



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIAIS DE FERRAÇÃO NA
QUALIDADE ÓSSEA DE CAVALOS ADULTOS ESTUDADA NO III METACARPIANO

GABRIEL SARTORI FERNANDES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutora Paula Alexandra Botelho Garcia de
Andrade Pimenta Tilley

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

ORIENTADOR

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2016
LISBOA

equinos
cvet 
centro veterinário do estuário do tejo



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIAIS DE FERRAÇÃO NA
QUALIDADE ÓSSEA DE CAVALOS ADULTOS ESTUDADA NO III METACARPIANO

GABRIEL SARTORI FERNANDES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutora Paula Alexandra Botelho Garcia de
Andrade Pimenta Tilley

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

ORIENTADOR

Mestre Nuno Filipe Gomes Bernardes

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2016
LISBOA

... aos meus avós .

AGRADECIMENTOS

Sem querer deixar de fora alguém cujo contributo para este trabalho tenha sido fundamental, quero aproveitar esta oportunidade para agradecer a todos os que o tornaram realmente possível:

Aos meus pais, Gerçi e Laci, que me apoiaram emocional e economicamente durante 6 anos na loucura de atravessar o oceano para cursar medicina veterinária e por sempre acreditarem nas minhas capacidades e potencial.

A minha família aqui em Portugal, principalmente à minha tia “Popô”, por ter corrido atrás da minha vaga na FMV mesmo com uma espinha atravessada na garganta...

Aos meus amigos em Porto Alegre, que cresceram comigo e compreensivamente apoiaram a minha ausência.

Aos amigos que fiz durante o curso e que partilharam sofrimento e alegria nessa longa caminhada.

À minha namorada *españolita*, Iris Miquel, por partilhar comigo a última etapa dessa fase e por ajudar-me a trilhar o rumo correto.

Ao Dr. Nuno Bernardes, por aceitar o “brasileiro mal-agoiro” para orientar e passar os seus conhecimentos e paixão pela área da podiatria.

Aos amáveis tratadores da Escola Portuguesa de Arte Equestre, Mestres Zé, Pires, Nuno e Mónica, pela fundamental ajuda com as medições.

À Escola Portuguesa de Arte Equestre, na pessoa da Dra. Teresa Abrantes, pela boa vontade e pela disposição dos cavalos e tempo para o estudo.

Ao Prof. Telmo Nunes, pela ajuda com o tratamento estatístico dos dados e pela paciência com a minha dificuldade com o tema.

À Eng^a. Maria João Fradinho, pelo interesse, ajuda e fornecimento da bibliografia necessária.

Ao Prof. Sales Luís, por me ter aceite como co-orientador e pelas correções finais necessárias.

A todos o meu muito, muito obrigado!

RESUMO

AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIAIS DE FERRAÇÃO NA QUALIDADE ÓSSEA DE CAVALOS ADULTOS ESTUDADA NO III METACARPIANO

Este trabalho procurou testar o efeito de três tratamentos podiátricos sobre o aparelho músculo-esquelético de cavalos ao longo do tempo. Foram selecionados 15 animais, machos, divididos em dois grupos jovens (J) e adultos (A), jovens calçados com ferro (JF) ou deixados descalços (JD), adultos calçados com alumínio (AA) ou calçados com ferro (AF), durante 5 meses. A resposta foi avaliada de modo não invasivo com recurso à ultrassonografia quantitativa (QUS), com três acessos aos terceiros metacarpianos esquerdo e direito: dorsal, lateral e medial. Os valores médios obtidos para cada variável foram: dorsal esquerdo = 3908 ± 142 , dorsal direito = 3898 ± 148 , lateral esquerdo = 4317 ± 95 , lateral direito = 4314 ± 110 , medial esquerdo = 4128 ± 208 e medial direito = 4110 ± 166 . Para valores de significância de $P < 0.05$, concluiu-se que nenhum dos tratamentos realizados teve efeito, quer positivo quer negativo, sobre a amostra estudada ainda que diversos fatores possam ter influenciado os resultados obtidos. Os testes deveriam ser continuados e mais animais incorporados à amostra para tentar obter conclusões mais representativas.

Palavras-chave: equinos, QUS, ultrassonografia quantitativa, ferração, podiatria, podologia, ortopedia, Puro Sangue Lusitano.

ABSTRACT

ASSESSMENT OF THE IMPACT OF DIFFERENT TYPES OF SHOEING MATERIALS ON THE BONE QUALITY IN ADULT HORSES STUDIED IN THE III METACARPUS

The purpose of this study was to test the effect of three different podiatric treatments on the musculoskeletal system of horses through time. A total of 15 animals were selected, all males, divided in two groups young (J) and adults (A), young shod with iron (JF) or left barefooted (JD), adults shod with aluminium (AA) or iron (AF), during 5 months. The response was evaluated using a non-invasive technique of quantitative ultrasonography (QUS), in three aspects of the third metacarpal bones left and right: dorsal, lateral and medial. The average values obtained for each variant were: left dorsal = 3908 ± 142 , right dorsal = 3898 ± 148 , left lateral = 4317 ± 95 , right lateral = 4314 ± 110 , left medial = 4128 ± 208 and right medial = 4110 ± 166 . With significance values of $P < 0.05$, it was concluded that none of the performed treatments had an effect, either positive or negative, on the studied sample although several factors may have influenced the obtained values. The tests should be continued and more animals should be added to the sample to gather more representative conclusions.

Key words: equines, QUS, ultrasonography, shoeing, podiatry, podology, orthopaedic, Pure Bred Lusitano.

ÍNDICE

1. Introdução	1
2. O osso	2
2.1. Matriz óssea	4
2.1.1. Composição molecular da matriz	4
2.1.2. Vascularização	5
2.2. Osso cortical	5
2.3. Osso esponjoso	6
2.4. Perióstio	6
2.5. Endóstio	7
2.6. Medula óssea	7
2.7. Células ósseas e interações	7
2.7.1. Osteoblastos	8
2.7.2. Osteoclastos	9
2.7.3. Osteócitos	9
2.7.4. Células de revestimento	10
2.8. Osteologia do membro distal	10
2.8.1. Terceiro metacarpiano	11
2.8.2. Primeira e segunda falanges	12
2.8.3. Terceira falange e osso sesamoide distal (navicular)	13
2.8.4. Articulações fibrosas	14
2.8.5. Articulações sinoviais	14
2.9. Desenvolvimento do esqueleto – modelação e remodelação	15
2.10. Resposta óssea ao exercício físico	17
2.10.1. Otimização da massa e arquitetura	17
2.10.2. Estímulos mecânicos osteogénicos	17
2.10.3. Adaptação	18
2.10.4. Microlesões	19
2.10.5. Microfissuras	19
3. O casco	21
3.1. Estruturas da muralha	21
4. Avaliação não invasiva da estrutura óssea	24
4.1. Ultrassonografia quantitativa (QUS)	24

5. Avaliação do impacto de diferentes tipos de materiais de ferração na qualidade óssea de cavalos adultos estudada no III metacarpiano	28
5.1. Objetivos	29
6. Materiais e métodos	30
7. Resultados	33
8. Discussão	38
9. Conclusão	42
10. Bibliografia	43

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Representação esquemática do sistema de Havers	3
Figura 2 – Representação esquemática do corte transversal do sistema de Havers	3
Figura 3 – Representação esquemática dos osso metacarpianos	11
Figura 4 – Representação esquemática dos ossos digitais do membro anterior	12
Figura 5 – Representação esquemática dos diferentes componentes que constituem a muralha do casco	22
Figura 6 – Representação esquemática das regiões topográficas mais comuns do casco	23
Figura 7 – Representação esquemática do percurso as ondas de ultrassons através do tecido mole e do osso	26

LISTA DE TABELAS E DE GRÁFICOS

Tabela 1 – Valores de SOS médios e desvios-padrão para as diferentes variáveis e grupos	37
Gráfico 1 – Progressão dos valores médios para a variável DL	34
Gráfico 2 – Progressão dos valores médios para a variável DR	34
Gráfico 3 – Progressão dos valores médios para a variável LL	35
Gráfico 4 – Progressão dos valores médios para a variável LR	35
Gráfico 5 – Progressão dos valores médios para a variável ML	36
Gráfico 6 – Progressão dos valores médios para a variável MR	36

LISTA DE ABREVIATURAS

- PSL – Puro sangue lusitano
EPAE – Escola portuguesa de arte equestre
J – Jovens
A – Adultos
QUS – Ultrassonografia quantitativa
CSFs – Fator de estimulação de colônias
OAF – Fator de ativação de osteoclastos
RANKL – Ligante RANK
OPG – Osteoprotegerina
PTH – Hormona paratiróide
McIII – Terceiro metacarpiano
BMD – Densidade mineral óssea
BUA – Ultrassons de banda larga
SOS – Velocidade do som
c – Sólido
R – Densidade
E – Módulo de *Young*
JF – Jovens calçados com ferrados
JD – Jovens deixados desferrados
AF – Adultos calçados com ferraduras de ferro
AA – Adultos calçados com ferraduras de alumínio
ANOVA – Análise de variância
DR – Dorsal direito
LR – Lateral direito
MR – Medial direito
DL – Dorsal esquerdo
LL – Lateral esquerdo
ML – Medial esquerdo
SD – Desvio-padrão
CV – Coeficiente de variação
PICP – Colagénio do tipo I carboxilo-terminal pró-peptido
BAP – Fosfatase alcalina específica do osso

1. INTRODUÇÃO

A importância do aparelho músculo-esquelético para os cavalos, tanto de desporto quanto de lazer, determina atualmente grande esforço financeiro na manutenção do cavalo saudável. Para tal existem diversas alternativas terapêuticas, tecnológicas, biológicas ou farmacológicas. No entanto, uma das primeiras e mais importantes estruturas para esse animal de aparelho locomotor particular e altamente especializado, é deixado muitas vezes negligenciado – o casco. Da mesma maneira pouco foi estudado sobre o efeito que a ferração pode trazer, a longo prazo, sobre o aparelho músculo-esquelético.

O seguinte trabalho traz uma revisão anátomo-topográfica e celular do osso, prestando especial atenção às interações que ocorrem dentro deste órgão, sejam elas fisiológicas ou como resposta ao exercício, em forma de modelação e remodelação. Como o enfoque deste trabalho será dado sobre as respostas da transmissão mecânica ao aparelho músculo-esquelético através do casco, este não pode ficar esquecido. Assim, também será feita uma breve descrição da anatomia, função e crescimento do casco, noutro capítulo.

A parte experimental deste trabalho recorreu à seleção duma população de 15 cavalos, Puro-sanguelusitanos (PSL), da Escola Portuguesa de Arte Equestre (EPAE). Estes foram separados em populações de jovens (J) e adultos (A), e submetidos a três tratamentos diferentes; descalços e calçados com ferraduras de ferro e de alumínio. A resposta a estes tratamentos foi avaliada de forma não invasiva através de ultrassonografia quantitativa (QUS). Outros métodos que poderiam também ter sido utilizados, serão abordados noutro capítulo deste trabalho.

Assim, pretendeu-se avaliar o efeito que os diferentes tratamentos têm sobre o aparelho músculo-esquelético ao longo do tempo. Mais especificamente procurou-se avaliar a resposta do terceiro metacarpiano a nível dorsal, lateral e medial, e tentar relacionar os resultados obtidos com o tipo de tratamento efetuado. Os resultados pretendidos poderiam fornecer recomendações de quais seriam as condições ideais de proteção para o casco de cavalos de desporto e cuja repercussão no sistema osteoarticular representasse um menor impacto global.

