendo ocorrer espessamento ósseo com mobilidade limitada (McIlwraith, 2002). A extensão limitada do movimento é uma característica comum nas doenças articulares dos equinos, sendo causado, provavelmente, pela combinação de vários factores incluindo dor, efusão sinovial, edema, proliferação óssea e fibrose progressiva peri-articular (Caron, 2003; McIlwraith, 2002).

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

(3) Exame clínico:

(a) História clínica

A anamnese é um dado de profunda relevância para o médico veterinário, pois é este que permite obter informações sobre a idade, raça, sexo e o tipo de trabalho que o cavalo executa, bem como toda a parte da sintomatologia que o cavalo exhibe, o tipo de terapêutica efectuada, caso tenha sido feita, e ainda, a ferração. Esta informação torna-se particularmente útil pois permite ao clínico aproximar-se do diagnóstico final através da visualização do animal e da história que o acompanha (Caron, 2003).

Deve-se dar particular atenção às informações como por exemplo: início da claudicação, forma como apareceu, duração e se já foi feito algum tratamento (Ross, 2003; Stashak, 2002)

(b) Exame estático

Este exame consiste na observação do equino em estação para que se possam detectar alterações na conformação corporal, identificar zonas assimétricas e avaliar a ferração e conformação do casco. Permite ainda a visualização e a palpação de todas as estruturas, que devem ser efectuadas no sentido distal/proximal. Caso se detectem alterações como aumento de uma determinada região de um membro, o exame deverá compreender, nessa região, uma palpação profunda e avaliação da temperatura e sensibilidade dos tecidos circundantes, sendo a comparação com o membro colateral fundamental. O pulso digital deve ser avaliado ao nível dos sesamóides proximais. Caso exista um aumento deste pode ser indicativo de lesão ou inflamação (Stashak, 2002).

Os tendões e ligamentos são outros dos pontos que se devem ter em atenção na sua avaliação, devendo ser palpados com o membro apoiado no solo, para que se consiga examinar eventuais efusões nas bainhas tendinosas; e com o membro flectido por permitir uma separação destas estruturas e uma melhor definição ao nível da região palmar/plantar (Stashak, 2002).

(c) Exame dinâmico do equino

Nesta parte do exame, o equino deverá ser observado numa superfície dura, a passo e a trote em linha recta e num círculo de 10 a 20 metros, para as duas mãos. Depois do piso duro deve ainda ser observado no piso mole em círculo, a passo e trote, também para as duas mãos. Este exame é muito importante pois permite caracterizar a natureza e intensidade dos andamentos, permitindo a sua classificação em normal ou não e ainda classificar de acordo com uma escala que traduz os graus de claudicação (Ross, 2003 & Stashak, 2002).

Grau	Descrição claudicação
1	Normal: claudicação difícil de observar em quaisquer circunstâncias
2	Claudicação ligeira: difícil de observar durante o passo e trote em linha recta
3	Claudicação moderada: visível no trote, em todas as circunstâncias
4	Claudicação severa: com marcha assimétrica no trote
5	Supressão do apoio: apoio mínimo em movimento e/ou repouso

Tabela1: Graus de claudicação segundo a AAEP (Ann.Méd.Vet., 2006)- adaptada

(d) Manipulação dos cascos

É efectuada com auxílio de uma pinça de cascos para ver se existem zonas de sensibilidade durante o tempo de compressão exercido. Por norma os equinos não exibem grande sensibilidade ao teste a não ser que tenham algum problema a nível do casco. Caso exista sensibilidade, deverá ser exercida uma pressão de 30 segundos sobre a região do casco que se apresentou sensível e depois disso o equino deverá sair logo a trote para desta forma ver se a claudicação exacerbou ou não (Stashak,2002).

(e) Testes de flexão

Os testes de flexão têm como objectivo colocar determinada região anatómica do membro durante um certo período de tempo sobre pressão/stress, devendo logo após a flexão sair a trote. O teste deverá ser efectuada primeiro ao membro que não exhibe claudicação e depois ao outro (Ross, 2003).

Os resultados obtidos das flexões podem ser interpretados da seguinte forma (Richardson, 2003; Ross, 2003; Stashak, 2002):

- Negativo: não se observam alterações na claudicação
- Ligeiramente positivo: nota-se um pequeno aumento da claudicação depois da saída a trote, mas que desaparece logo de seguida.
- Moderadamente positivo: é verificada uma alteração da claudicação no percurso em que o animal se afasta do clínico, contudo no percurso de retorno já não exhibe a alteração que depois da flexão se notava.
- Positivo: demonstra um aumento marcado da claudicação tanto na ida como na vinda.

(f) Bloqueios anestésicos

Os bloqueios anestésicos têm como princípio a anestesia local de nervos (bloqueio nervoso), tendo como objectivo tentar localizar com precisão a estrutura ou estruturas envolvidas na claudicação. Os anestésicos locais mais frequentemente utilizados são a mepivacaína, a lidocaína e a bupivacaína, os quais vão provocar o bloqueio dos canais de cálcio resultando numa inibição da condução nervosa. O protocolo de bloqueio inicia-se com medidas de assépsia muito rigorosas, com posterior administração do anestésico nos nervos do membro, progredindo do sentido distal para proximal, até que se verifiquem melhorias na claudicação, tentando identificar a estrutura ou estruturas afectadas. Em alguns casos, quando não existe uma melhoria evidente da claudicação pode proceder-se ao bloqueio intra-articular, caso se suspeite dessa articulação. Ter sempre em conta que nos bloqueios intra-articulares muitas das vezes podem não ser eficazes quando existe lesão do osso subcondral (Mcilwraith, 2002).

Para identificar um problema a nível da articulação metacarpofalângica, idealmente deve-se fazer um bloqueio intra-articular. Na maioria dos cavalos com osteoartrite, sinovite, capsulite e fragmentos articulares a claudicação melhora depois deste bloqueio, no entanto, em casos de fractura e lesão do osso subcondral, os cavalos só respondem ao bloqueio perineural (neste caso os 4 pontos baixos) (Richardson, 2003).

(g) Análise do líquido sinovial

A análise do líquido sinovial deve ser um procedimento de rotina na avaliação de problemas articulares, uma vez que fornece informação muito valiosa. No entanto não nos dá um diagnóstico específico só indicando o grau de sinovite e comprometimento metabólico da articulação. (Mcilwraith, 2002).

Os seguintes parâmetros fazem parte da análise do líquido sinovial (Mcilwraith, 2002):

- ✓ *Aparência macroscópica:* O líquido sinovial normal é de cor amarelo pálido, limpo e sem flocos, podendo, em casos de sinovite estar opaca com presença de flocos.
- ✓ *Volume:* em casos de sinovite aguda está aumentado, e em casos crónicos pode estar diminuído.
- ✓ *Proteína:* o líquido sinovial normal tem valores de proteína entre 25 e 35% da concentração da proteína plasmática, ou seja, ≤ 2 g/dL. A proteína total aumenta com a inflamação articular, sendo que > 2.5 g/dL indica que o líquido não está normal e > 4 g/dL indica artrite infecciosa. Devemos sempre comparar a proteína do líquido sinovial com a plasmática
- ✓ *Teste de coagulação da mucina:* testa a qualidade e quantidade de hialuronato, mas não é muito sensível. Quanto mais inflamada estiver a articulação menos coagula a mucina.

- ✓ *Viscosidade*: está directamente relacionada com a composição de hialuronato, medindo a sua quantidade e qualidade ou grau de polimerização. Na articulação inflamada, o hialuronato encontra-se despolimerizado, provocando a reduzida viscosidade do líquido sinovial, mas a viscosidade do próprio hialuronato depende do tamanho e conformação da cadeia polissacarídea e da interacção da cadeia com outras moléculas.
- ✓ *Citologia*: alteração na quantidade e qualidade dos leucócitos pode indicar a magnitude da sinovite. Os eritrócitos não são constituintes normais do líquido sinovial, e a sua presença em baixo número pode ser devido à artrocentese que pode ter passado num capilar ou vaso sanguíneo. Em efusões inflamatórias graves há uma neutrofilia.
- ✓ *Enzimas*: há uma correlação entre a actividade de ALP, AAT e LDH no líquido sinovial e a severidade clínica da doença articular.

vii) Meios de diagnóstico imagiológicos

(1) Radiografia

O exame radiográfico é por norma o primeiro meio complementar usado para identificar e diagnosticar lesões radiograficamente visíveis. No que respeita à OA as anomalias radiográficas que por norma são observadas são:

- ✓ Osteófitos peri-articulares;
- ✓ Esclerose do osso subcondral;
- ✓ Perda de osso trabeculado;
- ✓ Proliferação do perióstica;
- ✓ Diminuição do espaço articular;
- ✓ Distensão da cápsula articular;
- ✓ Edema dos tecidos periarticulares.

(Butler J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Kold, S.E. & Poulos, P.W., 1993; May, 1994; Mcilwraith, 1996; Dyson, 2003).

Os entesiófitos são neoformações ósseas ao nível das inserções tendinosas, ligamentares ou capsulares, que, por norma, são originadas devido ao stress mecânico aplicado nessas estruturas. A existência de enteseófitos não é um sinal obrigatório de OA. Contudo, a sua presença evidencia uma certa instabilidade articular, que pode levar ao aparecimento desta doença (Dyson, 2003).

O exame radiográfico permite a avaliação das diferentes estruturas da articulação com o recurso a diferentes planos. Para além disso, permite efectuar radiografias de stress, as quais possibilitam avaliar a estabilidade articular e identificar diminuições de espessura da cartilagem articular. A utilização de radiografias de contraste tem caído em desuso devido ao aparecimento da ecografia (Denoix, 1998). Com o aparecimento da radiologia computadorizada houve uma melhoria no que respeita à diferenciação de tecidos moles (Roberts, et al, 2001).

A radiografia permite visualizar a maioria das articulações, incluindo as articulações distais dos membros e as articulações intervertebrais, ao contrário da ressonância magnética e tomografia computadorizada (Denoix & Audigié, 2004).

A manipulação dos parâmetros radiográficos (densidade, contraste e tempo de exposição), permite efectuar uma melhor avaliação das diferentes estruturas anatómicas da área examinada. Assim, pequenas estruturas como, por exemplo, o espaço articular podem ser amplificadas e medidas directamente (Denoix & Audigié, 2004).

Apesar de todo o desenvolvimento tecnológico relativo aos meios de imagiologia, a radiografia continua a ser o método de eleição para o diagnóstico de patologias ósseas e articulares em cavalos de desporto.

(2) Ecografia

A ecografia, tal como a radiografia, é um meio de diagnóstico não invasivo, muito eficaz na visualização de tecidos intra e periarticulares, permitindo avaliar as alterações a nível da cápsula articular, membrana sinovial, ligamentos articulares e periarticulares, cartilagem que reveste o osso subcondral e as características do líquido sinovial (Caron, 2003; Deniox, 1998; Macilwraith, 1996; Redding, 2001).

A ecografia, ao fornecer uma imagem dinâmica, permite avaliar, de forma bastante fidedigna, a arquitectura das estruturas. Este método tem, ainda as vantagens de poder por em evidência uma degeneração inicial da cartilagem articular superficial e permitir efectuar a medição da espessura da cartilagem (Toyras et al, 2002).

A ecografia, em relação à radiografia, apresenta algumas limitações no que diz respeito a regiões anatómicas que são de difícil acesso. Por vezes esta dificuldade pode ser ultrapassada com a manipulação das articulações (Denoix, 1998). Contudo uma das grandes vantagens da ecografia em relação à radiografia, é permitir detectar mais precocemente as remodelações periarticulares e os osteófitos.