2. O OSSO

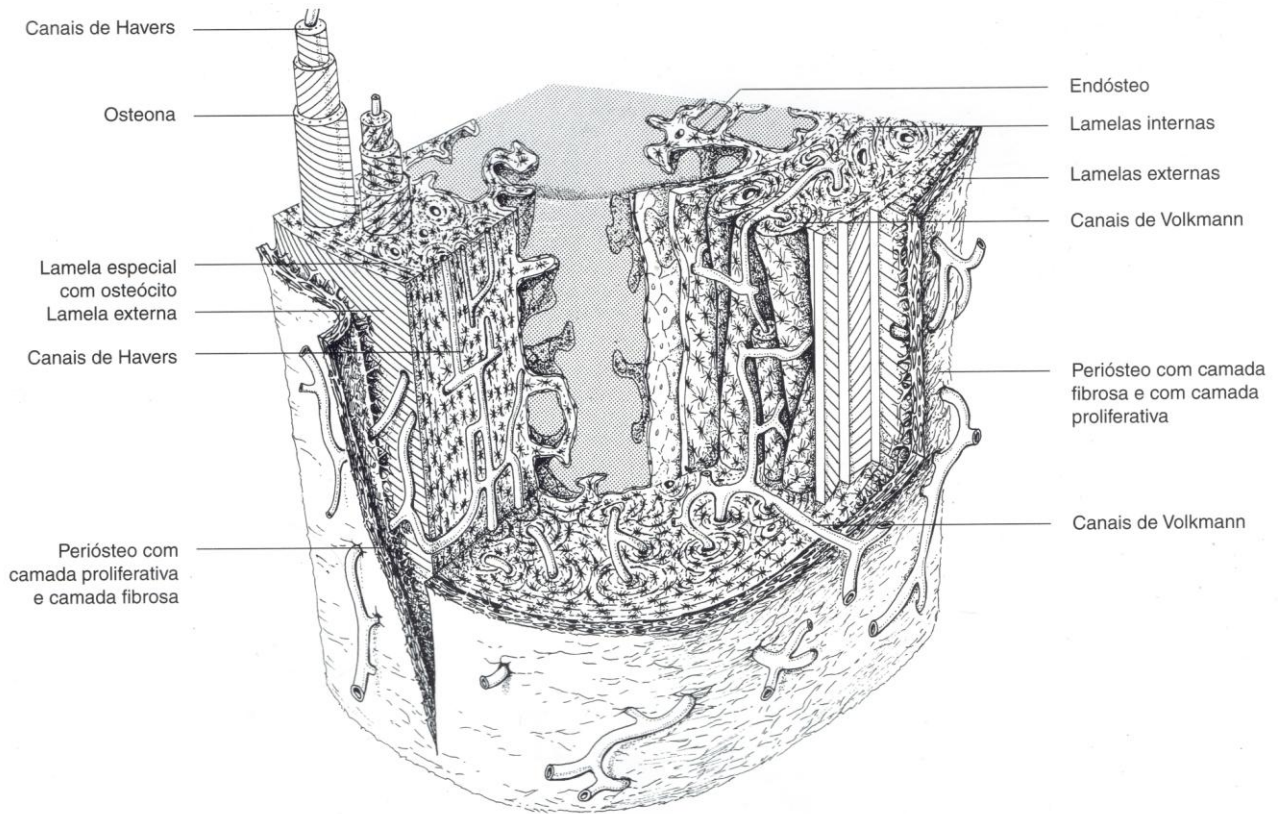
O osso pode ser descrito tanto como órgão, como tecido (Sharir, Barak, & Shahar, 2008). Como tecido o osso, é considerado um tecido conjuntivo (Goodship & Smith, 2004). É também um tecido vivo com vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. O osso aumenta a sua área e está sujeito a patologia, e quando fraturado pode cicatrizar. Tornando-se mais delgado e mais fraco pelo desuso e hipertrofiando-se para suportar o aumento de peso (Getty, 1986a).

Os ossos não funcionam isoladamente, mas sim fazem parte integrante do sistema músculo-esquelético. Junto com os músculos fazem alavanca, o que possibilita o movimento. Assim, a atividade do músculo é importante para a função normal do osso. Muitos ossos do esqueleto estão ligados por articulações que proporcionam maior flexibilidade ao movimento. Essas articulações são locais de grande *stress* mecânico e estão sujeitas a lesões e à degeneração com o avançar da idade (Office of the Surgeon General, U.S. Department of Health & Human Services, 2004).

O osso é um material compósito, ou seja inclui dois ou mais materiais com diferentes propriedades físicas, e estão constituídos por cristais minerais ligados a proteínas e por água (Office of the Surgeon General, U.S. Department of Health & Human Services, 2004; Nunamaker, 2002a; Sharir et al., 2008). Os três principais componentes do osso são as células osteogénicas, a matriz orgânica e a matriz mineral. As células ósseas ou osteogénicas incluem os osteoblastos, os osteócitos e os osteoclastos. Por seu lado, a matriz orgânica é constituída predominantemente por colagénio e proteoglicanos. A matriz mineral, que representa cerca de dois terços da massa óssea total, é composta por cristais de hidroxiapatite, que é um rearranjo tridimensional de cristais de cálcio fosfatado. As células ósseas e matriz orgânica constituem aproximadamente um terço da massa óssea total restante (Nunamaker, 2002a).

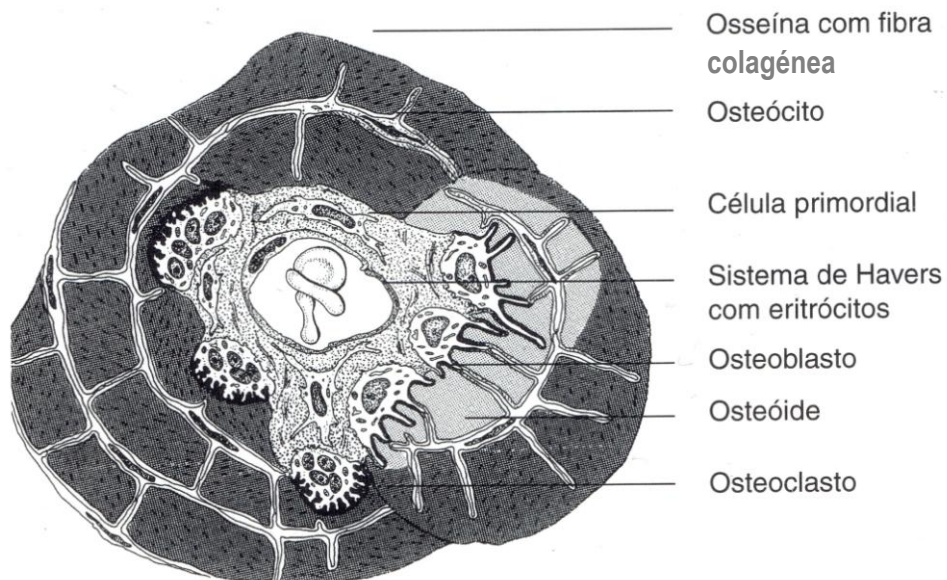
Apesar de todo o osso ser composto por estes componentes, a sua estrutura difere de acordo com a sua densidade aparente (densidade óssea sem influência de fluído) e porosidade. O osso cortical ou compacto no cavalo é composto de *osteons* primários e secundários, ou sistemas de Havers (**Figuras 1 e 2**). O *osteon* é a unidade funcional fundamental do osso compacto e consiste em lamelas concêntricas de matriz óssea que circundam um canal central, o canal de Havers, onde passam os vasos responsáveis pelo suprimento sanguíneo do osso. Os *osteons* ainda estão conectados a eles próprios e ao perióstio através de canais perfurantes, os canais de Volkmann. O osso compacto pode apresentar ainda uma porosidade de apenas 5%, enquanto que no caso do osso esponjoso essa porosidade pode ser superior a 20%, o que confere uma densidade aparente muito superior ao osso cortical, quando comparado com o esponjoso (Nunamaker, 2002a).

Figura 1. Representação esquemática do sistema de Havers



Representação esquemática de um segmento da substância compacta da diáfise de um osso longo, segundo Liebich (1999). Segundo König & Liebich (2002).

Figura 2. Representação esquemática do corte transversal do sistema de Havers



Representação esquemática de um corte transversal de um sistema de Havers em estágio de construção, segundo Liebich (1999). Segundo König & Liebich (2002).

2.1. MATRIZ ÓSSEA

A matriz extracelular do osso é composta por dois componentes principais: a matriz orgânica, que consiste principalmente em colagénio do tipo I, e que confere ao osso uma elevada resistência à tensão; e a matriz mineral que consiste em cristais de hidroxiapatite (Nunamaker, 2002a), que lhe confere uma elevada resistência à compressão. Os cristais de hidroxiapatite são depositados sobre o colagénio e gradualmente tornam-se orientados em forma de lamelas concêntricas, o que ocorre já durante o período embrionário, o que permite ao neonato equino levantar-se e andar logo após o nascimento (Bacon & Goodship, 1991). À medida que a fase mineral amadurece, a sua solubilidade diminui e aumenta a mineralização, alterando as propriedades mecânicas do osso e tornando-o mais denso (Nunamaker, 2002a). A arquitetura dessas lamelas ósseas em diferentes arranjos geométricos, forma a base dos diferentes tipos histológicos de osso (Goodship & Smith, 2004).

As lamelas concêntricas formam *osteons* que quando são formados no desenvolvimento original do osso são denominados de *osteons* primários. Uma arquitetura semelhante também é vista nos *osteons* secundários que são formados para reparar danos, tais como microfissuras ou porosidades, na matriz óssea (Goodship & Smith, 2004) (**Figuras 1 e 2**).

No osso maduro equino e canino o arranjo ósseo mais comum é de camadas concêntricas (chamados *osteons* secundários ou sistemas de Havers). Estes *osteons* secundários formam um tubo oco central que contém vasos sanguíneos e nervos (Sharir et al., 2008). Este tipo de osso permite que ocorram aumentos muito rápidos da área transversal do osso (Goodship & Smith, 2004). Após a maturação, o osso é então maioritariamente sólido (cortical) ou esponjoso (trabecular). Todo este arranjo complexo, com uma morfologia geométrica tridimensional diferente, mas característica, dá forma ao osso (Sharir et al., 2008).

Esta organização óssea afeta criticamente o comportamento mecânico do osso, e em particular a propagação de fissuras. A maioria das fissuras avança até atingir as linhas de cimento (borda externa de um *osteon*), ponto em que param e circundam o *osteon* em vez de o atravessarem (Taylor & Lee, 2003). Na transição entre o osso cortical e o osso esponjoso, o avanço dessas fissuras traduz-se num aumento da porosidade da superfície do perióstio e do endóstio (Sharir et al., 2008).

2.1.1. COMPOSIÇÃO MOLECULAR DA MATRIZ

A matriz óssea compreende cerca de 65% de mineral inorgânico, em grande parte hidroxiapatite, e 35% de material orgânico e água. Tal como acontece com todas as matrizes de tecido conjuntivo, a proporção de água compreende cerca de 25% dos 35% anteriores, consoante o tipo de osso. Da matriz restante cerca de 10% é predominantemente de colagénio do tipo I em conjunto com uma pequena proporção de entreliças de colagénio e de proteínas não colagêneas, incluindo

proteoglicanos e glicoproteínas. Alguns fatores de crescimento, tais como proteínas TGF- β e morfogênicas dos ossos também estão presentes em abundância no interior da matriz óssea (Goodship & Smith, 2004).

São ainda considerados como componentes da matriz óssea inorgânica, a osteocalcina, a sialoproteína óssea, a osteopontina, a glicoproteína ácida óssea, as fosfoproteínas, a osteonectina, a trombospondina e a alfa-2 HS (Heinegård & Oldberg, 1989).

2.1.2. VASCULARIZAÇÃO

A vascularização do osso é mantida através do suprimento de sangue medular e perióstico (**Figuras 1 e 2**). O córtex é amplamente suprido a partir da fonte medular (dois terços internos) com o fornecimento do periosteó cobrindo o terço exterior do córtex. Na natureza, a circulação é principalmente centrípeta. Assim, o fornecimento de sangue aferente ocorre através de artérias e arteríolas (vasos nutrientes) e o fornecimento eferente é realizado pelas veias e vénulas (vasos periósticos) sendo os capilares a ligação intermédia (Nunamaker, 2002a).

As artérias metafisárias são múltiplas e entram em todas as superfícies periósticas das metafises proximal e distal. Elas proporcionam todo o suprimento eferente às metafises, e os seus ramos terminais sofrem anastomose com os ramos terminais das arteríolas medulares em cada extremidade da cavidade medular (Nunamaker, 2002a).

A nível microscópico, o canal central do sistema de Havers inclui a arteríola, com canais de Volkman como componentes transversais. A formação e a reabsorção óssea são um fenómeno vascular e não ocorrem sem fornecimento sanguíneo (Nunamaker, 2002a).

2.2. OSSO CORTICAL

Para fornecer ao corpo uma estrutura que é ao mesmo tempo leve e forte, os ossos são ocos. A camada exterior densa, que corresponde a cerca de três quartos da massa esquelética total, e é responsável por dar forma ao osso, é chamada osso cortical. Esse escudo cortical é essencial, pois fornece resistência às forças mecânicas, locais para ligação firme dos tendões e músculos e proteção sem criar um peso excessivo (Office of the Surgeon General, U.S. Department of Health & Human Services, 2004). Essa camada densa varia grandemente em termos de espessura em diferentes situações, em resposta às pressões e tensões às quais o osso está sujeito. Nos ossos longos, esta camada é mais espessa na parte média da diáfise, ou perto da mesma, e adelgaça-se para as extremidades. Nas extremidades, esta camada é muito delgada, sendo especialmente densa e lisa nas superfícies articulares. São encontrados espessamentos circunscritos em pontos em que estão sujeitos à pressão ou tração. O osso cortical é composto principalmente de substância intersticial

calcificada, matriz óssea, depositada em camadas chamadas lamelas. Na substância intersticial calcificada do osso existem cavidades que estão uniformemente distribuídas. Cada uma destas está ocupada por uma célula óssea designada por osteócito. Das cavidades irradiam-se finas passagens tubulares, chamadas canalículos, que penetram na substância intersticial das lamelas em todas as direções. Estas ramificações canaliculares anastomosam-se àquelas de lacunas adjacentes e assim formam um sistema contínuo de cavidades ou vias que são essenciais à nutrição das células ósseas. A deposição de sais de cálcio na substância intersticial do osso, no entanto, reduz a sua permeabilidade e a necessidade de canais vasculares (Getty, 1986a).

2.3. OSSO ESPONJOSO

Dentro do escudo cortical está a substância esponjosa, que é composta por delicadas lâminas ósseas e espículas que irradiam em várias direções e entrecruzam-se (rede trabecular), compondo o quarto restante da massa esquelética total. A rede de trabéculas interna tem duas funções importantes: a troca mineral através de uma superfície óssea grande; e a manutenção da força e da integridade do esqueleto, ao ser particularmente abundante na coluna e nas extremidades dos ossos longos, locais que estão sob tensão contínua de movimento e de suporte de peso. A rede trabecular do osso esponjoso estrutura-se com um padrão que fornece força máxima com pouco volume (Office of the Surgeon General, U.S. Department of Health & Human Services, 2004). Os espaços entre as trabéculas são ocupados por medula óssea e são designados espaços medulares. O osso esponjoso forma a massa dos ossos curtos e das extremidades dos ossos longos. Nos ossos longos, este não está restrito às extremidades mas estende-se também numa distância variável ao longo da diáfise (Getty, 1986a).

2.4. PERIÓSTEO

O perióstio é a membrana que reveste a superfície externa do osso, exceto onde ele está coberto por cartilagem, junto às articulações. A lâmina perióstica está ausente naquelas áreas das epífises dos ossos longos que são cobertas por cartilagem articular, e é uma lâmina de tecido conjuntivo especializado dotado de potencial osteogénico. O perióstio consiste numa lâmina externa fibrosa protetora e numa lâmina interna celular osteogénica. Durante o crescimento ativo a lâmina osteogénica é bem desenvolvida, mas depois torna-se muito reduzida. A lâmina fibrosa varia muito de espessura, sendo, em geral, mais espessa em situações de maior tensão mecânica. A aderência do perióstio ao osso também difere grandemente em várias localizações. O perióstio é com frequência muito delgado e facilmente destacável nos sítios nos quais existe cobertura muscular espessa com

pouca ou mesmo nenhuma inserção fibrosa. O seu grau de vascularização depende da atividade osteogénica do periosteio (Getty, 1986a).

2.5. ENDÓSTEO

O endosteio é uma membrana fibrosa delgada que limita a cavidade medular e os canais de Havers maiores (canal nutricional do osso) (Getty, 1986a).

2.6. MEDULA ÓSSEA

A medula óssea ocupa os interstícios do osso esponjoso e a cavidade medular dos ossos longos. Nos adultos existem duas variedades – a vermelha e a amarela. No indivíduo jovem há somente medula óssea vermelha, mas depois esta é substituída na cavidade medular por medula óssea amarela. A medula óssea vermelha contém muitos tipos celulares característicos e é uma substância formadora de sangue, enquanto que a medula óssea amarela é constituída praticamente por tecido adiposo. A medula óssea amarela resulta de um processo regressivo na medula óssea vermelha, com infiltração gordurosa e degenerescência das suas células característicos. A medula óssea vermelha persiste no esterno durante toda a vida de um indivíduo (Getty, 1986a).

2.7. CÉLULAS ÓSSEAS E INTERAÇÕES

O tecido ósseo adulto inclui três populações de células mais importantes, tendo cada uma delas um papel funcional específico. Estas células interagem entre si (interação célula-célula) e também com a matriz (interação célula-matriz). É a interação coordenada das atividades dessas populações celulares que otimizam a morfologia dos ossos em relação à evolução das exigências mecânicas. Entender esses mecanismos e aplicar os seus princípios aos regimes de treino tem o potencial de melhorar o desempenho e minimizar lesões no condicionamento dos atletas equinos (Goodship & Smith, 2004).

Os ossos cartiláginos – que constituem a maioria do esqueleto e os únicos com importância para a parte experimental deste trabalho – sofrem ossificação intracartilaginosa ou endocondral. Esse tipo de ossificação é precedido por um período inicial de erosão e remoção cartiláginosa, antes do início da deposição óssea. O crescimento em comprimento dos ossos longos depende da ossificação endocondral. Entretanto, o seu crescimento em largura é o resultado da deposição de nova membrana óssea debaixo do periosteio (Getty, 1986a).

Na ossificação endocondral, os osteoblastos migram da face profunda do pericondro ou periosteio primitivo para a cartilagem e provocam a calcificação da matriz. Os vasos invadem a área de calcificação da matriz e os condrócitos sucumbem e desaparecem, formando as cavidades

medulares primitivas. Está, por conseguinte, formada uma espécie de rede de trabéculas calcárias sobre a qual o osso é estruturado pelos osteoblastos. Ao mesmo tempo o osso pericondral é formado pelos osteoblastos do perióstio primitivo (Getty, 1986a).

Num momento a seguir à calcificação da matriz, a cartilagem calcificada sofre erosão e é absorvida pelos osteoclastos sendo substituída por osso depositado pelos osteoblastos. Os osteoblastos também executam a função de absorção do osso primário, originando as cavidades medulares. Assim, no caso dos ossos longos, o osso esponjoso central primitivo é maioritariamente absorvido para formar a cavidade medular do corpo e persiste principalmente nas extremidades. A destruição da parte central e a formação do osso subperióstico continua até o corpo do osso ter completado o seu crescimento (Getty, 1986a).

Cada osso longo é composto por um corpo e duas extremidades. O corpo é conhecido como diáfise e as extremidades do osso longo são conhecidas por epífises. As extremidades das epífises de um osso longo em crescimento são inteiramente cartilaginosas ou, se a ossificação epifisária já se iniciou, estão separadas do corpo pelos discos epifisários cartilagíneos. A parte do corpo próxima do disco epifisário contém a zona de crescimento e osso neoformado, e é chamada de metáfise. No adulto o tecido ósseo da metáfise e epífise é contínuo. Na superfície articular das epífises dos ossos longos, a delgada camada cortical de osso compacto está recoberta por uma camada de cartilagem hialina, a cartilagem articular (Getty, 1986a).

Após os ossos terem atingido o seu tamanho completo, o perióstio torna-se relativamente reduzido e inativo no que concerne à sua camada osteogénica (Getty, 1986a).

2.7.1. OSTEOLASTOS

Estas células são derivadas de células de revestimento locais através de uma linhagem de células estaminais indiferenciadas. As células mononucleares achatadas aumentam de volume quando ativadas e sintetizam matriz orgânica sob a forma de osteóide sobre superfícies ósseas (Nunamaker, 2002a). O osteóide torna-se então mineralizado ao longo de um período de semanas de modo a formar a matriz óssea. Em superfícies formadas rapidamente alguns osteoblastos são aprisionados na sua própria matriz e estes, em seguida, tornam-se osteócitos. Os osteoblastos comunicam com os osteoclastos e permitem a ativação dos osteoclastos, levando à reabsorção óssea (Goodship & Smith, 2004).

Os osteoblastos também produzem fator de estimulação de colónias (CSFs), que aumenta o número de pré-osteoclastos a partir de precursores mononucleares na medula óssea. Também produzem um fator de ativação de osteoclastos (OAF), que ativa os pré-osteoclastos e inicia a reabsorção da matriz óssea (Goodship & Smith, 2004). O balanço da reabsorção óssea e da formação de osso

subsequente envolve também um receptor na membrana celular dos osteoblastos conhecido como ligante RANK (RANKL) que se liga a RANK presente na superfície dos pré-osteoclastos e induz a ativação das cascatas intracelulares para ativar os osteoclastos. O RANKL pode também ligar-se a uma proteína denominada osteoprotegerina (OPG) que evita a ligação e a ativação dos osteoclastos. Assim, uma regulação do balanço destas células e do nível de reabsorção e de formação óssea é afetado por este sistema (Chambers, 2000; Teitelbaum, 2000). Outros fatores sistêmicos também podem influenciar esse sistema; por exemplo, a hormona paratireóide (PTH) que pode enfraquecer a influência da OPG. Os osteoblastos podem também secretar colagenase, uma enzima que remove a camada superficial do osteóide (matriz óssea não-mineralizada) nas superfícies ósseas e permite o acesso dos osteoclastos à matriz óssea. Influências hormonais sobre o metabolismo do cálcio e a reabsorção óssea atuam indiretamente nos receptores sobre o osteoblasto, que por sua vez, regula o recrutamento e a atividade dos osteoclastos. Assim, o osteoblasto é essencial para o controle do processo de modelação e remodelação do osso (Goodship & Smith, 2004).

2.7.2. OSTEOCLASTOS

Estas células são derivadas dos monócitos circulantes. São células gigantes multinucleadas que, quando ativadas, residem na superfície óssea (Goodship & Smith, 2004) e reabsorvem osso (Nunamaker, 2002a). Estas células aparecem móveis e a sua quantidade altera-se em resposta à necessidade de reabsorção local (Nunamaker, 2002a). No osso esponjoso os osteoclastos ao reabsorverem osso nas superfícies formam crateras ou lacunas de Howship. No osso cortical estes osteoclastos marcam e regulam a remodelação do osso cortical (Nunamaker, 2002a) que por sua vez comunica com a terceira população de células - os osteócitos. Os osteoclastos também são influenciados diretamente por algumas hormonas específicas, tais como a calcitonina (Goodship & Smith, 2004).

2.7.3. OSTEOCITOS

Estas células surgem a partir de osteoblastos que ficam presos na matriz óssea em lacunas. Os osteócitos são células com projeções citoplasmáticas muito longas dentro de pequenos túneis na matriz chamados canaliculos (Goodship & Smith, 2004). Estas estendem-se a outros osteócitos e a osteoblastos para formar uma rede que cobre mais de 90% da matriz do osso maduro (Nunamaker, 2002a). As projeções de células adjacentes conectam-se por meio de junções comunicantes (*gap junctions*), permitindo uma comunicação célula-célula (Goodship & Smith, 2004). Estas células controlam o intercâmbio mineral entre o osso e o sangue e podem atuar como transdutores químicos e mecânicos para iniciar a modelação e remodelação óssea (Nunamaker, 2002a). Um estudo

identificou sistemas de transporte de glutamato envolvidos na sinalização celular dos osteócitos. Este transmissor também atua no sistema nervoso central, onde ocorre sinalização interneuronal complexa. A presença de tal mecanismo de sinalização entre os osteócitos evidencia que esta população de células desempenha um papel na percepção global do ambiente mecânico no osso e coordena uma resposta adequada para assegurar o tamanho e arquitetura óssea ideais (Mason et al., 1997).

Os osteócitos e seus processos celulares estão rodeados por um líquido extracelular que contém íons. Este líquido sofre uma deformação e movimentação, resultante da carga mecânica sofrida pelo osso, que produz potenciais elétricos. Pensa-se que estes potenciais elétricos também influenciam a atividade celular e proporcionam uma via de mecanotransdução alternativa (Cowin, Weinbaum, & Zeng, 1995). As junções comunicantes intracelulares (osteócito-osteócito, osteoblasto-osteoblasto e osteócito-osteoblasto) existentes são também responsáveis pela modulação óssea através da difusão de carga mecânica e desempenham assim um papel na regulação da forma do osso em resposta às exigências funcionais (Donahue, 2000).