Sinais de OA visualizados por meio da ecografia (Caron, 2003; Smith, 2008):

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

(3) Ressonância magnética:

A ressonância magnética (RM) é um método não invasivo, com o qual se obtém imagens de alta resolução e tridimensionais, de todas as estruturas articulares (Caron, 2003). Esta técnica baseia-se na análise das propriedades magnéticas dos tecidos, sendo que os equipamentos que possuem campos magnéticos elevados fornecem imagens com uma melhor resolução e mais rápidas (Denoix & Audigié, 2004).

A RM é o melhor meio de avaliação da geometria articular, para além de permitir visualizar lesões osteocondrais incluindo pequenos fragmentos. Recentemente surgiu um estudo em que a RM foi utilizada em cavalos anestesiados para fazer o diagnóstico de alterações nas extremidades distais dos membros (Dyson et al., 2005; Scheneider, 2004).

As limitações da RM, são inerentes às regiões do corpo, que podem ser colocadas dentro do campo magnético, as quais compreendem as regiões axiais situadas cranialmente à 4^a e 5^a vértebras cervicais e as regiões distais dos membros dos equinos, sendo além disso necessário de anestesia geral (Whitton et al, 2003).

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

- ✓ Espessamento da cápsula articular
- ✓ Lesões nos ligamentos da articulação
- ✓ Alterações na cartilagem articular
- ✓ Quistos no osso subcondral

(4) Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) permite a visualização da área em questão em três dimensões (3D) e determinar os padrões de densidade óssea. Estes padrões podem ser determinados pela modelação tridimensional das imagens, o que permite efectuar uma avaliação tridimensional da articulação em qualquer plano (Mcilwraith, 2005).

A TC é obtida por um meio de um feixe de Raios-x que atravessa a área anatómica a ser examinada e pela quantificação dos mesmos por uma série de detectores (André et al., 1996; Tucker et al., 2001).

As limitações anatómicas da TC são iguais às da RM exigindo também anestesia geral.

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

- ✓ Esclerose do osso subcondral induzida pelo stress;
- ✓ Quistos no osso subcondral;
- ✓ Alterações nos contornos ósseos;
- ✓ Fracturas intra-articulares não diagnosticadas pelo radiografia.

(5) Cintigrafia nuclear

A cintigrafia nuclear baseia-se na detecção de moléculas de polifosfonato, marcadas com tecnécio em zonas com elevada remodelação óssea. O rádio-isótopo liga-se aos cristais de hidroxiapatite do osso recém-formado. A detecção da actividade radioactiva no osso é feita por meio de uma câmara de raios gama. A cintigrafia nuclear pode ser utilizada em várias situações (Denoix & Audigié, 2004):

- Exame corporal completo (“check-up locomotor”);
- Diagnóstico de claudicações específicas devido à deposição de rádio-isótopos em locais a onde existe uma aumento do metabolismo ósseo.

A cintigrafia nuclear encontra-se indicada para o diagnóstico de locais de dor e identificação de lesões osteoarticulares no dorso e pélvis (Denoix & Audigié, 2004).

Trata-se de um meio de diagnóstico com elevada sensibilidade mas pouca especificidade.

(6) Análise do líquido sinovial

Os parâmetros que devem ser logo de início avaliados após a artrocentese são a cor, transparência, volume e viscosidade. O fluido sinovial de uma articulação normal apresenta-se transparente, com coloração amarela transparente e sem partículas. A presença de uma coloração vermelha no líquido sinovial é indicativo de trauma ou sangramento causado pela agulha da artrocentese. Quando o líquido sinovial tem uma cor âmbar pode ser devido à existência de uma lesão articular crónica. A presença de líquido sinovial pouco claro, turvo deve-se à inflamação articular e à presença de material purulento indicativo da existência de inflamação serofibrinosa que normalmente se encontra associada à artrite séptica (Caron, 2003).

A viscosidade do líquido sinovial encontra-se dependente da quantidade de ácido hialurónico segregado pela membrana sinovial. A diminuição da viscosidade está relacionada com uma concentração reduzida ou despolimerização do ácido hialurónico sinovial (Caron, 2003).

No que respeita a avaliação das células existentes no líquido sinovial, os glóbulos brancos têm uma extrema importância, sendo que o seu estado de degeneração vai permitir classificar a inflamação.

Por outro lado, a concentração de glucose no fluido sinovial é comparada com a concentração que existe no soro. Se estiver comparativamente mais baixa presume-se que seja devido à presença de células inflamatórias e bactérias no fluido sinovial (Orsini & Divers, 2003).

(7) Artroscopia

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

É uma técnica que apresenta as seguintes vantagens (Mcilwraith, 2005):

- Permite o exame com precisão da articulação, através de uma pequena incisão;
- Permite a realização de quase todas as manipulações cirúrgicas.

A principal desvantagem da artroscopia é o facto de necessitar de anestesia geral, equipamento e a própria técnica.

Sinais de OA observados por meio da artroscopia (Hall & Keeran 1975):

- ✓ Observação directa da capsulite;
- ✓ Fibrilhação da cartilagem articular;
- ✓ Lesões a nível dos ligamentos da articulação;
- ✓ Visualização do osso subcondral quando este se encontra exposto.

(8) Diagnóstico laboratorial da OA por meio de biomarcadores

Os termos biomarcadores, marcador bioquímico e marcador molecular têm vindo a ser usados para descrever os indicadores directos ou indirectos da renovação músculo-esquelética (Bilinghurst, 2003).

A análise dos biomarcadores ósseos constitui um método não invasivo de detecção de animais em risco de desenvolverem patologias osteoarticulares. Estes marcadores são, por norma, moléculas que são produtos secundários ou não do metabolismo do sistema músculo-esquelético. Na doença articular, estas moléculas podem ser libertadas no fluido sinovial, provenientes da cartilagem articular, meniscos, ligamentos ou da própria membrana sinovial. Quando existe envolvimento do osso subcondral as moléculas de tecido ósseo são lançadas na corrente sanguínea (Mcilwraith,

2005). Ao serem utilizados como meio de diagnóstico precoce possibilitam a realização de procedimentos de carácter preventivo de forma a minimizar as consequências nefastas destas afecções, diminuindo a dor e o sofrimento dos animais afectados e evitando a sua reforma para a actividade desportiva (Gray & Harris, 1997).

Os marcadores bioquímicos permitem avaliar o processo de remodelação óssea durante processos de doença, tratamento ou treino, ou como resultado da fisiologia normal da renovação óssea (Lepage, O.M., Carstanjen, B. & Uebelhart, D., 2001).

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

A avaliação de marcadores séricos e urinários de formação e reabsorção óssea em cavalos é uma ferramenta muito útil na investigação do metabolismo ósseo e da respectiva resposta a alterações das suas propriedades mecânicas durante o processo de treino desportivo (Price et al., 1995; Lepage et al., 2001).

Um dos principais objectivos do estudo dos biomarcadores é poder ser feito o diagnóstico antecipado da doença do osso subcondral, evitando a ocorrência de fracturas (Lepage et al., 2001).

Os biomarcadores mais utilizados são: Osteocalcina, Fosfatase alcalina de especificidade óssea (FAO), propeptídeo aminoterminal de procologénio tipo-I (PINP) e telopeptídeo carboxiterminal de colagénio tipo-I (ICTP). O ICTP é um biomarcador de reabsorção óssea e os outros referidos são de formação óssea (Lepage et al., 2001).

viii) Tratamento médico da osteoartrite

Os principais objectivos do tratamento são: tratamento da sinovite aguda que pode encontrar-se ou não associada à capsulite, fazer com que a articulação retome as suas propriedades normais e, ainda, aliviar a dor do paciente.

A rápida resolução de sinovite e capsulite é uma parte crítica do tratamento médico da doença articular devido ao papel principal que a sinovite possui em induzir a degradação da matriz da cartilagem. O objectivo do tratamento da articulação é duplo:

1. Fazer retornar a articulação o mais depressa à sua morfologia;
2. Prevenir a ocorrência ou a redução da gravidade da osteoartrite.

Por outras palavras, o tratamento destina-se a reduzir a dor (claudicação) e a minimizar a progressão da deterioração da articulação. A progressão é minimizada principalmente pelo

tratamento médico. À medida que aumenta a informação sobre alvos de intervenção terapêutica, o leque de opções de tratamento tem aumentado (Caron & Genovese, 2003).

(1) Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)

Recentemente, dois diferentes isoenzimas de ciclooxigenase (COX) chamados COX-1 e COX-2 têm sido relatados, apresentando uma grande importância para o cavalo (Frisbie, 2004).

A principal acção dos AINEs consiste na inibição da ciclooxigenase (COX), a primeira de uma série de enzimas responsáveis pela conversão do ácido araquidónico em prostaglandinas.

No que respeita às duas formas de COX:

- A COX1 é a responsável pela manutenção da homeostasia atribuída à PGE2 (a nível gastro-intestinal e renal), sendo o seu papel de menor importância na cascata da inflamação;
- A COX2 é a responsável pela elevação dos níveis de prostaglandinas em situações inflamatórias, especialmente as levadas a cabo por macrófagos e sinoviócitos (Kunkel e Chensue, 1985; Dingle, 1993).

O alívio da dor por parte dos AINEs é efectuado principalmente pela inibição da COX. A PGE2 sensibiliza as terminações dos nervos periféricos aos estímulos mecânicos e amplifica a sensibilidade dos receptores da dor por meio de outros mediadores inflamatórios (bradicinina e histamina), os quais actuam como substâncias algícas (Frisbie, 2004).

A fenilbutazona é o AINEs mais popular e, por consequência, o mais usado em cavalos, uma vez que apresenta uma eficácia relativamente boa em relação aos outros AINEs. Existem outros tipos de AINEs tais como: flunixinina meglumina, naproxeno, cetoprofeno e carprofeno (Frisbie, 2004).

(2) Corticosteróides intra-articulares

O uso de corticosteróides intra-articulares na OA equina foi amplamente revisto em 1996 (Trotter, 1996) e os benefícios e efeitos secundários dos corticosteróides intra-articulares em cavalos, têm sido esclarecidos mais recentemente (Foland et al., 1994; Frisbie et al., 1997; Frisbie et al., 1998).

Os corticosteróides são os agentes anti-inflamatórios com maior efeito no tratamento da osteoartrite. Estes, por sua vez, são injectados directamente na articulação afectada, levando assim a uma diminuição dos processos inflamatórios (dilatação capilar e a marginação, migração e acumulação de células inflamatórias), ao impedir a libertação de enzimas, citocinas e outros mediadores inflamatórios (Trotter, 1996; Gray, et al., 1981).

Os corticosteróides inibem a produção da PGE₂, através da inibição da fosfolipase A₂ e COX₂. A inibição do metabolismo do ácido araquidónico leva a uma diminuição rápida e pronunciada da dor.

Existem variados corticosteróides que podem ser administrados a nível intra-articular (IA), sendo os mais utilizados a metilprednisolona, betametasona e triancinolona (Mcilwraith, 2005). Embora os seus efeitos benéficos sejam a diminuição da inflamação e acção na degradação dos mediadores inflamatórios libertados pelas células, é necessário ter em conta os efeitos secundários ao nível da cartilagem (Moore et al, 2004). O uso repetido de corticosteróides nas articulações leva, a longo prazo, à inibição da síntese de proteoglicanos e ainda a alteração do colagénio da cartilagem articular (Chunekamrai et al., 1989; Oegema, et al., 1981).