2.7.4. CÉLULAS DE REVESTIMENTO

As superfícies ósseas quiescentes são cobertas por células de revestimento que têm a capacidade de responder a sinais mecânicos e biológicos e são ativadas para mudar de forma e assumir características mais arredondadas, constituindo-se em osteoblastos metabolicamente ativos. Estas células são encontradas na camada osteogénica do perióstio ou do endóstio. O perióstio ou o endóstio apresentam uma camada celular profunda e uma camada fibrosa mais superficial. Algumas células pluripotentes foram encontradas na camada celular osteogénica e estas demonstraram ter a capacidade de se diferenciar em outros tecidos conjuntivos tais como a cartilagem. Estas células quiescentes de revestimento são ativadas por estímulos mecânicos ou hormonais para gerar uma frente de formação óssea de osteoblastos metabolicamente funcionais envolvidos num processo de modelação ou remodelação para manter ou reestruturar a matriz óssea (Goodship & Smith, 2004).

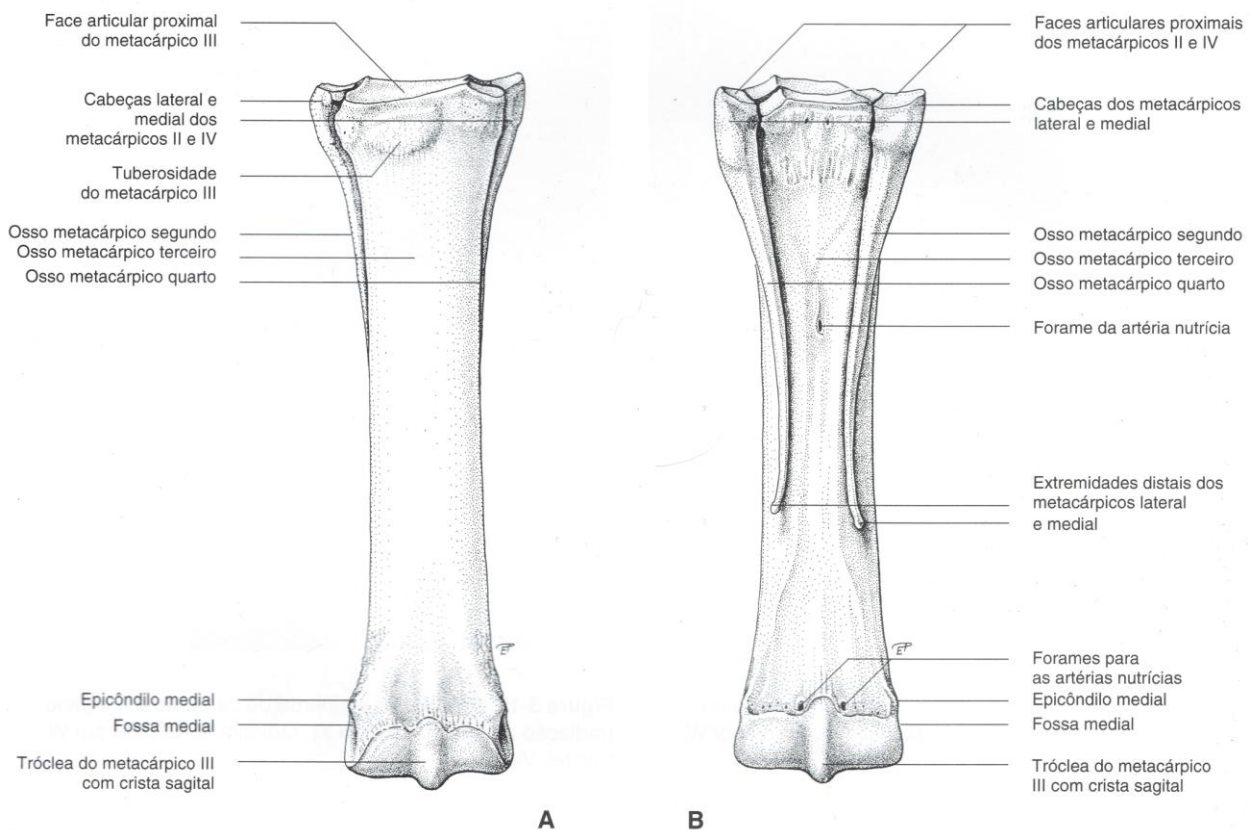
2.8. OSTEOLOGIA DO MEMBRO DISTAL

O esqueleto do dígito é constituído pelas falanges proximal, medial e distal, cartilagens complementares da falange distal e o osso sesamoide distal (navicular). Para o enquadramento deste estudo, é também necessário que se descreva o terceiro metacarpiano.

2.8.1. TERCEIRO METACARPIANO

Os metacarpianos nos equinos são ossos ímpares, estando apenas presentes o terceiro metacarpiano (McIII), como osso principal, e os segundo (medial) e quarto (lateral) metacarpianos, como ossos rudimentares (**Figura 3**). O McIII é um osso tubular e é particularmente resistente ao nível da sua parede dorsal e medial. Em corte transversal, apresenta uma forma oval, com uma divisão em face dorsal e face palmar. A face articular proximal localiza-se a meio do ponto do peso para a conexão com o terceiro osso da fileira distal do carpo e, em ambos os lados, limitam-se pequenas superfícies articulares. Nos dois lados existem superfícies articulares para as cabeças dos segundo e quarto metacarpianos, e em sentido dorsomedial, a tuberosidade do osso McIII. A tróclea da extremidade distal do McIII é dividida por uma crista sagital. Esta, por sua vez, separa a superfície articular numa área medial maior e numa área lateral menor. Os segundo e quarto metacarpianos (metacarpianos rudimentares) estendem-se até o terço distal do McIII e espessam-se na sua base proximal, formando uma cabeça. Ambas as superfícies articulares proximais dos metacarpianos rudimentares estão abaxiais e também em conexão articular com o McIII, auxiliando essa articulação. As extremidades distais reduzem-se e terminam como uma pequena cabeça (Liebich & König, 2002).

Figura 3. Representação esquemática dos ossos metacarpianos

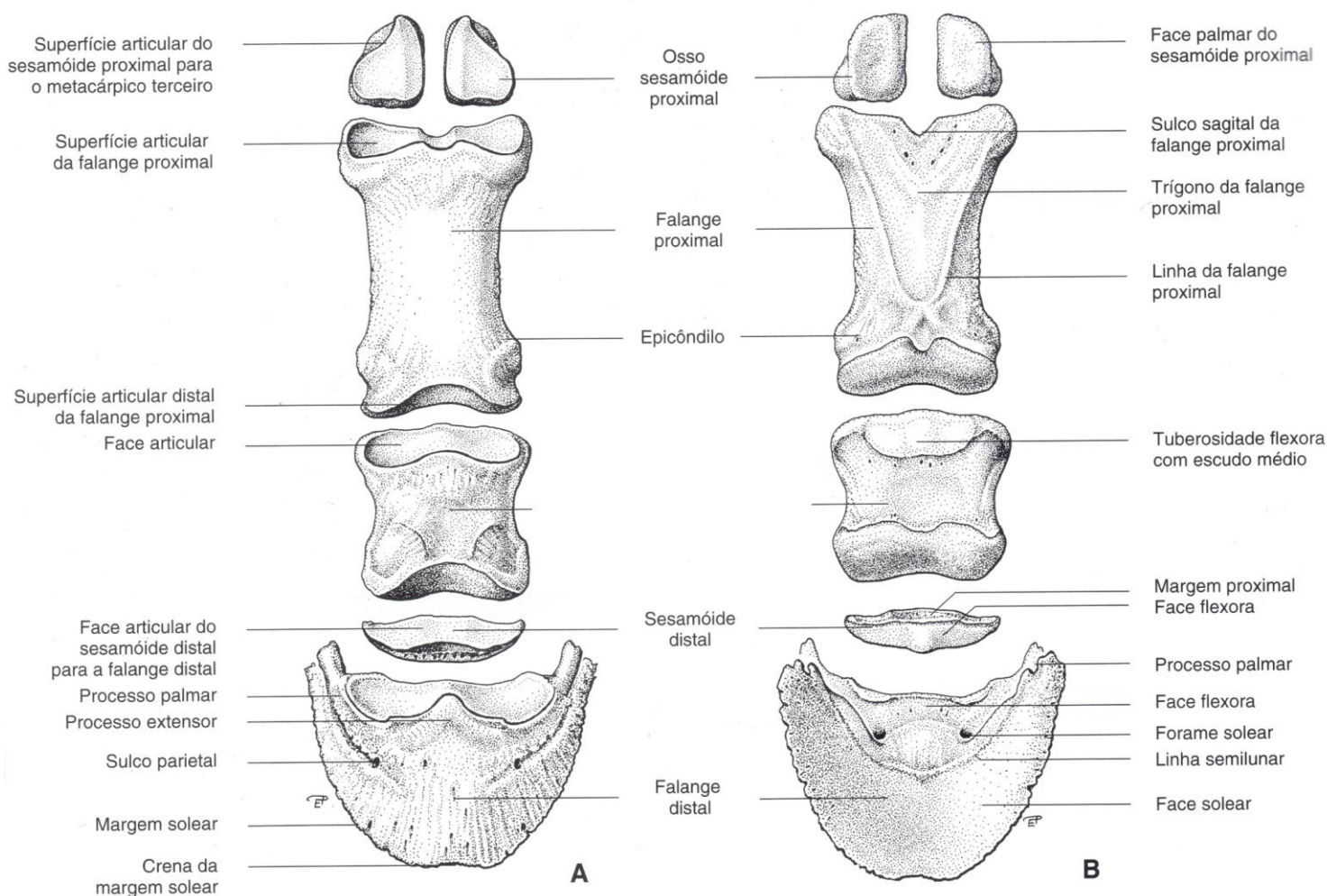


Representação esquemática dos ossos metacarpianos II, III e IV (A: vista dorsal; B: vista palmar). Segundo Liebich & König (2002).

2.8.2. PRIMEIRA E SEGUNDA FALANGES

A primeira e segunda falanges apresentam uma configuração tubular como cilindros achatados, mais palmarmente que dorsalmente, com córtex e cavidades medulares bem demarcadas e uma base e uma cabeça, como o McIII (**Figura 4**). Na base e na cabeça de cada osso existe uma superfície articular. A superfície articular na base da primeira falange está dividida por um sulco sagital que articula com a crista sagital do McIII. A superfície articular da cabeça da primeira falange é uma tróclea com formato de sela e é congruente com a face articular da base da segunda falange. A cabeça da segunda falange assemelha-se à da primeira falange. O alinhamento dessas faces articulares com o eixo longo dos ossos determina em que plano se move a parte distal da articulação em flexão e em extensão. A primeira falange tem aproximadamente o dobro do comprimento da segunda falange. E ambos ossos têm proeminências ou cristas e depressões para receber as inserções tendinosas, assim como as origens e inserções dos ligamentos (Parks, 2003).

Figura 4. Representação esquemática dos osso digitais do membro anterior



Representação esquemática dos ossos digitais do membro anterior (A: vista dorsal; B: vista palmar). Segundo Liebich & König (2002).

2.8.3. TERCEIRA FALANGE E OSSO SESAMOIDE DISTAL (NAVICULAR)

A terceira falange é uma adaptação marcante que, assim como acontece com a escápula, é diferente dos restantes ossos longos dos membros, uma vez que apenas se articula com outro osso numa terminação (**Figura 4**). Em corte transversal, a terceira falange apresenta uma forma semicircular no membro anterior, enquanto que no membro posterior tem uma forma oblonga crânio-caudalmente. Esta característica justifica a diferente morfologia entre os cascos dos dois membros. Não apresenta córtex ou cavidade medular, ao contrário das primeira e segunda falanges, e tem três superfícies (articular, parietal e solear), três limites e dois ângulos. A superfície articular é comparável às superfícies articulares das outras falanges, mas com o acréscimo de uma área de achatamento palmar mais angulosa para que possa articular com o osso sesamoide distal. A superfície parietal é altamente porosa para promover aderência ao tecido subcutâneo e permitir a passagem de inúmeros vasos de variados tamanhos. Abaxialmente, um par de sulcos estende-se sobre a superfície parietal. Em contraste com a superfície parietal, a superfície solear não é porosa, exceto nos aspetos palmares dos ângulos. A superfície solear está dividida pela linha semilunar em superfície palmar flexora e no *planum cutaneum*. A superfície flexora está ladeada pelo sulco solear e pelo forâmen solear. No centro do limite proximal entre as superfícies articular e a parietal está o processo extensor. O encontro entre a superfície solear e a superfície parietal forma a margem solear (Parks, 2003).