É necessário ter em atenção que o uso repetido de corticosteróides, pode levar ao aparecimento de uma artropatia, provocando um aumento da taxa de lesão articular (Moore et al, 2004). Para minimizar esta consequência é necessário esperar algum tempo entre as administrações para que o ácido hialurónico retome os seus valores normais (Moore et al., 2004).

(3) Ácido hialurónico

O Ácido hialurónico (AH) é um glicosaminoglicano não sulfatado (GAG). As suas características biológicas e o seu uso terapêutico na osteoartrite em equinos têm vindo a ser analisados (Mcilwraith, 2001).

A viscoelasticidade do líquido sinovial deve-se à sua composição rica em AH. O AH também tem algum efeito analgésico, mas mais importante do que isso é o seu efeito anti-inflamatório físico ou farmacológico (Caron & Genovese, 2003). Estudos têm demonstrado o seu efeito contra a síntese de PGE₂ induzida pela IL-1, bem como a sua inibição de radicais livres (Mcilwraith, 2010).

Segundo Mcilwraith (2005) a utilização de AH isoladamente é inútil no tratamento de sinovite ligeira a moderada, sendo que ao adicionar corticosteróides ao AH a terapia torna-se efectiva para o tratamento da doença articular.

O AH pode também ser administrado por via endovenosa. Um estudo efectuado revelou que leva a uma melhoria da claudicação e a uma diminuição da PGE₂ e ainda das proteínas totais do líquido sinovial, bem como uma diminuição da hiperémia ao nível da membrana sinovial e infiltração celular (Kawcak CE et al., 1997).

(4) Glicosaminoglicanos polisulfatados

Os Glicosaminoglicanos polisulfatados (GAGPS) pertencem a um grupo de polissacarídeos polisulfatados, incluindo neste grupo o pentosan polifosfato. Os GAGPS têm sido referidos como condroprotetores ou, numa definição mais recente, como drogas modificadoras de doença osteoartrite (DMOADs). Devido a isso, os GAGPS têm sido tradicionalmente utilizados quando existe lesão na cartilagem e não no tratamento da sinovite aguda (Mcilwraith, 2010).

O principal glicosaminoglicano no GAGPS é o sulfato de condroitina. Os GAGPS têm numerosos efeitos favoráveis a nível do metabolismo articular, incluindo a estimulação da produção de hialuronato pelos sinoviócitos e a síntese de proteoglicanos e colagénio pelos condrócitos (Caron & Genovese, 2003). Podem ser administrados via intra-articular ou via intra-muscular. Na prática clínica utiliza-se mais o tratamento IM numa dose de 500 mg de 4 em 4 dias durante 7 tratamentos (Mcilwraith, 2010).

(5) Pentosan polifosfato

O PPS é um composto heparinóide, sendo o único que é derivado de madeira de faia, hemicelulose, em vez de fontes animais (Caron & Genovese, 2003).

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

(6) Suplementos orais

Os suplementos orais são chamados de nutracêuticos. O termo "nutracêutico" combina duas palavras: "nutriente" (alimento nutritivo ou ingrediente alimentar) e "farmacêutica" (droga médica) e inclui uma ampla lista de produtos vendidos sob a premissa de serem um suplemento alimentar, mas para a intenção expressa de tratamento ou prevenção de doenças (Mcilwraith, 2010).

Os suplementos articulares são administrados pelos proprietários por dois motivos: para tratar uma claudicação ou prevenir a ocorrência de patologias articulares (Mcilwraith, 2010). A maioria dos suplementos incluem glicosaminoglicanos e/ou sulfato de condroitina, os quais possuem efeitos anti-inflamatórios e efeitos de modificação da patologia («disease-modifying effects»). A glucosamina inibe a perda de proteoglicanos e reduz os efeitos de supressão de algumas citocinas

na síntese de proteoglicanos, inibe ainda a síntese de MMP e sua actividade a nível da cartilagem (Caron & Genovese, 2003).

O sulfato de condroitina é o principal glicosaminoglicano do aggrecan, tendo acção anti-inflamatória e efeito condroprotector através da estimulação da síntese de proteoglicanos e inibição de certas enzimas de degradação (Caron & Genovese, 2003).

No entanto, não se sabe ao certo o benefício e resposta do cavalo à suplementação oral (Caron & Genovese, 2003).

(7) Terapêutica intra-articular combinada

A combinação de AH e de corticosteróides tem sido usada com sucesso. A eficácia do AH intra-articular é limitada na sinovite moderada, contudo com a associação dos corticosteróides a resposta melhora. Muitos veterinários usam a associação do AH com Depo-Medrol® (Pagnano & Westrich, 2005).

(8) Novas terapias para o tratamento da OA

(a) Terapia por meio de ondas de choque

A onda de choque é uma onda caracterizada por ser um distúrbio em propagação onde propriedades como velocidade, pressão, temperatura ou densidade variam de maneira abrupta e quase descontínua. Esta onda pode ocorrer tanto em meios físicos, propagando-se de maneira mecânica, quanto em campos como o campo eléctrico e o campo magnético.

Foi efectuado um estudo no qual as ondas de choque foram utilizadas em conjunto com outros tratamentos para a OA, verificando-se que nos equinos em que se utilizaram as ondas de choque ocorreu uma significativa diminuição da sinovite e da concentração de proteínas totais, para além de melhorar a claudicação. A diminuição destes parâmetros permitiu verificar a eficácia das ondas de choque nos tecidos moles da articulação (Frisbie et al., 2004).

O estudo permitiu, ainda, verificar a eficácia das ondas de choque no tratamento da OA, através da redução da sinovite e da claudicação (Frisbie et al., 2004).

(b) Terapia Génica

Com o conhecimento adquirido sobre a patofisiologia da OA e os mediadores envolvidos, identificaram-se novos alvos de tratamento.

A terapia genética consiste na produção de uma proteína antagonista dos receptores da IL-1 (IRAP) que tem como função ligar-se aos receptores da IL -1, impedindo assim a interacção da IL1 com o seu receptor. Como a IL-1 tem um papel importante na cascata inflamatória, causando

sinovite e dor articular, ao bloquear esta interacção a IRAP pode diminuir a dor e a inflamação articular criando-se condições para uma recuperação da funcionalidade articular de uma forma mais rápida e eficaz.

O potencial valor de terapia génica em patologias articulares é em parte baseado nas limitações da terapia tradicional, nomeadamente devido à incapacidade dos agentes terapêuticos actuarem a nível articular sem os administrar por essa via. Isto deve-se ao facto de que alguns agentes administrados por via IA terem uma semi-vida curta. A transferência de genes fornece uma alternativa à terapia convencional, em que uma única administração intra-articular pode resultar na produção de uma proteína terapêutica específica em articulações patológicas durante um longo período de tempo (Frisbie & Mcilwraith, 2001).

Tem sido demonstrado que a IL-1 e TNF- α regulam a síntese de metaloproteinases produzida pelos condrócitos e sinoviócitos e são, em grande parte, responsáveis pela mediação da patologia articular. Isto suporta a vantagem do uso de citocinas como inibidores ou agentes reguladoras no tratamento da patologia articular (Frisbie & Mcilwraith, 2001).

Estudos experimentais utilizando formas proteicas de agentes reguladores de citocinas, como o receptor antagonista da IL-1 (IL-1Ra), formas solúveis de receptores e anticorpos monoclonais contra as citocinas têm demonstrado sucessos terapêuticos significativos (Frisbie & Mcilwraith, 2001).

(c) Tratamento com células estaminais mesenquimatosas

As células estaminais mesenquimatosas apresentam uma grande capacidade para regenerar tecidos sem a formação de tecido de cicatrização, que normalmente está associada ao processo cicatricial. Os protocolos mais usados na medicina equina utilizam células adultas versus células embrionárias. As células estaminais adultas são obtidas a partir de uma fonte pós-natal.

Segundo um trabalho laboratorial desenvolvido por Frisbie (2007), verificou-se que havia um menor potencial condrogénico das células estaminais, derivadas do tecido adiposo em relação às células estaminais provenientes da medula óssea.

ix) Anatomia da articulação metacarpofalângica (MCF)

A articulação metacarpofalângica (boleto) é uma articulação que suporta grandes cargas e que possui grande mobilidade e, por consequência, está sujeita a lesões em cavalos de desporto. (Richardson, 2003).

A articulação MCF é anatomicamente constituída pela parte distal do terceiro osso metacarpiano (McIII), a parte proximal da primeira falange (P1), os dois ossos sesamoídes

proximais (Sp) e o ligamento intersesamoideo fibrocartilaginoso que os une (Kainer, 2002 & Richardson, 2003). O espaço sinovial estende-se desde a parte palmar proximal da articulação até ao ápex dos sesamoídes proximais. Dorsalmente existe uma almofada sinovial que se localiza na parte articular dorsal do McIII distal, a qual ajuda no amortecimento da McIII e primeira falange (Richardson, 2003).

A articulação apresenta dois recessos principais: um dorsal com pouca quantidade de líquido sinovial nas articulações normais e com uma prega sinovial fibrosa na parte próximo-dorsal, e outro próximo-palmar com muitas vilosidades sinoviais (Denoix, 2009).

A superfície articular do McIII é dividida em duas partes por uma crista sagital e encaixa na depressão formada pela primeira falange (Kainer, 2002).

A articulação MCF possui ligamentos bastante complexos e de grande importância. A cápsula articular é reforçada, em ambos os lados da articulação, pelos ligamentos colaterais metacarpofalângicos, medial e lateral, ambos constituídos por duas camadas, uma mais longa superficial e outra curta oblíqua. Os ligamentos colaterais e ligamento metacarposesamoideo limitam a mobilidade sagital desta articulação. Os ramos do ligamento suspensor do boleto inserem-se nas margens abaxiais dos sesamoídes proximais e continuam funcionalmente através dos ligamentos sesamóideus distais, ligando assim a porção distal dos sesamoídes à primeira e segunda falange. O ligamento inter-sesamóideu insere-se na parte abaxial de ambos os sesamoídes, unindo-os (Richardson, 2003).

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

O sulco sesamóideu é formado pela fibrocartilagem do ligamento intersesamóideu, cobre as superfícies flexoras dos ossos sesamoideos proximais e contém os tendões flexores digitais. Imediatamente proximal a este canal, o TDFP perfura o TDFS. Os tendões extensor digital comum e lateral passam no aspecto dorsal da articulação. Existe uma bursa entre cada tendão e articulação.

x) Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica

O exame radiográfico serve para confirmar a suspeita clínica, sendo o diagnóstico baseado em alterações ósseas que fornecem dados sobre a extensão e severidade da lesão (Park, D.R. Steyn, F.P. & Wringley, H.R., 1996). No entanto, esta técnica deve ser realizada após um exame de diagnóstico de claudicação minucioso, o exame radiográfico vai por sua vez evidenciar as alterações que ocorreram durante toda a vida do animal, o achado radiográfico pode não ter relação com o quadro clínico actual (Butler et al., 2000).

Para uma correcta interpretação dos achados radiográficos é fundamental o conhecimento anatómico da região a ser avaliada. Também é importante estar familiarizado com o funcionamento do equipamento e a forma de obtenção de imagens de radiográficas (Butler et al, 2000; Hornof & O'Brien, 1980; Vanderperren & Saunders, 2008).

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

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

Figura 3: Radiografia e diagrama de uma projecção lateromedial da articulação metacarpofalângica de um adulto normal. A = terceiro metacarpiano, B = falange proximal. Adaptada de: "Clinical Radiology of Horse".

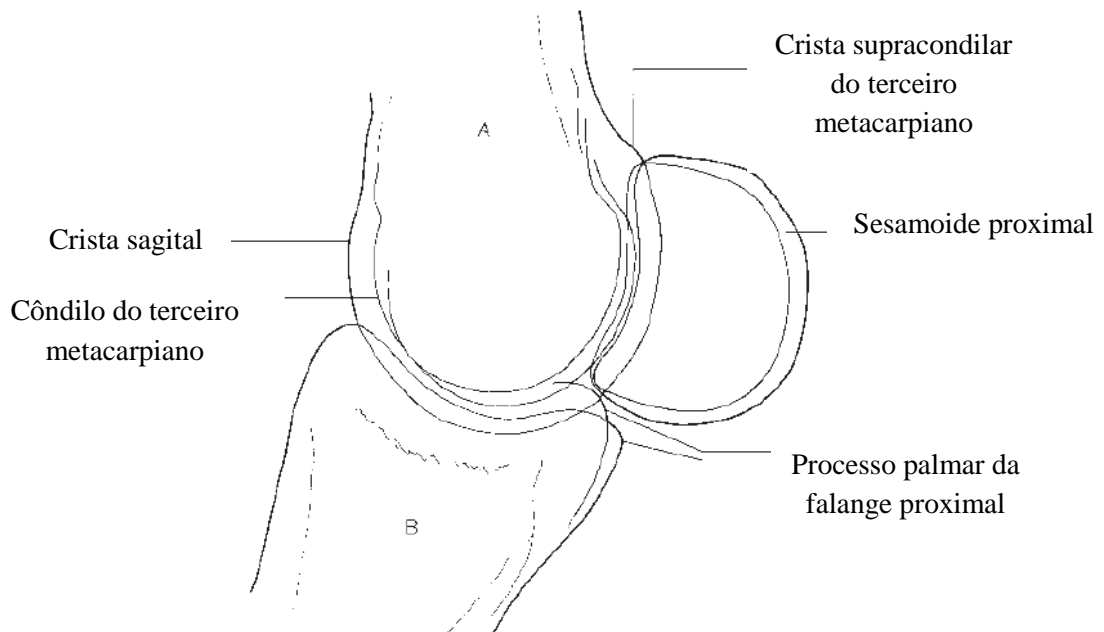


Figura 4 : Radiografia e diagrama dorsal de uma projecção 10 ° proximal-palmarodistal oblíqua de um adulto normal da articulação metacarpofalângica. A = terceira metacarpiano, B = falange proximal, C = osso sesamóide proximal medial, D = osso sesamóide proximal lateral. Adaptada de: "Clinical Radiology of Horse".

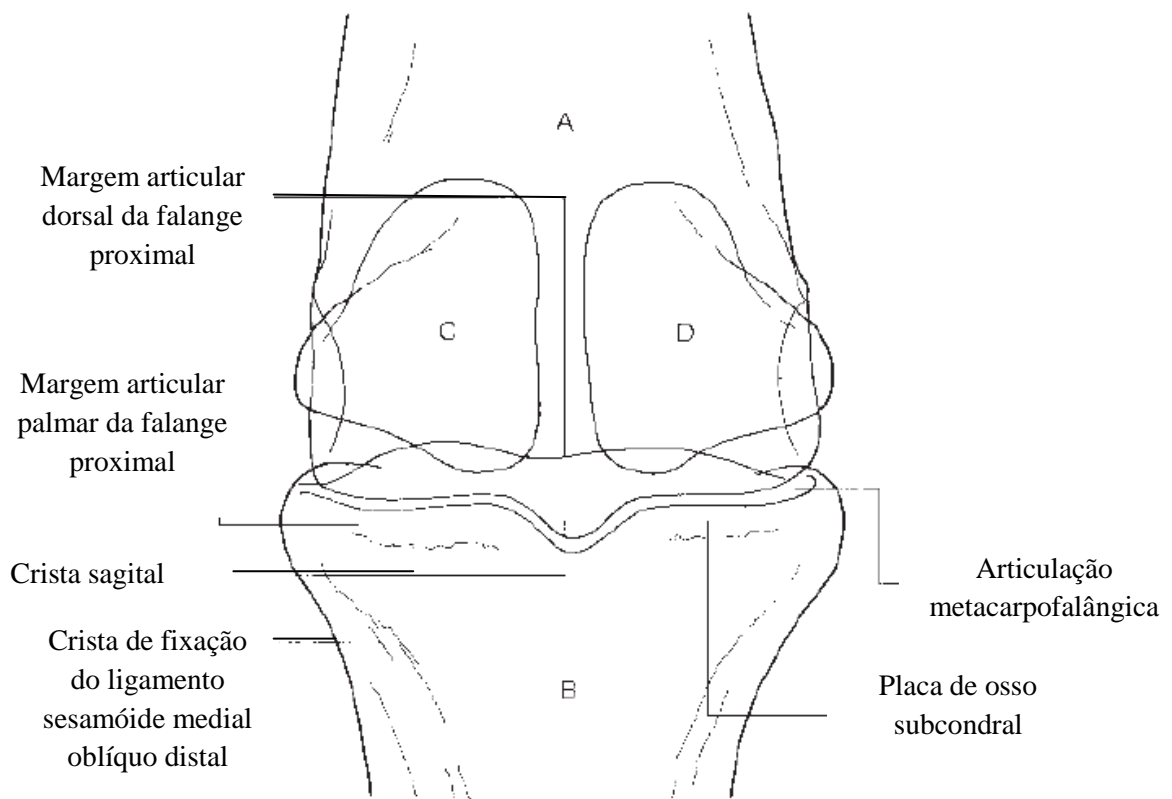
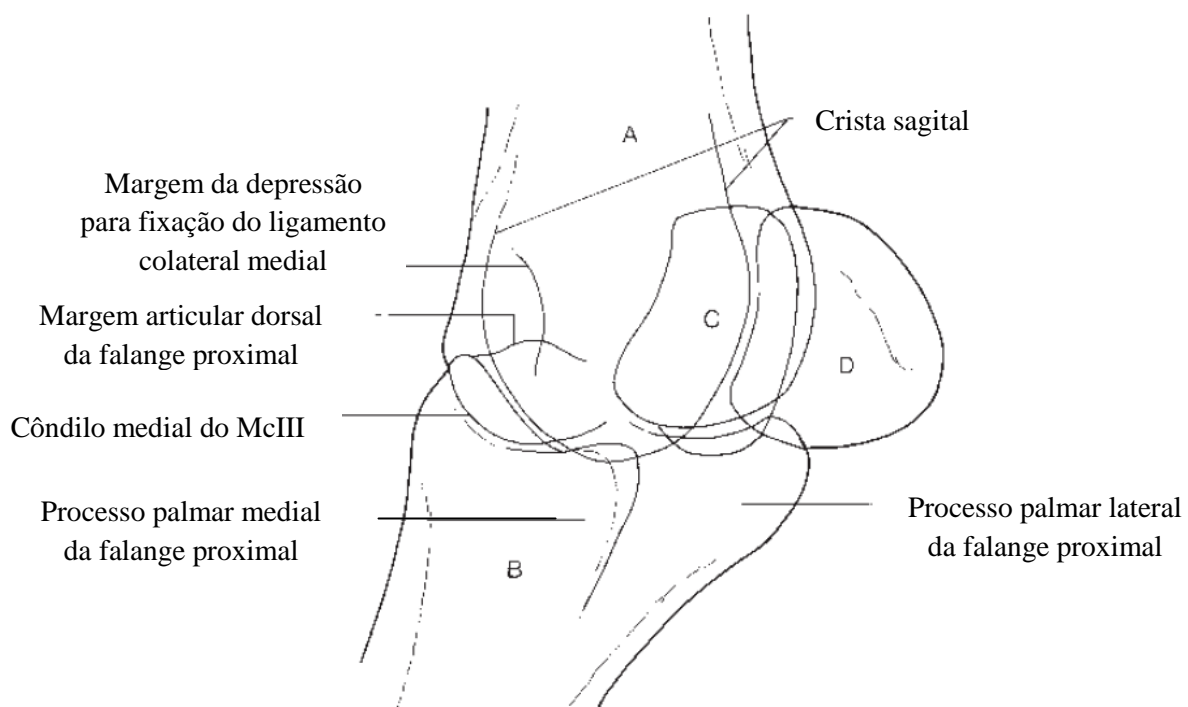


Figura 5: Radiografia e diagrama de uma projecção dorsolateral-palmaromedial oblíqua de um adulto normal da articulação metacarpofalângica. A = terceiro metacarpiano, B = falange proximal, C = sesamóide proximal medial, D = sesamóide proximal lateral. Adaptada de: "Clinical Radiology of Horse".



(1) Alterações radiográficas associadas à osteoartrite na articulação MCF

Nas projecções LM e oblíquas pode-se, por vezes, observar remodelação na parte próximo-dorsal da primeira falange (Butler et al., 2000) que pode envolver as margens articulares, o que pode indicar o início do processo de OA. A superfície palmar do McIII pode apresentar remodelação, embora seja mais comum na parte dorso-proximal da falange proximal (Van Weeren, 2006).

Na projecção dorso-palmar podemos encontrar osteófitos nas margens articulares na superfície medial ou lateral da primeira falange, sendo isto indicativo de OA. Em relação aos entesiófitos e aos osteófitos é necessário ter uma atenção especial pois facilmente se confundem. Os entesiófitos encontram-se nos ligamentos e inserções da cápsula. Os osteófitos por norma são periarticulares (Butler et al., 2000).

A sinovite é uma alteração frequente na OA, e radiograficamente apresenta-se como uma distensão da cápsula articular. Isto é mais facilmente observado na superfície ou no aspecto dorsal da articulação na projecção LM. Podemos suspeitar da sinovite proliferativa crónica quando se observa remodelação do aspecto dorso-distal do McIII associado ao aumento dos tecidos moles (Butler et al., 2000).

Nos casos de osteoartrite avançada, os osteófitos periarticulares nas margens proximal e distal dos sesamoídes proximais devem ser evidentes. Associado a isto pode ocorrer uma depressão no face distal palmar do McIII, proximal à crista sagital (Butler et al., 2000)

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

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

Tabela 2: Características/alterações radiográficas de osteoartrite (Equine Surgery, 3rd edition, 2004. Adaptado Denoix, J.M., Audigié, F.).

xi) Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica

A ecografia articular tem se tornado um procedimento essencial no diagnóstico de patologias articulares. Este meio de diagnóstico fornece informações acerca das patologias articulares que podem, por vezes, ainda não ser detectadas a nível do radiográfico (Denoix & Audigié, 2001).

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

A ecografia articular fornece informações relativamente ao líquido sinovial, membrana sinovial, cápsula articular, ligamentos, cartilagem articular, osso subcondral e tecidos moles extra-articulares. Alterações encontradas a nível da cartilagem incluem a erosão, espessamento, fragmentação e mineralização da cartilagem. As irregularidades e defeitos a nível do osso subcondral são facilmente visualizados. A avaliação deve ser realizada de forma sistemática para garantir a avaliação completa e total da articulação (Gaynor, 2008).

A avaliação ecográfica da articulação MCF é recomendada nos seguintes casos (Reef, 1998):

- ☞ Aumento/edema a nível do bolete ou estruturas peri-articulares.
- ☞ Efluxão/distensão do bolete;
- ☞ Claudicação referenciada a esta articulação sem evidências de alterações radiográficas.