Os ângulos da terceira falange formam os processos palmares medial e lateral que estão divididos numa metade proximal e numa distal pelo sulco parietal. Aderido à terceira falange está um par de cartilagens ungulares com forma de lâmina rombóide irregular. Estas estão curvadas nos planos transversal e frontal, com a superfície abaxial sendo côncava e a superfície axial convexa (Parks, 2003).

O **osso sesamoide distal ou navicular** tem a forma de um navio, com dois bordos, duas superfícies e duas extremidades (**Figura 4**). A superfície dorsal está dividida por uma eminência central que separa duas superfícies côncavas que articulam com a superfície pálmaro-distal da segunda falange. A superfície palmar ou flexora é similar a esta em forma, mas maior em área. O bordo proximal tem um sulco que é mais espesso no centro, afunilando em direção às extremidades. A margem dorsal do bordo distal forma uma faceta que articula com a terceira falange. Palmarmente existe um sulco ligado pela margem distal da superfície flexora. Existem ainda diversos forâmens no sulco do bordo distal (Parks, 2003).

2.8.4. ARTICULAÇÕES FIBROSAS

As articulações fibrosas são aquelas onde os ossos estão unidos por tecido fibroso que praticamente impede o movimento. São articulações fixas ou imóveis. A classe que interessa para a ortopedia é a Sindesmose. Neste tipo o meio de união é constituído ou de tecido fibroso branco ou de tecido elástico ou mesmo um conjunto de ambos. Ocorrem, por exemplo, nos corpos dos metacarpianos. Numa sindesmose, quando os ossos em justaposição estão unidos por tecido fibroso, o meio de união original com a idade sofre um processo de ossificação denominado sinostose (Getty, 1986b).

2.8.5. ARTICULAÇÕES SINOVIAIS

As articulações dos ossos antes mencionados estão compostas por cartilagem articular, que é envolvida por uma cavidade articular (Liebich & König, 2002). Este grupo de articulações são as articulações sinoviais ou diartrodiais. São igualmente denominadas articulações móveis ou verdadeiras devido a sua ampla mobilidade (Getty, 1986b). São constituídas pelas seguintes estruturas:

- **Superfície articular.** As faces articulares são, na maioria dos casos, lisas e variam muito quanto à forma. São constituídas de tecido ósseo denso especial, que difere histologicamente da substância compacta ordinária. Em certos casos a superfície encontra-se interrompida por cavidades não articulares denominadas fossas ou fossetas sinoviais (Getty, 1986b).
- **Cartilagem articular.** As cartilagens articulares, geralmente do tipo hialino, revestem as superfícies articulares dos ossos. A orientação dos feixes de fibras de colagénio na matriz cartilaginosa é disposta segundo o princípio das forças de tração e pressão, sendo a matriz cartilaginosa hialina um amortecedor natural contra fraturas, ao ser deformável e elástica (Liebich & König, 2002). Geralmente elas tendem a acentuar a curvatura do osso. Isso quer dizer que numa superfície côncava a parte periférica é a mais espessa, ao passo que numa articulação convexa isto acontece na parte central. As cartilagens articulares não são vascularizadas, são muito lisas e apresentam uma tonalidade azulada em estado fresco. Elas diminuem os efeitos dos impactos e reduzem grandemente a fricção entre os ossos (Getty, 1986b).
- **Cápsula ou cavidade articular.** A cápsula articular é, de forma simples, uma estrutura tubular cujas extremidades estão inseridas ao redor das superfícies articulares. Compõe-se de duas camadas – uma externa constituída de tecido fibroso, e uma interna, a camada ou membrana sinovial. A camada fibrosa, também denominada ligamento capsular, pode inserir-se junto às margens das superfícies articulares ou a uma distância variável delas. A sua espessura varia muito em diferentes casos: em certos pontos ela é extremamente espessa, e algumas vezes pode

diferenciar-se em cartilagem ou osso; noutros pontos ela está praticamente ausente, e aí a cápsula apenas é constituída por membrana sinovial. Os tendões que passam através de uma articulação podem substituir parcialmente a camada fibrosa; nestes casos a face profunda do tendão compreende a membrana sinovial. Partes da cápsula podem igualmente sofrer um espessamento e deste modo formarem-se ligamentos que não se podem dissociar da restante cápsula, exceto artificialmente. A membrana sinovial reveste a cavidade articular exceto sobre as cartilagens articulares. Nestas zonas restringe-se à sua periferia. É uma membrana fina, ricamente suprida por uma complexa rede de vasos e nervos. Frequentemente forma pregas e vilosidades que se projetam para dentro da cavidade articular. As pregas contêm almofadas de gordura e apresentam, em muitos pontos, massas adiposas fora da cápsula preenchendo interstícios que nas várias fases do movimento articular alteram a sua forma e posição. A membrana sinovial secreta um líquido, a sinóvia, que lubrifica a articulação. Assemelha-se à clara de ovo na sua textura, mas apresenta uma tonalidade amarelada (Getty, 1986b). Também está presente na bainha dos tendões e nas bolsas de muco. O fluído sinovial reduz o atrito constante das superfícies articulares vizinhas e serve de nutrição à cartilagem hialina articular (Liebich & König, 2002). A composição química da sinóvia é similar ao líquido tissular. Além disso, contém albumina, mucina, sais e é alcalina. Nela existem células derivadas da membrana sinovial, fragmentos de células, células que sofreram degeneração, gordura, partículas de cartilagem articular, etc. Em muitos pontos a membrana forma fundos de saco extra-articulares que facilitam os movimentos de músculos e tendões (Getty, 1986b).

Na articulação metacarpo-falângica está presente uma cápsula articular com um recesso dorsal e um recesso palmar. A articulação interfalângica proximal possui uma cápsula articular com somente um recesso dorsal. E, por último, a articulação interfalângica distal apresenta uma cápsula articular com recessos dorsal e palmar; entre o osso sesamoide distal e o tendão do músculo flexor digital profundo posiciona-se uma ampla bolsa sinovial, designada por bolsa podotrocLEAR (Liebich & König, 2002).

2.9. DESENVOLVIMENTO DO ESQUELETO – MODELAÇÃO E REMODELAÇÃO

Durante os processos de crescimento ósseo e de adaptação às mudanças na carga, a arquitetura do osso sofre mudanças devidas à atividade celular de remoção e formação óssea (Goodship & Smith, 2004). Biologicamente, o tecido ósseo parece estar sob o controlo das células ósseas. As superfícies ósseas estão cobertas por osteoblastos e osteoclastos ativos e em repouso, e são infiltradas por um sistema canalicular interligado no qual se encontram os osteócitos. As células ósseas controlam a composição dos fluidos extracelulares da matriz óssea mineralizada dentro de limites muito

estreitos. Ao mesmo tempo estas células podem remodelar o tecido mineralizado para satisfazer as necessidades anatómicas do esqueleto maduro. O osso, no entanto, forma-se apenas nas superfícies, num processo chamado modelação (Nunamaker, 2002a). Ao contrário da cartilagem, o osso não pode aumentar em tamanho por crescimento intersticial – crescimento que ocorre no interior do tecido. Apenas através destes processos de remoção e formação de superfícies ósseas podem ser mantidas as proporções relativas das estruturas anatómicas dos ossos (Goodship & Smith, 2004).

A modelação é um processo resultante da remoção e formação óssea em locais anatómicos diferentes, que ocorrem ao mesmo tempo, e permite que ocorram alterações no espaço do tecido tridimensional (Goodship & Smith, 2004). Desta maneira, a modelação muda a forma do osso e parece estar relacionada com as forças físicas a que este é submetido (lei de Wolff) (Nunamaker, 2002a). A modelação é determinada tanto pelo crescimento quanto pela carga mecânica (Goodship & Smith, 2004).

Com o aumento de comprimento de um osso longo, a metáfise em crescimento estreita-se na diáfise pela reabsorção óssea sobre a superfície perióstica e pela formação óssea sobre a superfície endóstica. Na região diafisária o aumento da largura óssea durante o crescimento ocorre pelo crescimento perióstico aposicional e pela reabsorção óssea endóstica (Goodship & Smith, 2004).

A remodelação óssea é a fase em que ocorre substituição do osso e envolve a ativação de zonas discretas de reabsorção e remoção óssea seguido de formação óssea nos mesmos locais. Uma vez que o osso só se pode formar em superfícies, é a reabsorção que cria estas superfícies sobre as quais o osso se forma para se substituir (Nunamaker, 2002a). Este processo de reparação dinâmica ocorre ao longo da vida e durante a carga funcional normal do esqueleto. Embora o osso seja um material estrutural, é um material vivo e existem interações célula-a-célula e célula-matriz (Goodship & Smith, 2004). Esquemas de treino que parecem otimizar a adaptação óssea sem danos sobre a matriz, incluem períodos curtos de exercício de alta intensidade. O exercício de intensidade supostamente fisiológica pode significar um potente estímulo osteogénico (Boston & Nunamaker, 2000). Assim, alterações na matriz podem iniciar respostas celulares para manter e ajustar esta matriz. As microlesões são um estímulo para induzir reabsorção osteoclástica da matriz danificada logo seguida pela deposição de osso lamelar pelos osteoblastos (Goodship & Smith, 2004).

O osso que é formado na remodelação é chamado osso secundário, representado pelos já comentados *osteons* secundários. Estes continuam a aumentar de nível de mineralização durante várias semanas após a formação do *osteon* ter sido concluída. O osso secundário não é tão forte quanto o osso primário, mas é mais forte do que a matriz danificada. A reabsorção inicial é efetuada por um grupo de osteoclastos que viaja longitudinalmente no interior do osso cortical, seguido pelos osteoblastos de revestimento, que segregam o novo osso lamelar circunferencial com o

aprisionamento dos osteoblastos dentro da matriz, para finalmente se tornarem os osteócitos dentro das lamelas circunferenciais. Uma camada de glicoproteína é formada também entre o *osteon* secundário recém-formado e o tecido ósseo adjacente que forma a linha de cimento (Goodship & Smith, 2004).

A modelação e remodelação podem estar a ocorrer no mesmo osso ao mesmo tempo. De maneira diferente aos outros tecidos que desenvolvem um tecido cicatricial, o osso sofre um processo de regeneração. Muda a sua forma e a sua estrutura com base na sua utilização e, se sofrer uma fratura, pode retomar 100% da sua antiga força e função. Qualquer tratamento que não reconstituir o osso no seu estado funcional completo deve ser considerada subótimo (Nunamaker, 2002a).

2.10. RESPOSTA ÓSSEA AO EXERCÍCIO FÍSICO

Com a mudança nas atividades físicas ao longo da vida, a remodelação óssea permite que se produzam ajustamentos apropriados na massa e arquitetura do esqueleto. Os sinais biológicos que induzem a atividade das células do osso e que controlam o processo adaptativo estão relacionados com a deformação do tecido como consequência das cargas aplicadas pelos músculos e pela gravidade (Goodship & Smith, 2004).

2.10.1. OTIMIZAÇÃO DA MASSA E ARQUITETURA

O osso é um tecido sólido constantemente submetido a *stress* mecânico. Este condiciona o seu desenvolvimento e estrutura arquitetónica, adaptando-se através de processos de atrofia e de hipertrofia. A lei de Wolff define que quando um osso é dobrado sob uma carga mecânica, a sua estrutura modifica-se promovendo uma aposição óssea na região côncava e reabsorção na região convexa. Os ossos longos tendem a realinhar-se sobre o eixo da força através de mecanismos de hipertrofia nas zonas sob compressão. Chamay & Tschantz (1972) definiram carga como a força que normalmente atua sobre o osso causando uma deformação elástica. E essa constante remodelação consiste numa reabsorção e uma aposição lamelar óssea paralela, tendo como lugar o perióstio, endóstio e lacuna intracortical. Este fenómeno evolui mais rapidamente nos jovens e mais lentamente nos adultos. Dependendo da orientação dos *stress* mecânicos, a remodelação é profundamente modificada, tanto construtiva quanto destrutivamente (Chamay & Tschantz, 1972).

2.10.2. ESTÍMULOS MECÂNICOS OSTEOGÉNICOS

Os exercícios com intensidade fisiológica normal são fundamentais para manter um nível de massa óssea normal. Esses exercícios podem variar de dia para dia, ou mês para mês, sem uma forte influência sobre a massa óssea (Carter, 1984). No entanto, uma grande diminuição do exercício

pode provocar o aumento da perda óssea (Chilibeck, Sale, & Webber, 1995) e eventuais fraturas por osteopénia (Fürst, Meier, Michel, Schmidlin, Held & Laib, 2008).