Em todos os casos clínicos deve-se fazer a comparação com as estruturas do membro contralateral, sendo que esta comparação melhora a sensibilidade, a identificação de lesões e especificidade, limitando a interpretação errada do diagnóstico ecográfico (Denoix e Audigié, 2001).

Existe uma grande vantagem em combinar os dois métodos de diagnóstico. Estes dois meios complementam-se, fornecendo uma informação mais abrangente, auxiliando na interpretação radiográfica. Esta combinação permite melhorar o desempenho de cada técnica (Smith, 2008).

As limitações da ecografia articular são (Smith, 2008):

- A falta de imagem da parte proximal da superfície articular da primeira falange e da superfície articular palmar do côndilo do McIII (Denoix & Audigié, 2001).
- Não há acesso a todas as áreas devido às proeminências ósseas e contornos arredondados que podem interferir com a orientação e obtenção de imagens por parte da sonda;
- Devido aos contornos arredondados, frequentemente aparecem artefactos tornando a interpretação mais difícil, requerendo uma boa técnica e experiência;
- A informação acerca da patologia óssea é limitada. A ecografia não é portanto um substituto da radiografia, mas sim um meio de complementação.

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

(1) Planos ecográficos para a avaliação da articulação

(a) Dorsal

Na articulação normal a cápsula articular apresenta-se ecogénica e as margens articulares da primeira falange e os cêndilos do 3º metacarpo são lisos e regulares (Denoix, 2003).

Esta vista é útil para detectar lesões a nível dos tecidos moles na parte dorsal da articulação MCF, como edema subcutâneo, abscesso, bursite da bursa subtendinosa dos tendões extensores, tendinite do extensor, capsulite, distensão do líquido sinovial no recesso dorsal da articulação MCF e sinovite proliferativa crónica da prega sinovial próximo-dorsal. Pode-se também detectar desgaste, fibrilhação e fissuras da cartilagem articular a nível do aspecto dorsal e distal do cêndilo do McIII. As lesões subcondrais podem ser visualizadas antes de serem detectados radiograficamente (Denoix, 2003).

(b) Dorsomedial e dorsolateral

Avaliação das margens articulares que em articulações sãs se apresentam lisas e regulares. A alteração mais comumente encontrada é a presença de osteófitos peri-articulares. Outras lesões incluem lesões subcutâneas (fibrose e edema) e capsulite (Denoix, 2003).

(c) Medial e lateral

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

(d) Palmar

Na articulação normal existe uma pequena quantidade de líquido sinovial anecogénico que está presente no recesso próximo-palmar da articulação MCF. Alterações ecográficas incluem a distensão da cápsula frequentemente associada a um aumento das pregas sinoviais, indicativo de sinovite (Denoix, 2003).

Pode ser observado material ecogénico no líquido sinovial em qualquer plano. Os focos hiperecogénicos pequenos podem representar fibrina ou detritos cartilagosos e os focos hiperecogénicos maiores são compatíveis com fragmentos osteocondrais (Denoix, 2003).

(e) Avaliação dos ligamentos e cápsula articular

Existem duas camadas de ligamentos colaterais na articulação MCF. O ligamento colateral longo (superficial), que se estende directamente da face distal lateral ou medial do McIII até a face proximal lateral ou medial da F1 (Reef, 1998).

O ligamento colateral curto tem uma orientação oblíqua, tem a sua origem na fossa epicondilar entre as eminências distais e margem articular do McIII e estende-se numa direcção distopalmar para se inserir na superfície abaxial do sesamoíde e a superfície palmar da F1 (Reef, 1998).

O exame da parte dorsal da cápsula articular bem como dos ligamentos superficial e colaterais pode ser realizado com uma sonda linear 7.5-13 MHz. No entanto para o exame dos ligamentos sesamoideus colaterais e ligamento sesamoideu distal ímpar necessita-se de uma sonda convexa. As lesões observadas na ecografia, para serem documentadas, têm que ser observadas em dois cortes longitudinal e transversal (Denoix & Audigié, 2001).

(f) Aparência normal

Os ligamentos, normalmente, apresentam uma variação da ecogenicidade, por serem constituídos por diferentes tipos de fibras (Denoix & Audigié, 2001).

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

(2) Alterações ecográficas:

(a) Capsulares:

- Podem ser identificadas zonas hipoecogénicas e de espessamento no interior da cápsula articular dorsal do boleto. Geralmente são assimétricas e localizadas no aspecto dorsal do côndilo metacarpal. Deve-se visualizar estas lesões idealmente com o boleto em flexão. Estas imagens de hipoecogenicidade podem corresponder a processos inflamatórios ou tecido fibroso em lesões crónicas (Denoix, 1998).
- Zonas hiperecogénicas localizadas ,com sombra acústica, podem ser encontradas em diferentes localizações, proximalmente, junto ao bordo dorsal do côndilo do metacarpo, junto a inserção da cápsula na primeira falange e lateralmente ou medialmente a nível dorso-abaxial no bordo do côndilo do metacarpo (Denoix, 1998).

- Zonas hiperecogénicas proximais podem representar calcificação da cápsula articular dorsal ou da prega sinovial próximo-dorsal, ou fragmentos (Denoix, 1998).
- Zonas hiperecogénicas difusas sem sombra acústica são encontradas em casos de fibrose da cápsula articular (Denoix, 1998).

(b) Ligamentosas

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

(c) Significado clínico:

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

(d) Avaliação das margens articulares:

A ecografia é mais sensível na detecção de irregularidades, remodelação ou de osteófitos (Denoix, 1998).

- **Aparência normal:**

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

- **Alterações ecográficas:**

Os osteófitos peri-articulares aparecem como uma elevação das margens do osso (Denoix & Audigié, 2001).

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

- **Significado clínico:**

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

(e) Avaliação da superfície articular

Deve ser avaliada com o membro apoiado.

- **Aparência normal**

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

- **Alterações ecográficas**

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

(f) Avaliação da membrana sinovial

Cortes longitudinais e transversais a nível da parte dorsal do bolete permitem visualizar a prega sinovial do recesso proximal e efectuar a avaliação precisa da sua estrutura e tamanho.

- **Alterações ecográficas**

- Espessamento da prega sinovial.
- Efunção sinovial entre as superfícies articulares e a cápsula articular dorsal.
- Zonas difusas hiperecogénicas indicando fibrose da prega sinovial.
- Zonas hiperecogénicas com sombras acústicas que são indicativas de calcificação.
- Zonas difusas hipoecogénicas na prega sinovial.
- Fibrose na prega.
- Osteólise na borda proximal do côndilo do metacarpo (Denoix, 1998).

- **Significado clínico**

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

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

3) Material e métodos

Alterações radiográficas e ecográficas de osteoartrite na articulação metacarpo-falângica em cavalos de desporto

a) Objectivos

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

Pretende-se exemplificar a importância e as vantagens que existem na utilização conjunta do exame radiográfico e da ecografia no diagnóstico da AO, e ao mesmo tempo as lesões mais comuns de OA.

b) Material e métodos:

i) População

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

ii) Critérios de selecção

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

Os equinos seleccionados tinham idades compreendidas entre os 8 e 18 anos, pois corresponde à altura da vida em que ocorre maior incidência desta patologia devido aos equinos se encontrarem

no auge da sua carreira desportiva. Foram excluídos os equinos com mais de 18 anos devido a grande probabilidade da OA ser provocada pela instabilidade da articulação e não pela carreira desportiva. Os equinos com idades abaixo de oito anos foram excluídos por representarem um menor número de casos.

iii) Exame radiográfico

Realizou-se o exame radiográfico da articulação MCF. Para isso utilizaram-se três projecções: latero-medial (LM), dorso-palmar (DP) e dorso-lateral-palmar-medial oblíqua (DL-PM obl) Foi utilizado um aparelho de Rx portátil da marca Ajex 9020H. Tendo em conta as especificações do aparelho de Rx foram realizadas as exposições a uma distância focal de 50 cm, utilizando constantes radiográficas fixas de 60 Kv * 1,6 mA e 0,08 segundos de tempo de exposição.

iv) Exame ecográfico

Do mesmo que no exame radiográfico, foi realizado o exame ecográfico à articulação MCF. Durante o respectivo exame, o animal permaneceu em estação num tronco de contenção próprio para equinos. Antes de proceder ao exame ecográfico realizava-se a tricotomia da zona a ecografar, a lavagem com água morna e sabão, e a aplicação de gel, localmente e na sonda. O equipamento utilizado foi o ecógrafo da marca M5 vet Mindray, com sonda linear acoplada por vezes a um “standoff” (Pad).

A ecografia foi feita nos cortes longitudinais e transversais, segundo a técnica descrita por Denoix,1998.

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

v) Resultados

Paciente 1:

- **História clínica:** equino de obstáculos, 15 anos, macho castrado. Apresentava claudicação crónica do membro anterior direito de grau 2/5.

Paciente 1: Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica



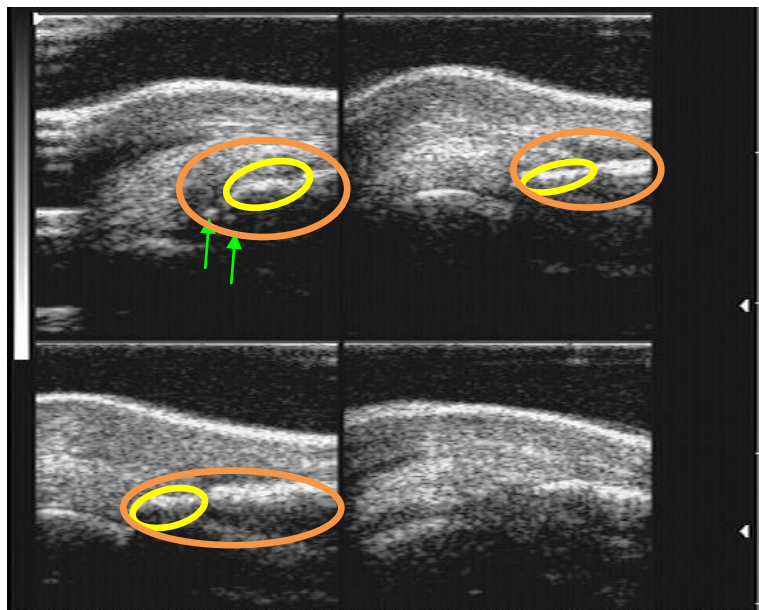
Projeção LM

Projeção DP

Projeção DL-PM obl

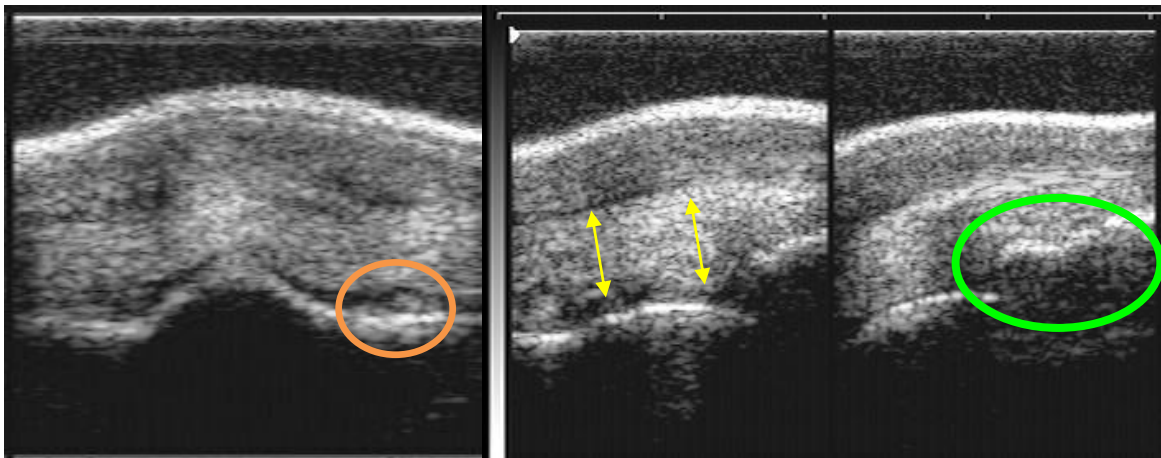
Sinais visíveis de OA, com presença de fragmentos osteocondrais (laranja) e osteófito (verde).

Paciente 1: Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica



Plano Dorsal, corte longitudinal.

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



Plano dorsal, corte transversal.

Plano dorsal, Corte longitudinal.

Reacção óssea a nível do Mc III.

Espessamento e aumento da cápsula articular com algumas zonas de fibrose, tendo uma aparência heterogénea (amarelo). Efusão sinovial- aumento do líquido sinovial (verde).

Paciente 2:

- **História clínica:** equino de CCE, macho castrado, 13 anos e que apresentava uma claudicação crónica do membro anterior direito de grau 3/5.

Paciente 2: Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica



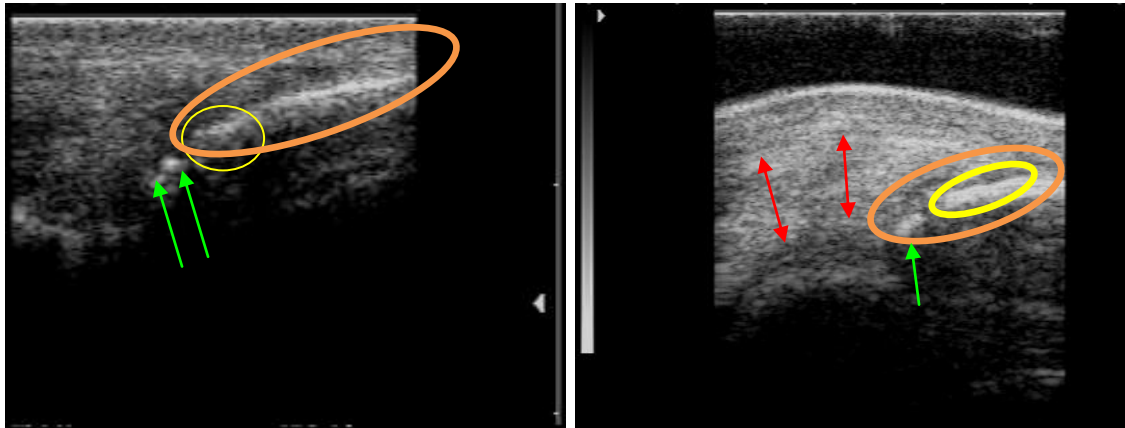
Projeção LM

Projeção DP

Projeção DL-PM obl

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

Paciente 2: Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica



Plano dorsal, corte longitudinal.

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

Paciente 3:

- **História clínica:** equino de CCE, 8 anos, macho castrado, apresentava uma claudicação aguda do membro anterior direito de grau 2/5 e a zona da articulação MCF a encontrava-se com efusão.

Paciente 3: Exame radiológico da articulação metacarpofalângica



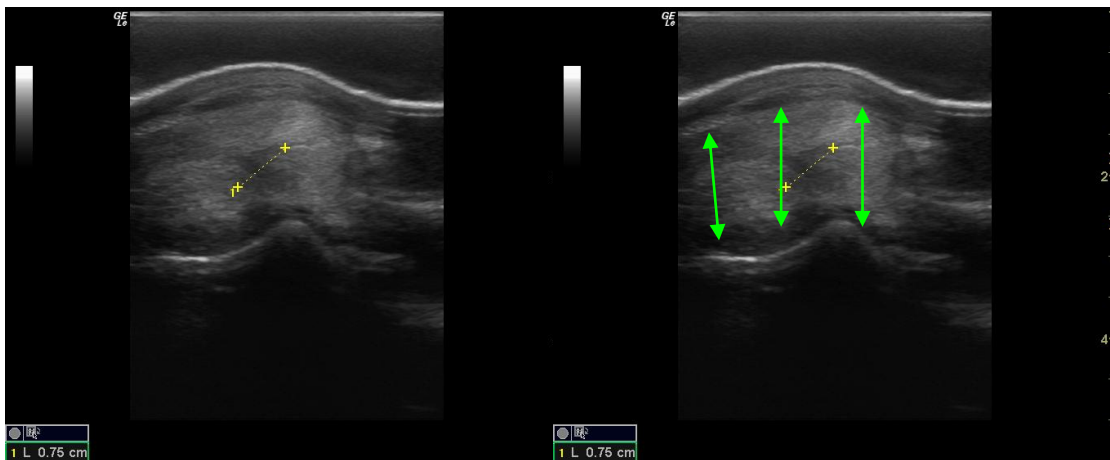
Projecção LM

Projecção DP

Projecção DL-PM obl

Sem alterações significativas.

Paciente 3: Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica



Plano dorsal, corte Transversal

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

Paciente 4:

- **História clínica:** égua de CCE, 18 anos, apresentava uma claudicação crónica do membro anterior esquerdo de grau 4/5 e efusão a nível da articulação MCF.

Paciente 4: Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica



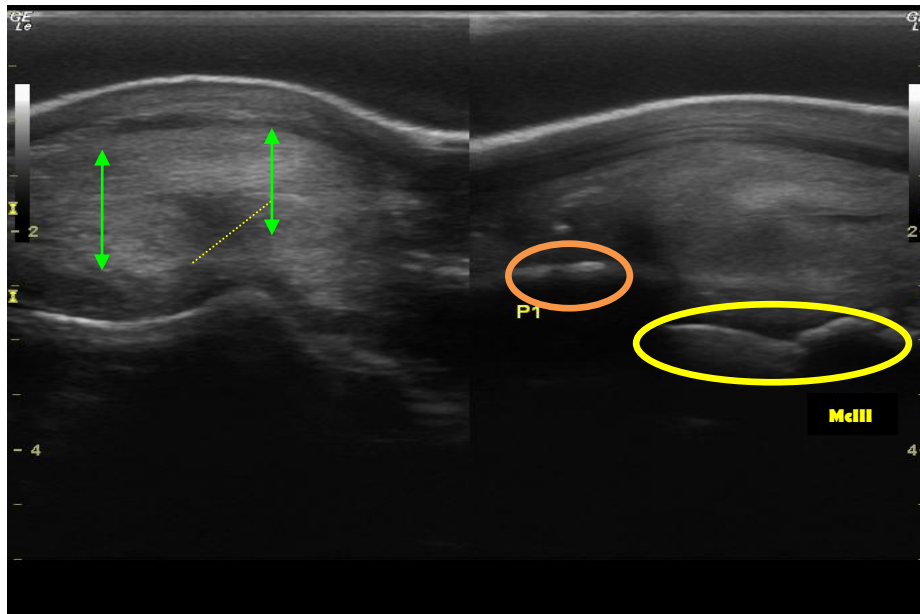
Projecção LM

Projecção DP

Projecção DL-PM obl

Reacção perióstica a nível do McIII.

Paciente 4: Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica



Plano Dorsal corte transversal

Plano Dorsal corte longitudinal

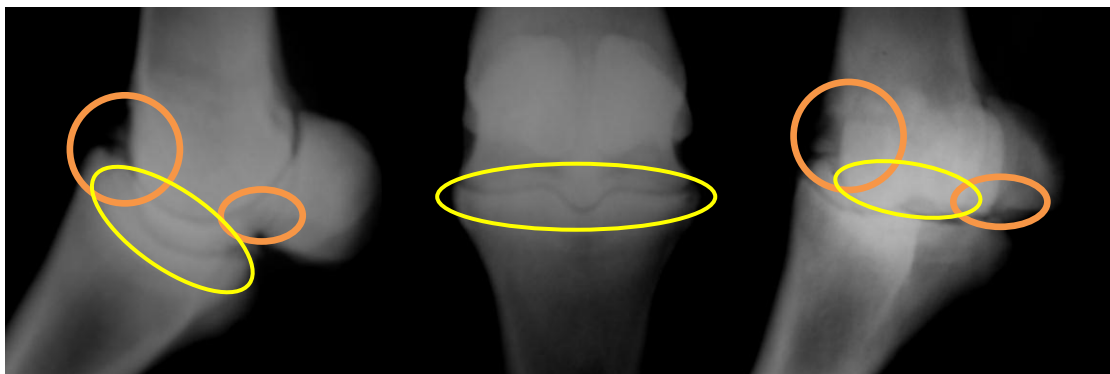
Espessamento da cápsula articular (verde) com zonas de hipocogenecidade, indicando capsulite (amarelo).

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

Paciente 5:

- **História clínica:** égua de ensino, 18 anos. Apresentava claudicação crónica do membro anterior esquerdo de grau 4/5.