As cargas mecânicas atuam de forma importante na regulação da massa óssea. Neste particular os ossos em crescimento parecem ser mais sensíveis ao aumento destas cargas do que os ossos de animais adultos. Durante o crescimento a massa do osso cortical vai aumentar para se adaptar a eventuais sobrecargas. Acredita-se que o osso esponjoso é menos sensível ao aumento de carga do que o osso cortical em animais jovens (Iwamoto, Yeh, & Aloia, 1999). Durante o seu estudo, Iwamoto et al. (1999) observaram que o osso não responde de maneira uniforme, e em toda a sua extensão, às cargas mecânicas, ainda que um aumento do exercício leve a um aumento da modelação e a uma diminuição da remodelação óssea. Desta maneira verificou ainda que, nos jovens, a modelação e remodelação estão ambas ativas, enquanto que nos adultos a modelação está menos ativa e a remodelação está mais ativa (Chilibeck et al., 1995).

O exercício com altas cargas e magnitude, mas de curta duração e aumento gradual de tempo, leva ao fortalecimento ósseo uma vez que promove o aumento da densidade (Chilibeck et al., 1995). No entanto, as cargas repetidas sobre o osso nas atividades diárias ou durante o exercício prolongado podem levar a lesões microscópicas. Assim, se essas lesões se acumulam mais rapidamente do que podem ser reparadas, podem resultar em fraturas por fadiga. Tendo em conta estas alterações, a atividade normal dos osteoblastos e osteoclastos (ou *turnover* ósseo) é fundamental para reparar danos e manter a integridade estrutural do osso (Carter, 1984).

Quando as microlesões por fadiga se acumulam no osso numa taxa baixa, o *turnover* ósseo normal reparará e manterá a integridade estrutural do osso. Entretanto, numa região que continua a receber cargas prolongadas e altamente elevadas, a acumulação de microlesões vai acelerar-se através da ativação de uma resposta osteoclástica com remoção de tecido ósseo. Por outro lado, se o osso sofrer hipertrofia nessa região, as cargas vão diminuir em magnitude e as fraturas por fadiga vão ser prevenidas ou retardadas (Carter, 1984).

2.10.3. ADAPTAÇÃO

O exercício físico e a exposição dos ossos a cargas pode provocar mudanças físicas e mecânicas. Ocorre principalmente ao nível do perióstio. O maior aumento de formação óssea como consequência de mudanças físicas ocorre devido às ligações musculares na sua superfície óssea. Este processo origina ainda um aumento de volume, de cinzas, de cálcio e de peso do osso.

No que respeita aos efeitos mecânicos, os ossos podem sofrer forças de torção e de fratura (Chilibeck et al., 1995).

Assim, grande parte do mecanismo de formação óssea ocorre sob grandes magnitudes de carga e de forma progressiva, sendo necessário que o *stress* mecânico seja dinâmico para estimular a formação óssea. A magnitude do *stress* mecânico tem ainda maior influência sob a massa óssea do que sob a quantidade formada (Chilibeck et al., 1995). Também devido à variabilidade na resposta de diferentes ossos do mesmo indivíduo, não se pode indicar uma carga ótima para todos os ossos (Carter, 1984).

Para além do uso mecânico e da idade, que já foram mencionados anteriormente, outros fatores que também influenciam a remodelação e a adaptação óssea incluem: as hormonas (como as hormonas paratiróide, calcitonina, estrogénio e o calcitriol), o sexo, a homeostase, a nutrição, os fármacos, os tecidos adjacentes e as toxinas (Frost, 1987, 1990). Outro fator importante, particularmente nos cavalos é a sua topografia óssea. Ao serem quadrúpedes, a resposta do osso esponjoso e cortical é maior distalmente, que proximalmente. Este facto justifica-se porque ao nível topográfico, quanto mais distalmente se estiver, menor é a presença de grandes massas musculares, maior o efeito de alavanca e maior a sustentação de peso por área durante a locomoção, magnificando os resultados vibratórios durante o exercício (Iwamoto et al., 1999). Além disso, Iwamoto et al. (1999) especularam que o exercício suprime a reabsorção óssea mais distalmente, e favorece a formação óssea.

2.10.4. MICROLESÕES

Cavalos que estão sujeitos a um treino intenso durante um curto período de tempo diário, mostram sinais clínicos de *bucked shins*. Se o treino é baseado num aumento estruturado de períodos de duração progressiva de exercício que induza uma alta tensão óssea, o osso vai-se adaptar e esta adaptação fisiológica irá condicionar o desenvolvimento de osso robusto para o exercício atlético, em vez do desenvolvimento de resposta fisiopatológica que levaria à formação de *bucked shins* (Goodship & Smith, 2004).

2.10.5. MICROFISSURAS

Como já foi referido anteriormente, as cargas repetitivas podem levar à formação de microfissuras nos ossos (Chilibeck et al., 1995), que ao acumularem-se na matriz óssea resultam numa resposta de remodelação na qual o osso secundário tem propriedades inferiores ao osso primário (Goodship & Smith, 2004). Os *osteons* sequestram e envolvem microfissuras produzidas pela carga cíclica. As mudanças que ocorrem na parede dos *osteons* adjacentes à fissura iniciam a produção de *osteons* secundários. Os osteoclastos removem o material danificado e assim os osteoblastos podem depositar matriz e mineral ao longo do caminho do *stress* imposto. A reparação do dano por *osteons*

secundários pode conduzir à formação de novo osso cortical (Chilibeck et al., 1995). Esse tipo de lesão na matriz óssea, através do qual passam os delicados processos dos osteócitos podem potencialmente alterar a interação entre célula e matriz e a comunicação célula-célula (Goodship & Smith, 2004).

Processos como a geração de carga através da movimentação de fluido iônico pelas macro, micro e nanoporosidades do osso também podem causar dano sobre a matriz óssea (Goodship & Smith, 2004). Quando o dano é gradual, há um aumento da massa óssea. Quando o dano é repetitivo, a formação óssea pode não ser suficiente e podem ocorrer fraturas (Chilibeck et al., 1995).

A acumulação de danos por tensão leva à falha das linhas de cimento dos *osteons* e das bandas de cimento interlamelares, o que permite a não progressão da lesão por tensão. A acumulação de dano por compressão leva a inúmeras microfissuras oblíquas, e ao ser extenso, aparece como um grande estímulo para reparação biológica de microlesões e extensão da fadiga do osso *in vivo* (Carter, 1984). Essas mudanças podem ser a causa da conhecida resposta óssea às microlesões, como degeneração e remodelação dos *osteons*. Se esse tipo de carga nociva no exercício for contínuo, o osso poderá sofrer fratura (Goodship & Smith, 2004).

3. O CASCO

A importância do conhecimento do casco prende-se com a sua relevância para uma melhor funcionalidade e saúde, seja através do uso ou não da ferração. Desta forma, a seguinte revisão anatômica será de maneira sucinta e incidirá sobre àquelas estruturas que são de suma importância para a melhor compreensão deste trabalho e dos capítulos que se seguirão.

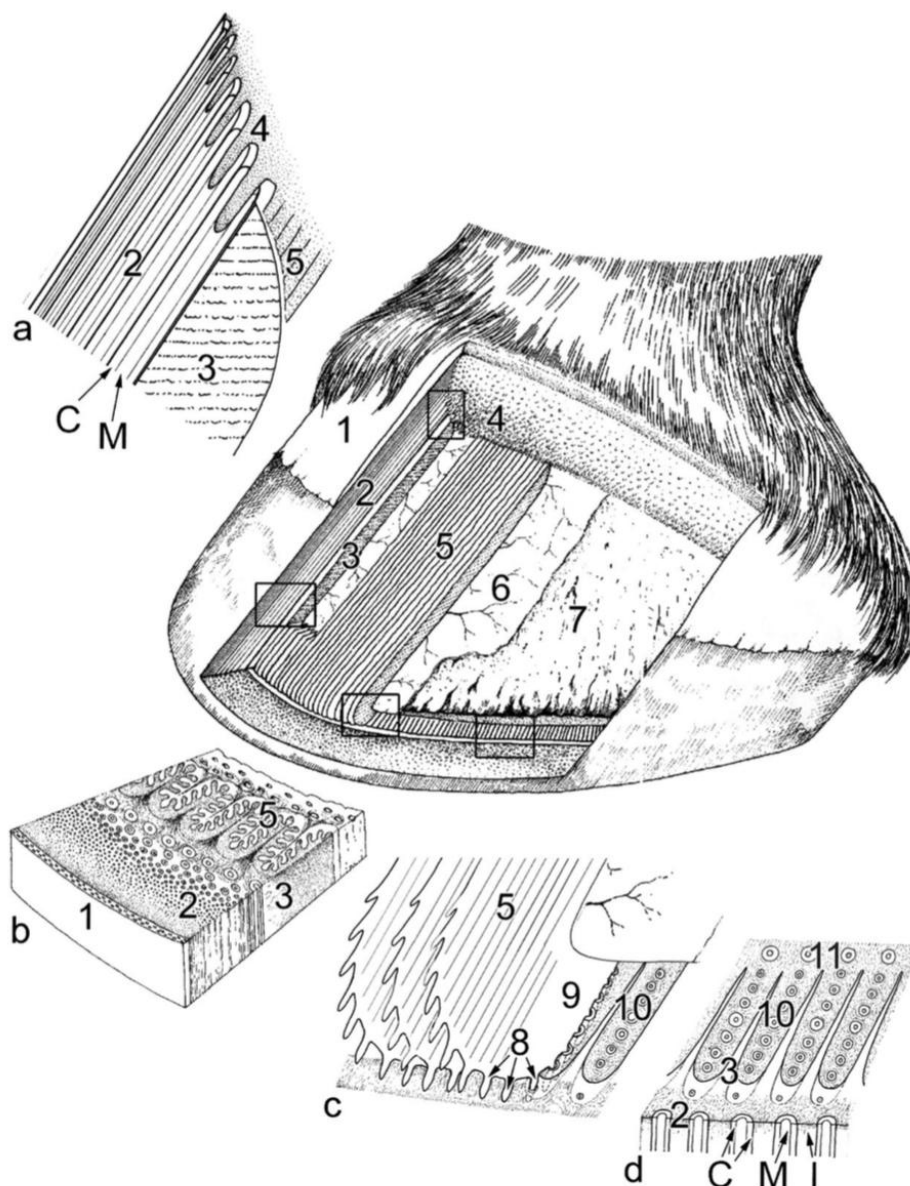
3.1. ESTRUTURAS DA MURALHA

Ao contrário do osso, que é um tecido vivo e remodela-se para ficar mais forte ao longo das linhas de *stress*, a muralha, é um tecido não-vivo, mas anatomicamente construído para resistir ao *stress* em todas as direções e nunca requerer remodelação (Kasapi & Gosline, 1996).

A dureza da muralha é influenciada pelo seu conteúdo em água, sendo a força de fratura máxima encontrada nas camadas mais internas do casco onde a humidade relativa chega aos 75%, o que facilmente encontra-se em cascos normalmente hidratados (Bertram & Gosline, 1987). Existe uma redução gradual na rigidez da muralha desde a superfície externa à interna, sendo isso desejável para permitir uma transferência de cargas mais subtil para os tecidos de colagénio da derme e perióstio. As mudanças abruptas em rigidez estariam associadas a alta concentração de *stress* mecânico, o que poderia causar lesão nos tecidos envolvidos (Parks, 2003).

A muralha é constituída por três componentes diferentes: o perioplo, a coroa, e a muralha própria (**Figura 5**) (Bragulla & Hirschberg, 2003). Na **figura 6** podem, ainda, ser identificadas as regiões topográficas mais comumente referidas na prática clínica. É importante ainda ressaltar que a almofada digital é um calço de tecido subcutâneo elástico por debaixo da derme da sola e da rasilha e tem funções de sustentação e amortecimento (Pollitt, 1992).

Figura 5. Representação esquemática dos diferentes componentes que constituem a muralha do casco. Segundo Bragulla & Hirschberg (2003).



1 = estojo córneo perióplico, 2 = corno coronário, 3 = corno lamelar da muralha própria, 4 = papilas dérmicas coronárias, 5 = lamelas dérmicas da muralha própria, 6 = camada reticular da derme, 7 = superfície da falange distal, 8 = papila terminal da muralha própria, 9 = papila dérmica da sola, 10 = túbulos córneos terminais da linha branca, 11 = corno da sola, C= córtex dos túbulos córneos, M = medula dos túbulos córneos, I= corno intertubular.