Paciente 5: Exame radiográfico da articulação metacarpofalângica



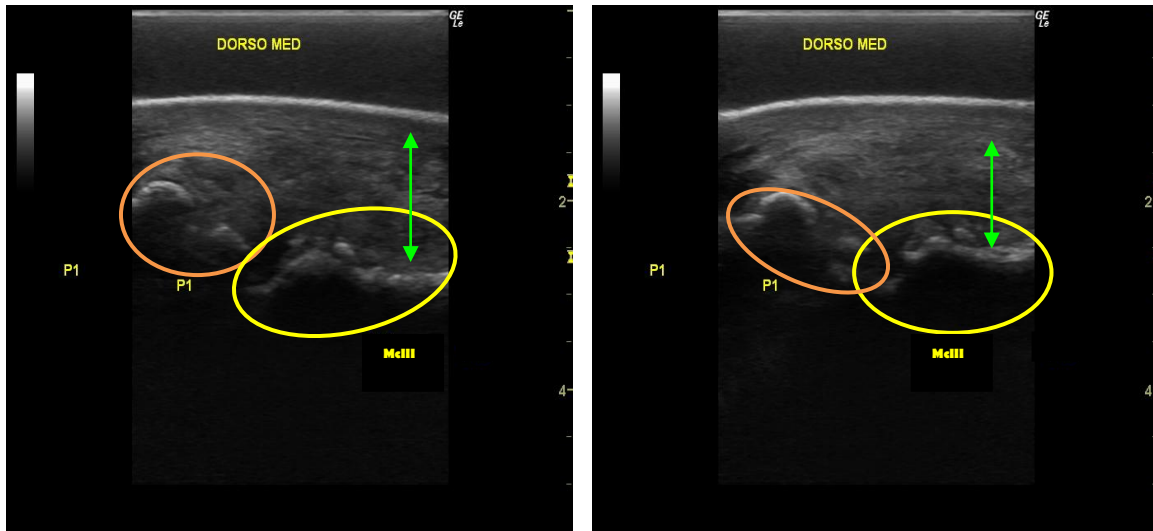
Projecção LM

Projecção DP

Projecção DL-PM obl

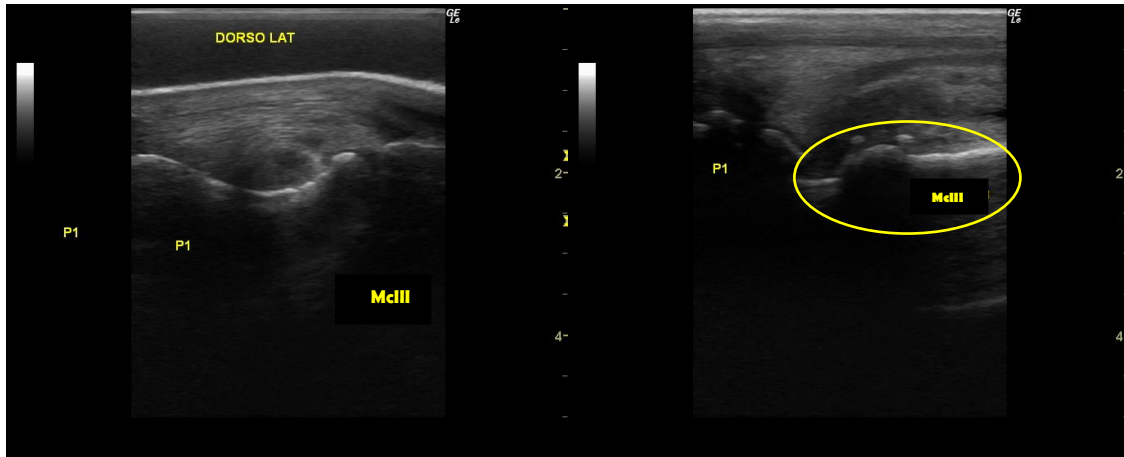
Sinais evidentes de osteoartrite, com diminuição do espaço articular (amarelo), remodelação óssea, osteófitos e fragmentos osteocondrais (laranja).

Paciente 5: Exame ecográfico da articulação metacarpofalângica



Plano Dorso-medial, Corte Longitudinal.

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



Plano Dorso-Lateral, Corte longitudinal.

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

Plano Dorsal, Corte longitudinal.

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

5) Discussão

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

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

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

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

As alterações/lesões iniciais em tecidos moles peri-articulares e cartilagem articular no processo de osteoartrite são difíceis de diagnosticar e a ecografia pode apresentar uma vantagem nestes casos. No exame radiográfico as lesões ósseas muitas das vezes só se tornam visíveis após 45 dias, as quais são consequência da destruição da cartilagem articular, e do envolvimento ósseo secundário. A ecografia permite avaliar as alterações a nível da membrana sinovial, líquido sinovial, cápsula articular, margens articulares, ligamentos e o aumento do volume dos tecidos peri-articulares e remodelação óssea (Denoix, 1998). Além disso, a ecografia parece ser mais sensível do que a radiografia na identificação de alguns osteófitos quando estes ainda não possuem densidade suficiente para serem visíveis radiograficamente, e a análise da remodelação peri-articular no início da patologia (Denoix, 1998).

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

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

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

A radiologia apresenta algumas limitações, nomeadamente, ao não conseguir diferenciar tecidos moles de igual densidade radiográfica e por apresentar uma capacidade limitada na identificação de certas lesões ósseas como fracturas de stress e contusões ósseas (Denoix, 1998). Esta, por si só, não detecta alterações iniciais a nível da cartilagem, detectando apenas a erosão da cartilagem articular em fases avançadas da doença, quando há diminuição do espaço articular ou alterações do osso subcondral (McIlwratih, 1996). Assim, podemos ter um processo de OA sem presença de alterações radiográficas. A radiografia não permite visualizar alterações agudas a nível da cápsula articular, ligamentos e osso subcondral, o que a torna mais limitada nas lesões agudas.

A ecografia e a radiologia não se substituem, mas complementam-se (Smith, 2008).

A limitação à utilização combinada destes dois meios complementares de diagnóstico na prática clínica por vezes reporta-se a limitações financeiras dos proprietários dos cavalos, a falta de tempo e por implicar um investimento financeiro por parte do clínico muito maior. No entanto, para a optimização do diagnóstico e posterior intervenção terapêutica recomendada o uso destes dois meios torna-se essencial.

6) Conclusão

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

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

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

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

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

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

7) Bibliografia

- André, M. & Resnick, D. (1996). *Computed tomography*. In: D. Resnick (Ed.), *Bone and joint imaging*. (2nd ed.). (pp. 70-83). Philadelphia: WB Saunders.
- Barr, A.R., Dow, S.M., Wotton, S.F.(1994). Effect of central or marginal location and post-operative exercise on the healing of osteocondral defects in the equine carpus. *Equine Veterinary Journal*, 26, 33-39.
- Bertone, A.; Hardy, J.; Simmons, E.; Mui III, Willian W. 1998. *Vascular and transynovial forces of the isolated stationary equine joint*. American Journal of Veterinary Research. v.59, n.4, p.495-502,
- Bertone, A.L. (2003). Non-Infectious Arthritis. In: M.W. Ross, S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse* (pp. 601-609). Philadelphia: Saunders Company.
- Bertone, A.L. (2004). Joint physiology: responses to exercise and training. In: K. Hinchcliff, A. Kaneps & R. Geor, *Equine sports medicine and surgery*. (pp. 152-160). Philadelphia: Elsevier.
- Billinghurst, R.C. (2003). *Biomarkers of joint disease*. In: N.E., Robinson, ed. Current therapy in equine medicine 5. Philadelphia: W.B. Saunders, 513-520.
- Birch, H.L. & Goodship, A.E. (1999). Can appropriate training regimes reduce the incidence of skeletal injury and loss of horses from training? *Equine Veterinary Education*, Newmarket, 11(6), 310-313.
- Bousseau, B., Denoix, J.M. & Stephanie, J. (1996). Ultrasonographic anatomy of the dorsal and abaxial aspects of the equine fetlock. *Equine Veterinary Journal*, 28, 54-62.
- Brama, P. Cartilage repair: an update. Proceedings of voorjaarsdagen – Amsterdam 2007. Disponível em www.ivis.org/proccedings/voorjaarsdagen/2007/equine/Brama1.pdf

- Brown, M.P., Merritt, K.A., Plaas, A.H.K & West, L.A. (1998). Changes in sulfatation patterns of condroitin sulfate in equine articular cartilage and synovial fluid in response to aging and osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, 59(6), 786-791.
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Kold, S.E. & Poulos, P.W. (2000). Foot, Pastern and Fetlock. In: *Clinical radiology of the horse*. (2nd ed.). (pp.100-130). Oxford: Blackwell Science.
- Caldeira, F.M.C, Muzzi, L.A.L & Muzzi, R.A.L. (2002). Artrose em cães. In: *Caderno técnico de veterinária e zootecnia* nº37. (pp. 53-83).
- Callender, G.R., Kelsner, R.A. (1938). *Degenerative arthritis: a comparison of the pathological changes in man and equines*. Am. J. Pathol.; 38: 253.
- Caron, J.P. & Genovese, R.L. (2003). Principles and Practices of Joint Disease Treatment. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 746-764). Philadelphia: Saunders Company.
- Caron, J.P. (2003). Osteoarthritis. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 572-594). Philadelphia: Saunders Company.
- Carter, G.K. (2005). Diagnostic anesthesia in the lameness examination: potential areas of confusion. In: *Annual convention of the american association of equine practitioners*. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/carter/chapter.asp?LA=1>
- Charlotte, E.L.C., Delahunt, J.W. & Firth, E.C. (1999). Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpofalangeal joints of wild horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(1), 73-81.
- Chunekamrai, S., Krook, L.P., Lust, G., et al (1989). *Changes in articular cartilage after intra-articular infections of methylprednisolone acetate in horses*. Am. J. Vet. Res. 50: 1733.
- Denoix, J.M. & Audigié, F. (2001). Ultrasonographic examination of joint in horses. In: *Proceedings of the annual convention of the AAEP*, 47.

- Denoix, J.M. (1996). *Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease*. In: McIlwraith C.W., Trotter G.W. (Eds), *Joint disease in the horse*. Saunders: Philadelphia, 165-202.
- Denoix, J.M. (1998). Joints and miscellaneous tendons. In: N.W. Rantanen & A.O. Mckinnon, *Equine diagnostic ultrasonography*. (pp. 478-486) Pennsylvania: Williams & Wilkins.
- Denoix, J.M. (2003). Ultrasonographic examination of joints. In: M.W. Ross, S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp. 189-194) Philadelphia: Saunders Company.
- Denoix, J.M. (2009). Ultrasonographic examination of joints in horses: a live demonstration. In: *Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association*.
- Denoix, J.M., Audigié, F. (2004). Imaging of the musculoskeletal system in horses. In: K. Hinchcliff, A. Kaneps & R. Geor. *Equine sports medicine and surgery*. (pp. 161-187). Philadelphia: Elsevier.
- Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2001/91010100211.pdf>.
- Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/beva/2008/78.pdf>.
- Disponível em: <http://www.ker.com/library/Proceedings/10/Management%20of%20Joint%20Disease%20in%20the%20Sport%20Horse.pdf>.
- Dyson, S., Murray, R., Schramme, M., et al (2005). *Lameness associated with magnetic resonance imaging in 199 horses* (January 2001 – December 2005). *Equine Vet. J.* 37: 113-121.
- Dyson, S.J. (2003). Radiography and radiology. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.153-166). Philadelphia: Saunders Company.
- Dyson, S.J. (2003). *Radiography and radiology*. In: Ross M.W., Dyson S.J. (Eds.), *Diagnosis and management of lameness in the horse*. Saunders: Philadelphia, 153-166.
- Foland, J.W., McIlwraith, C.W., Trotter, G.W., et al (1994). *Effect of betamethasone and exercise on equine carpal joints with osteochondral fragments*. *Vet. Surg.* 23: 369.

- Frisbie, D.D. & McIlwraith, C.W. (2001). Gene therapy: future therapies in osteoarthritis. In: *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*.
- Frisbie, D.D. (2003). Markers of osteoarthritis: implications for early diagnosis and monitoring of pathological course and effect of therapy. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.591-593) Philadelphia: Saunders Company.
- Frisbie, D.D. (2006). Principles of treatment in joint disease. In: J.A. Auer & J.A. Stick, *Equine surgery*.(pp.1055-1086). Philadelphia: Elsevier.
- Frisbie, D.D. (2006). Synovial joint biology and pathobiology. In: J.A. Auer & J.A. Stick. *Equine surgery*. (pp.1036-1055) Philadelphia: Elsevier.
- Frisbie, D.D., Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W. (2004). *Evaluation of extracorporeal shock wave therapy for osteoarthritis*. 50th annual convention of the AAEP.
- Frisbie, D.D., Kawcak, C.E., Trotter, G.W., et al (1997). *The effects of triamcinolone acetate on an in vivo equine osteochondral fragment exercise model*. Am. J. Vet. Research. 29: 349-359.
- Frisbie, D.D., Kawcak, C.E., Trotter, G.W., et al (1998). *The effects of 6-alpha methylprednisolone acetate on an in vivo equine osteochondral fragment exercise model*. Am. J. Vet. Research. 12: 1619-1628.
- Frisbie, D.D., McIlwraith, C.W., Pearce, G.L. & Werpy, N.M. (2009). Evaluation of topically administered diclofenac liposomal cream for treatment of horses with experimentally induced osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, 70, 210-215.
- Gaynor, J.M. (2008). Ultrasound and joint disease. In: *Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress*.
- Goodrich, L.R. & Nixon, A.J. (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse – a review. *The Veterinary Journal*, 171, 51-69.
- Gray, J.A. & Harris, P. (1997). Biochemical bone markers. In : N.E. Robinson, *Current therapy in Equine Medicine* (4th ed.). USA: Saunders.