- a. Desenho esquemático da interface dermo-epidérmica e configuração córnea na coroa e muralha proximal. A interface dermo-epidérmica coronária exhibe papilas dérmicas longas e finas (4), enquanto as células epidérmicas que as recobrem produzem túbulos córneos específicos (2), cada um desses túbulos contendo uma medula (M) e um córtex (C). Na muralha própria, a camada dérmica superficial exhibe lamelas primárias e secundárias (5) sobre as quais é produzido corno lamelar (3) na

epiderme.

- b. Desenho esquemático do aparelho suspensor da muralha. A força de pressão induzida pelo peso faz-se sobre a terceira falange, e essa pressão é transformada em força de tensão através de um sistema de densas fibras de colagénio que atravessam a camada reticular (6) da derme e insere-se na superfície das lamelas primária e secundária da muralha (5). Na interface dermo-epidérmica lamelar, a força de tensão é então transmitida às lamelas córneas primárias e secundárias da epiderme (3) e sobre os túbulos córneos coronários orientados próximo-distalmente (2), onde é re-transformado em força de pressão que assenta na margem da muralha que sustenta o peso.
- c. Desenho esquemático da margem do casco que sustenta o peso (área da linha branca). Na junção da sola com a muralha, as papilas terminais (8) emergem do cume distal da lamela dérmica primária (5). A epiderme que recobre a derme produz túbulos córneos terminais que se encaixam (10).
- d. Desenho esquemático da área da linha branca na junção da muralha com a sola. As lamelas córneas (3) e os túbulos córneos terminais (10) da muralha própria preenchem o espaço entre os túbulos córneos internos coronários (2) e da sola (11). A estrutura dos túbulos córneos coronários com córtex (C) e medula (M) junto com o intertúbulo córneo (I) está indicado. Adaptado de Bragulla & Hirschberg (2003).

Figura 6. Representação esquemática das regiões topográficas mais comuns do casco. Figura original.



4. AVALIAÇÃO NÃO INVASIVA DA ESTRUTURA ÓSSEA

Muitos são os métodos existentes para avaliar a estrutura óssea e as suas propriedades de forma não invasiva: absorciometria radiográfica ou fotodensitometria de feixe simples ou duplo, tomografia computadorizada quantitativa, ressonância magnética quantitativa, e ultrassonografia quantitativa. São técnicas que variam em precisão, exatidão e discriminação de estruturas, diferindo substancialmente na sua metodologia fundamental, utilidade clínica e investigação, e disponibilidade geral (Baroncelli, 2008; Carstanjen, Duboeuf, Detilleux, & Lepage, 2003b; Carstanjen, Lepage, Hars, Langlois, Duboeuf & Amory, 2003a; Genant et al., 1996; Griffith & Genant, 2008; Griffin, Kimble, Hopfer, & Pacifici, 1993; Turner, Mallinckrodt, Alvis, & Bryant, 1995). Como o objetivo desta revisão é descrever e rever apenas o método utilizado para a componente prática deste trabalho, nesta secção apenas se analisará a ultrassonografia quantitativa.

4.1. ULTRASSONOGRRAFIA QUANTITATIVA (QUS)

A ultrassonografia quantitativa (QUS) é um método relativamente recente e não-invasivo para estimar o estado mineral ósseo no esqueleto periférico (Baroncelli, 2008). O seu uso para a avaliação do estado esquelético tem tido crescente interesse nos últimos anos. Antes de ser utilizado para investigações de biomecânica, os ultrassons foram utilizados para avaliar as propriedades mecânicas em engenharia e também para aplicações industriais (Genant et al., 1996). Atualmente tem sido amplamente utilizado para a investigação do estado ósseo em equinos durante o crescimento (Fradinho et al., 2015a). Recentemente, o método e a utilização de um dispositivo QUS multicêntrico também foi descrito em cavalos (Carstanjen, Lepage, Detilleux, Duboeuf, & Amory, 2002; Lepage, Carstanjen, & Uebelhart, 2001).

As propriedades mecânicas de um tecido são determinadas pelo material de que é constituído e pelas suas propriedades estruturais. As propriedades dos materiais são independentes da geometria e arquitetura da sua estrutura, enquanto que as propriedades estruturais são dependentes destes elementos (Genant et al., 1996). Assim, o QUS apresenta uma grande vantagem na determinação das propriedades mecânicas ósseas e também na determinação do risco de fratura, uma vez que fornece informação sobre a densidade óssea e também sobre a estrutura óssea (Njeh, Boivin, & Langton, 1997).

No entanto, a utilização do QUS permanece controversa (Baroncelli, 2008). A precisão das medidas que fornece é difícil de avaliar, porque a complexa estrutura do osso e a sua falta de homogeneidade resultam em vias de condução e tempos variáveis de trânsito dos ultrassons, dificultando a determinação da verdadeira velocidade (Genant et al., 1996). Na verdade, há um ceticismo geral sobre o uso do QUS para a avaliação do estado mineral ósseo por causa do pouco conhecimento

sobre os mecanismos físicos dos ultrassons na avaliação das características ósseas, por causa da diversidade tecnológica entre dispositivos QUS, do uso de diferentes variáveis QUS para estimar o estado mineral ósseo, e também pela dificuldade em comparar os resultados obtidos por dispositivos QUS com os resultados adquiridos pelas técnicas que medem a densidade óssea baseadas em raios-X (Baroncelli, 2008). Contudo, a validação minuciosa desta abordagem está sob investigação (Carstanjen et al., 2003a; Fradinho, Vale, Bernardes, Caldeira, Vaz & Ferreira-Dias 2015; Lepage et al., 2001).

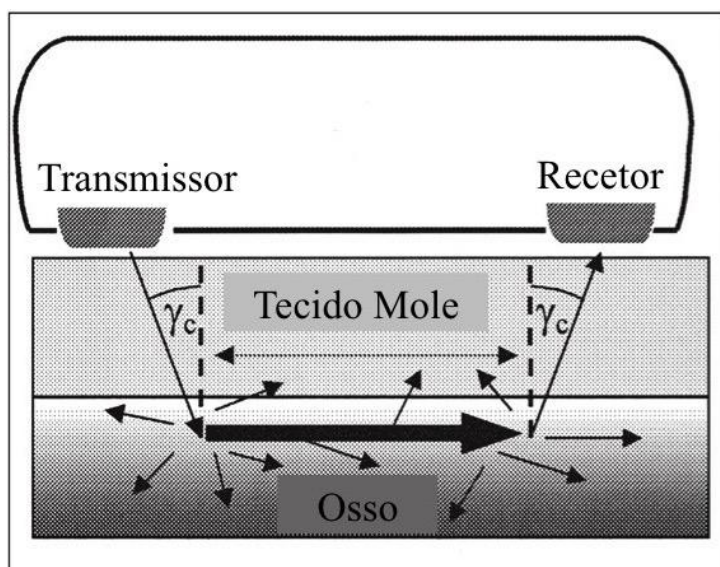
Na última década, vários estudos têm confirmado a utilidade do QUS como uma técnica de radiação não ionizante e não-invasiva na avaliação do estado mineral do osso e de avaliação do risco de fratura no osso equino (Fradinho et al., 2015). A atratividade do QUS reside no seu baixo custo, na sua portabilidade, na facilidade de uso, na ausência de radiações ionizantes, e no facto de ser uma técnica segura (Genant et al., 1996). Além disso, são necessários apenas alguns minutos para realizar as medições (Baroncelli, 2008). O QUS tem um papel potencial na monitorização de longo prazo da densidade mineral óssea (BMD). Esses benefícios e resultados clínicos preliminares mostram uma boa sensibilidade diagnóstica para a discriminação do risco de fratura (Genant et al., 1996).

O uso do QUS em cavalos tem vindo a ser usado para medir as propriedades do osso cortical superficial e o efeito da carga de trabalho no terceiro osso metacarpiano (McIII), na diminuição de desempenho em cavalos de corridas e em treinos destes (Carstanjen et al., 2003a; Lepage et al., 2001). Além de representar outra técnica de medição da densidade, as medições de QUS poderiam fornecer informações relevantes sobre o comportamento biomecânico do tecido ósseo como um todo, ou seja, em relação aos fatores de mineralização e de microestrutura conjuntamente (Carstanjen et al., 2003a).

Princípios físicos

Os ultrassons são vibrações mecânicas que se propagam, sendo que as propriedades mecânicas e estruturais do meio onde se propagam alteram progressivamente a forma, a intensidade e a velocidade de propagação da onda (Njeh et al., 1997). A técnica baseia-se na lei de Snell-Descartes, segundo a qual as ondas de som são refratadas ao entrarem o osso, através de um ângulo crítico, descrevendo o comportamento dessas ondas através do tecido ósseo e a sua dispersão para fora do osso, refletindo a densidade, arquitetura e elasticidade óssea, sendo recebidas posteriormente pelos transdutores (Carstanjen et al., 2003a) (**Figura 7**).

Figura 7. Representação esquemática do percurso das ondas de ultrassons através do tecido mole e do osso. Segundo Carstanjen et al. (2002).



Representação esquemática do percurso de ondas de ultrassons através do tecido mole do osso. Ondas acústicas são criadas pelos transdutores transmissores e recebidas pelos transdutores recetores. O percurso do sinal é determinado com base em como os ultrassons são refratados através de um ângulo crítico, como são propagados pelo osso, e como são emitidos do osso através de um ângulo crítico. O tempo de viagem entre transmissores e recetores é gravado e a SOS é calculada. γ_c = ângulo crítico. Adaptado de Carstanjen et al. (2002).

A atenuação de uma onda ultrassonográfica através de um meio ocorre como uma redução na sua amplitude e resulta numa perda de energia acústica. O mecanismo predominante de atenuação no osso esponjoso é a dispersão (redistribuição da energia num ou mais sentidos), enquanto que a absorção (a dissipação da energia no meio por uma conversão em calor) predomina no osso cortical (Njeh et al., 1997).

O QUS geralmente avalia duas características principais da transmissão de ultrassons através do osso: a atenuação do feixe de ultrassons e a velocidade de transmissão dos ultrassons. Para além destes, vários outros parâmetros também podem ser medidos.

Na atenuação do feixe de ultrassons, para o osso e para o tecido mole, quanto maior for a frequência dos ultrassons, maior o grau de atenuação do feixe de ultrassons por dispersão e absorção (Griffith & Genant, 2008). Uma vez que o QUS abrange uma ampla gama de frequências, a atenuação é conhecida como a atenuação de ultrassons de banda larga (BUA) e é medida em dB/MHz. A atenuação do sinal de ultrassons (BUA) ocorre com a remoção de energia a partir da onda de absorção e dispersão no osso, na medula, e nos tecidos moles (Genant et al., 1996), e é a variável que mais comumente reflete a atenuação dos ultrassons através do osso esponjoso (Baroncelli, 2008).

A segunda característica avaliada é a velocidade de transmissão dos ultrassons, conhecida como a velocidade do som (SOS) e é medida em m/s (Damilakis, Maris, & Karantanas, 2007). Essa, por sua vez, é utilizada para a avaliação do osso cortical.

A BUA é influenciada pela densidade óssea e parâmetros estruturais, enquanto que a SOS é influenciada pela densidade e pela elasticidade óssea (Griffith & Genant, 2008).

Técnica

Uma única sonda é aplicada na região de interesse diretamente sobre a pele com um óleo de silicone para avaliar as propriedades do tecido subjacente (Carstanjen et al., 2003a). A sonda pode ser posicionada quer transversalmente (os transmissores e recetores estão colocados em lados opostos do osso), quer axialmente (a onda de ultrassons desloca-se paralelamente ao eixo do osso), dependendo para isso de distintas sondas (Fradinho et al., 2015).

Utilizando um software específico, o tempo de propagação de ondas sonoras mais curto através do osso é calculado para determinar a velocidade dos ultrassons ou a velocidade do som (SOS). A SOS depende do módulo de *Young* (E), que mede a elasticidade, (Van Den Bergh, Van Lenthe, Hermus, Corstens, Smals & Huiskes, 2000) e da densidade mineral do osso (Prevrhal et al., 2001). Sabe-se que a velocidade de propagação de uma onda através de um sólido (c) depende das características do meio em que se desloca, tal como a densidade (R), sendo proporcional à raiz quadrada de E/R. Portanto, a velocidade do som (SOS) medido por QUS reflete, de um modo geral, a informação sobre a rigidez do material (E - Módulo de *Young*) e a sua densidade (Fradinho et al., 2015). Em teoria, uma onda de som que percorre um osso mais denso e mais elástico vai viajar a uma velocidade superior e vai perder maior amplitude por frequência de onda sonora do que uma que viaja através de um osso mais fraco (Kaufman & Einhorn, 1993; Langton, Palmer, & Porter, 1984).