- Gray, R.G., Tenenbaum, J., Gottlieb, N.L. (1981). *Local corticosteroid treatment in rheumatic disorders. Semim. Arthritis Rheum.* 10:231.
- Hall, M.E. & Keeran, R.J. (1975). Use of the arthroscope in the horse. *Veterinary medicine, small animal clinician*, 10, 705-706.
- Hall, M.E., Keeran, R.J. (1975). *Use of the arthroscope in the horse.* Vet. Med. Small animal clin., 10: 705-706.
- Harst, M.R.V.D., Lest, C.H.A.V.D., Degroot, J., Kiers, G.H., Brama, P.A.J. & Weeren, P.R.V. (2005). Study of cartilage and bone layers of the bearing surface of the equine metacarpophalangeal joint relative to different timescales of maturation. *Equine Veterinary Journal*, 37(3), 200-206.
- Hornof, W.J. & O'Brien, T.R. (1980). Radiographic examination of the palmar aspect of the equine metacarpal condyles: a new projection. *Veterinary Radiology*, 21, 161-167.
- Kainer, R.A. (2002). Functional anatomy of equine locomotor organs. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses* . (5th ed.). (pp.1-72). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kawcak, C.E., Frisbie, D.D., McIlwraith, C.W., et al (1997). *Effects of intravenous administration of sodium hyaluronate on carpal joints in exercising horses after arthroscopic surgery and osteochondral fragmentation.* Am. J.Vet.Res. 59:1132-1140.
- Keegan, K.G., Messer, N.T., Reed, S.K., Wilson, D.A. & Kramer, J. (2008). Effectiveness of administration of phenylbutazone alone or concurrent administration of phenylbutazone and flunixin meglumine to eliminate lameness in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 69(2),167-73.
- Kidd, J.A.; Fuller, C & Barr, A.R.S. (2001). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13(3), 160-168.
- Lees, P. (2003). Pharmacology of drugs used to treat osteoarthritis in veterinary practice. *Inflammopharmacology*, 11(4-6), 385-399.

- Lepage, O.M., Carstanjen, B. & Uebelhart, D. (2001). Non-invasive assessment of equine bone: an update. *The Veterinary Journal*, 161, 10-23.
- Leschonski, C. *Locomotores. Revista Horse Business*. edição 49, Maio 1999, p.23-56.
- May, S.A. (1994). Degenerative joint disease (osteoarthritis, osteoarthrosis, secondary joint disease). In: J.E.F. Houlton & R.W. Collinson, *Manual of small animal arthrology*. (pp.62-74). Ames, IA: Iowa State University Press.
- McIlwraith, C. W. Osteoarthritis (Degenerative Joint Disease)- An Update. 2009. Disponível em: www.abraveq.com.br/artigos_weva2009/471.pdf.
- McIlwraith, C. W. (1996). *Osteoarthritis. In Traumatic Joint Injuries and Disease*. Disponível em: <http://www.equineortho.colostate.edu/questions/tjd.htm>
- McIlwraith, C.W. (1996). *General pathobiology of the joint and response to injury*. In: McIlwraith CW, Trotter GW (Eds.), *Joint Disease in the Horse*. Saunders: Philadelphia, 40-70.
- McIlwraith, C.W. (1996). General pathobiology of the joint and response to injury. In: C.W. McIlwraith, G.W. Trotter, *Joint disease in the horse*. (pp.40-70). Philadelphia: W.B. Saunders.
- McIlwraith, C.W. (2002). Diseases of joints. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th ed.). (pp.459-594). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McIlwraith, C. W. (2003). Effectively diagnosing, treating equine degenerative joint disease. Disponível em: <http://veterinarynews.dvm360.com/dvm/Veterinary+Equine/Effectively-diagnosing-treating-equine-degenerativ/ArticleStandard/Article/detail/75368>
- McIlwraith, C.W. (2005). *From arthroscopy to gene therapy – 30 years of looking in joint*. AAEP Proceedings/Vol.51, 65-113.
- McIlwraith, C.W. (2005). *From arthroscopy to gene therapy – 30 years of looking in joint*. AAEP Proceedings/Vol.51, 65-113.

- McIlwraith, C.W. (2010). Management of joint disease in the sport horse. In: *Proceedings of the 2010 Kentucky Equine Research Nutrition Conference: Feeding and Veterinary Management of the Sports Horse*.
- Mckay-Smith, M.P. (1962). *Pathogenesis and pathology of equine osteoarthritis*. J. Am.Vet. Ass., 141: 1246.
- Moore, R.M., Walesby, H.A. (2004). *Pharmacotherapy of the joint and tendon disease*. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ. *Equine sports medicine and surgery*. Basic and clinical of the equine athlete. Saunders: United Kingdom, 486-514.
- Murphy, G., Hembry, R.M., Huges, C.E., Fosang, A.J. and Hardingham, T.E. (1990). *Role and regulation of metalloproteinases in connective tissue turnover*. Biochem. Soc. Trans. 18, 812-815.
- O'Brien, T.R. (2005). *O'Brien's radiology for the ambulatory equine practitioner*. (2nd ed.). (pp.136-137). Teton NewMedia.
- Oegema, T.R. Jr., Behrens, F. (1981). *Proteoglycan synthesis in normal and cronicly hydrocortisone-suppressed rabbit articular cartilage*. Arch. Biochem. Biophys. 206:277.
- Orsini, J.A., Divers, T.J. (2003). *Manual of equine emergencies. Treatment and procedures*. Saunders: Philadelphia, 104-107.
- Park, D.R. (2002). Radiography. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th. ed.). (pp.185-311). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Park, D.R. Steyn, F.P. & Wringley, H.R. (1996). Imaging techniques in the diagnosis of equine joint disease. In: C.W. McIlwraith & G.M. Trotter, *Joint disease in the horse*.(pp.145-164). Philadelphia: Saunders Company.
- Poole, C.A., Flint, M.H., Beaumont, B.W. (1995). *Analysis of the morphology and function of primary ciliarin connective tissues: a cellular cybernetic probe?* *Cell Motil.*; 5:175-193.

- Price, J.S., Jackson, B., Eastell, R., Wilson, A.M., Russel, R.G.G., Lanyon, L.E. & Goodship, A.E. (1995). The response of the skeleton to physical training: a biochemical study in horses. *Bone*, 17(3), 221-227.
- Raker, C.W., Baker, R.H., Wheat, J.D. (1966). *Pathophysiology of equine degenerative joint disease and lameness*. Proc 12th Annu. Meet AAEP; 229-241.
- Redding, W.R. (2001). Use of ultrasonography in the evaluation of joint disease in horses. Part 1: Indications, technique and examination of the soft tissues. *Equine Veterinary Education*, 2001–Disponível em: Wiley Online Library
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3292.2001.tb00090.x/abstract>
- Reef, V.B. (1998). Musculoskeletal ultrasonography. *Equine diagnostic ultrasound*. (pp.47, 54, 71-73, 156). Philadelphia: Saunders Company.
- Richardson, D.W. (2003). The metacarpophalangeal joint. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*.(pp.348-362). Philadelphia: Saunders Company.
- Riggs, C.M. (2006). Osteochondral injury and joint disease in the athletic horse. *Equine Veterinary Education*, 18(2), 100-112.
- Rooney, J.R. (1969). *Biomechanics of lameness in horses*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Ross, M.W. (2003). The lameness examination. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (pp.2-81). Philadelphia: Saunders Company.
- Rossdale, P.D., Hopes, R., Wingfield-Digby, N.J. (1985). Epidemical study of wastage among race horse. *Veterinary Record*, 116, 66-70.
- Rydell, N.V., Butler, J., Blazes, E.A. (1970). *Hyaluronic acid in synovial fluid VI. Effect of intra-articular injection of hyaluronic acid on the clinical symptoms of arthritis in track horses*. *Acta Vet. Scand.*; 11: 139-155.
- Schneider, R. (2004). *Magnetic resonance imaging (MRI): What have we learned?* Proc.12th Annu. Vet. Symp. Am. Coll. Vet. Surg. 75-76.

- Smith, R.K.W. (2008). Using ultrasound to image joints. In: *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*.
- Stashak, T.S. (2002). Examination for lameness. In: T.S. Stashak, *Adam's lameness in horses*. (5th ed.). (pp.113-184). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stashak, T.S. *Claudicação em Equinos*, Segundo Adams. São Paulo, Editora Roca LTDA, 1994 p.351-454.
- Todhunter, R.J, Minor, R.R. & Wootton, J.A.M. (1993). Effects of exercise and polysulfated glicosaminoglycan on repair articular defects in the equine carpus. *Journal of Orthopaedic Research*, 11, 782-795.
- Todhunter, R.J., Wootton, J.A., Lust, G., et al (1994). *Structure of equine type I and type II collagen*, Am. J. Vet. Res. 55:425.
- Todhunter,R.J.; & Lust, G. *Synovial Joint Anatomy, Biology and Pathobiology*, In AUER, J. A. Equine Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992, p. 844-865.
- Toyras, J., Nieminen, H.J., Laasanen, M.S., Nieminen, M.T., Korkhonen, R.K., Rieppo, J., Hirvonen, J., Helminen, H.J., Jurvelin, J.S. (2002). *Ultrasonic characterization of articular cartilage. Biorheology*. 39, 161-169.
- Trotter, G.W. (1996). *Intra-articular corticosteroids*. In. McIlwraith, C.W., Trotter, G.W., editors: joint disease in the horse. Philadelphia, W.B., Saunders.
- Tucker, R.L., Sande, R.D. (2001). *Computed tomography and magnetic resonance imaging in equine musculoskeletal conditions*. Vet. Clin. North Am.: Equine Pract. 17: 145-157.
- Tulamo, M.R. *Changes in Equine Synovial Fluid*. Helsinki, p.13-21, 1991. 124F. Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Helsinki, Finland, Fourth Department of Medicine Veterinary, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland and Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, The Ohio State University, Columbus, Ohio, USA, 1991.

- Van Den Berg, W.B., Joosten, L.A.B. & Van De Loo, F.A.J. (1999). TNF alpha and IL-1 beta are separate targets in chronic arthritis. *Clinical Experimental Rheumatology*, 17, 5105-5114.
- Van Weeren, P.R. (2006). Etiology, diagnosis, and treatment of OCD. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), 248-258.
- Vanderperren, K. & Saunders, J.H. (2008). Diagnostic imaging of the equine fetlock region using radiography - Part 1: Soft Tissues. *The Veterinary Journal*.
- Vanderperren, K. & Saunders, J.H. (2008). Diagnostic imaging of the equine fetlock region using radiography - Part 2: Soft Tissues. *The Veterinary Journal*.
- Vignon, E., Conrozier, M.P., Richard, S., Carrilon, Y. & Fantino, O. (1999). Radiographic assessment of hip and knee osteoarthritis. Recommendations. *Osteoarthritis and Cartilage*, 7(4), 434-436.
- Werpy, N.M. (2007). Imaging of the distal limb. In: *Proceedings of AAEP Focus Meeting*. Fort Collins.
- Whitton, C., Murray, R.C., Dyson, S.J. (2003). Magnetic resonance imaging. In: Ross MW, Dyson SJ (Eds.), *Diagnosis and management of lameness in the horse*. Saunders: Philadelphia, 216-222.