5. AVALIAÇÃO DO IMPACTO DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIAIS DE FERRAÇÃO NA QUALIDADE ÓSSEA DE CAVALOS ADULTOS ESTUDADA NO III METACARPIANO

As doenças do sistema locomotor são o problema clínico mais comum em cavalos de trabalho. Causam as maiores perdas económicas e são a causa mais importante de eutanásia nestes animais. A principal razão para se avaliar o osso e as respostas à carga e à lesão, é estimar a sua resistência às forças que serão colocadas sobre este. No entanto, a avaliação do osso também pode ser necessária para determinar a influência de fatores endócrinos, nutricionais, de manejo, de doença, e regimes de tratamento sistémicos ou locais (Firth, 2004).

Quando o padrão regular de carga é alterado, o osso responde alterando a sua massa e a sua geometria. Se as cargas forem baixas, como quando os membros são imobilizados com gesso ou durante o repouso em espaço restrito, ocorre perda de massa óssea. Quando as cargas estão associadas com a atividade normal, mantém-se a remodelação óssea em um estado estacionário e a força do osso é adequada para sustentar tais cargas sem lesão. Mas o aumento da carga, produzindo maiores tensões, resulta em alteração do equilíbrio da formação e reabsorção óssea, de tal modo que a massa óssea e a sua força aumentam. As propriedades importantes dos efeitos de carga, portanto, incluem magnitude da tensão, taxa de tensão, local e direção de tensão, número de ciclos, e descanso entre ciclos (Firth, 2004).

Como já visto anteriormente no capítulo 3, numa visão simplista da lei de Wolff, o osso é depositado onde é necessário e reabsorvido onde não é necessário, o que lhes permite adaptarem-se a diferentes forças impostas ao sistema músculo-esquelético durante a atividade diária. Uma deposição e reabsorção inadequada ou anormal, em resposta ao exercício, pode levar ao enfraquecimento mecânico e alterar os gradientes das propriedades ósseas em locais adjacentes, o que pode acarretar num aumento do stress e levar o osso a risco de falência sob cargas experimentadas durante os treinos e competições (Tabar-Rodriguez, Cruz, Monteith, Gordon, & Hurtig, 2009).

O resultado deste ciclo de deposição e reabsorção óssea no metacarpo equino é a modificação da sua massa e geometria em níveis macro e microestruturais, o que resulta na modificação das propriedades mecânicas numa base anatómica localizada (Tabar-Rodriguez et al., 2009). O terceiro metacarpiano (McIII) é particularmente suscetível a ciclos de carga de alta tensão que resultam em fadiga óssea (Nunamaker, 2002b), com microfraturas ou fraturas por stress (Radtke et al., 2003). Assim, os treinos e competições induzem uma ampla resposta de modelação no McIII, principalmente ao nível perióstico (Da Costa Gómez et al., 2005). O stress cíclico destas atividades provoca uma remodelação adaptativa nos ossos (Brukner, Bradshaw, Khan, White, & Crossley,

1996; Johnson, Muir, Nicoll, & Roush, 2000). Esta remodelação envolve a reabsorção óssea através da atividade osteoclástica seguido pela produção de mais osso pelos osteoblastos. O desfasamento entre a reabsorção óssea e a formação óssea provoca um enfraquecimento das propriedades estruturais do osso de tal forma que mais cargas cíclicas podem causar danos microscópicos (Tidswell et al., 2008). Alguns graus de acumulação de microfraturas, para os quais a taxa de danos excede a taxa de reparação, pode levar a remodelação óssea, formação de fissuras, redução da densidade mineral e resistência óssea, propagação de microfratura, e sinais clínicos subsequentes de fratura, devido a resistência óssea ser insuficiente para resistir à carga aplicada (Riggs, 2002).

Assim, uma diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitetura óssea pode ser avaliada por medição da densidade mineral óssea (BMD), um parâmetro que mostra uma forte correlação inversa com o risco de fratura (Lepage et al., 2001). Estudos demonstraram que a densidade óssea é o determinante mais importante da força óssea (Hodgkinson, Njeh, Currey, & Langton, 1997), sendo, portanto, um bom indicador de um aumento do risco de fratura (Ross, Davis, Vogel, & Wasnich, 1990). Mas uma vez que a densidade óssea pode não explicar completamente a variação na força do osso, tem-se sugerido que a capacidade de fornecer informação estrutural pode melhorar as estimativas da força óssea e do risco de fratura (Goldstein, Goulet, & McCubbrey, 1993; Kabel, Van Rietbergen, Odgaard, & Huiskes, 1999; Ulrich, Van Rietbergen, Laib, & R uegsegger, 1999). Desta maneira, nos últimos anos a ultrassonografia quantitativa (QUS) tem sido validada na avalia o da microestrutura óssea, para além de densidade (Carstanjen et al., 2003b; Carstanjen et al., 2003a; Carstanjen et al., 2002; Glüer, Wu, & Genant, 1993; Gluer, Wu, Jergas, Goldstein, & Genant, 1994; Lepage et al., 2001). Assim, as informa es obtidas com este aparelho revelam principalmente valores para a velocidade do som (SOS), que refletem diferenças na porosidade intracortical do McIII (Lepage, Whitton, Danieli, & Niv, 1998), e podem ser posteriormente traduzidas para a avalia o óssea.

Se forem considerados os efeitos do exercício já antes mencionados e, que ocorrem naturalmente,   de se supor que qualquer fator que possa aumentar o seu efeito, a partir do aumento das vibra es, possa ser prejudicial para o aparelho músculo esquelético. Assim, com este trabalho, foi proposto avaliar qual seria a repercussão que a ferra o com diferentes materiais (ferro e alumínio) poderia assumir a nível do McIII, já que empiricamente   razoável constatar que o alumínio transmite uma menor vibra o   coluna óssea dos membros dos cavalos calçados quando comparado com o ferro.

5.1. OBJETIVOS

Avaliar a resposta óssea do McIII de cavalos calçados com ferro, alumínio ou deixados descalços, com recurso ao QUS.

6. MATERIAIS E MÉTODOS

POPULAÇÃO ESTUDADA

Foram selecionados 15 cavalos da Escola Portuguesa de Arte Equestre (EPAE), de raça Puro-sangue-lusitano (PSL), clinicamente saudáveis e sem claudicação aparente avaliados através de exame de claudicação subjetivo e exame físico. Alguns cavalos, apesar de apresentarem sinais de exostose óssea na face medial do terceiro metacarpiano, por não terem complicações clínicas não foram separados no estudo. Uma vez que poderiam influenciar as medições realizadas, estes achados foram tidos em consideração na discussão dos resultados. Com o objetivo de determinar a influência da idade no tratamento realizado, os animais foram divididos em duas populações com diferentes faixas etárias. Uma população de animais jovens (J), que incluiu animais nascidos em 2011 (n=7), e que nunca tinham sido ferrados. Outra população de animais considerados adultos (A) (n=8) e que já tinham sido ferrados, incluiu os animais nascidos em 2010 (n=2), em 2009 (n=2) e em 2008 (n=4). Todos os animais eram machos inteiros (não castrados), à exceção de um.

MANEIO GERAL DA POPULAÇÃO

Os animais foram mantidos em dois locais com características semelhantes. Estavam alojados em *box* e com cama de palha ou aparas, saindo apenas para efetuarem o seu trabalho diário.

Regime de exercício físico

As populações J e A encontravam-se com programas de exercícios distintos. Esta separação não foi condicionada pela investigação uma vez que estas populações já estavam constituídas na organização geral do trabalho equestre da EPAE. Desta maneira, não foi possível submeter todos os animais a um período de adaptação em que pudessem estar soltos no prado e sem qualquer tipo de manejo, para posteriormente serem todos considerados como uma só população. Também não foi possível para a população A estabelecer um grupo controlo de cavalos descalços como aconteceu para a população J.

O programa de exercício diário de todos esses animais incluía trabalho à guia – o cavalo está sujeito por uma rédea-guia de comprimento definido, presa por um cabeção e que permite ao cavalo movimentar-se em círculos com raio aproximado de cinco metros em picadeiro com dez metros de diâmetro, em diferentes andamentos, passo, trote e galope. O trabalho também incluía trabalho montado – cavaleiro montado em cima do cavalo com uma sela, durante os diferentes exercícios necessários. Cabe ressaltar que a população A realizava exercícios de categoria mais avançada dentro do programa de trabalho, enquanto a J realizava exercícios mais básicos e de categoria mais inicial. A intensidade e duração de cada treino variava com o cavaleiro, não tendo sido possível

controlar no presente estudo. O tipo de solo em que se realizavam os trabalhos era quase sempre o mesmo, mole sobre areia e fibra sintética.

Alimentação

O regime alimentar a que estavam sujeitos todos os animais na altura em que foi efetuado o estudo, não sofreu qualquer alteração para efeitos de delineamento experimental. Ainda que seja reconhecida a importância deste fator no desenvolvimento de doença óssea, neste estudo apenas se assegurou que todos os animais estivessem sob as mesmas condições de aporte nutricional.

Ferração

Na população J, 3 animais foram calçados com ferraduras tradicionais, tipo ferro (JF), e 4 animais foram mantidos descalços (JD). Na população A, 4 animais mantiveram-se calçados com ferraduras de ferro (AF), e os outros 4 foram calçados com ferraduras de alumínio (AA). Estas diferentes abordagens foram realizadas apenas nos membros anteriores. Todos os animais tiveram os cascos recortados e/ou calçados da mesma forma e pelo mesmo operador.

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO OSSO

As alterações da estrutura óssea foram avaliadas através de um aparelho de ultrassonografia quantitativa axial (QUS, Omnisense, Sunlight Ltd, Israel), de forma totalmente não invasiva, ao nível do terço médio do osso cortical dos terceiros metacarpianos (McIII) direito e esquerdo, com incidências dorsal, lateral e medial.

Esta avaliação implicou uma análise sequencial de todos os animais a cada 4 semanas durante um período de 5 meses (de Outubro de 2015 a Fevereiro de 2016). Todas as medições foram realizadas pelo mesmo operador. Foram feitas medições da velocidade do som (SOS) nas incidências supracitadas. A sonda estava posicionada a uma distância fixa do osso, perpendicular ao vetor de carga do osso e paralelo ao eixo do osso; esse posicionamento da sonda é importante por causa da anisotropia do osso. A sonda foi posicionada a meia distância entre a extremidade proximal e a distal do McIII. Para facilitar o contato acústico, foi aplicado um óleo de silicone no local de medição sem prévia tosquia. Foram realizados entre 3 a 5 ciclos de medições com os cavalos em apoio e sem sedação. Posteriormente, as medições foram traduzidas como valor de SOS em m/s. Ao início de cada dia de medição, foram obtidas medições de SOS a partir de um fantasma e do sistema de verificação de qualidade do aparelho, de forma a testar o estado de precisão.

ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS RESULTADOS

Os valores de SOS obtidos foram analisados com recurso a um programa informático *free-source* (RStudio[®]). Realizou-se uma análise de variância (ANOVA) de medidas repetidas para as diferentes variáveis: dorsal direito (DR), lateral direito (LR), medial direito (MR), dorsal esquerdo (DL), lateral esquerdo (LL) e medial esquerdo (ML). A significância estatística considerada foi de $p < 0,05$. Os resultados foram apresentados sob a forma de médias e respetivos desvios-padrão (\pm SD).

7. RESULTADOS

Foi testada a diferença dos valores de velocidade do som (SOS) para todos os cavalos ferrados (AF e JF) (n=7) nas seis variáveis estudadas – dorsal esquerdo (DL), dorsal direito (DR), lateral esquerdo (LL), lateral direito (LR), medial esquerdo (ML) e medial direito (MR) –, de modo a poder verificar o efeito idade. Os resultados indicaram que não havia diferença significativa entre AF e JF e a amostra poderia ser tratada como uma só população com três grupos. Contudo, os valores obtidos ao longo do estudo para os dois grupos anteriores foram muito díspares (**Gráficos 1, 2, 3, 4, 5 e 6**), ao apresentarem valores de SOS médios de magnitudes diferentes, sem comportarem-se de forma homogênea.

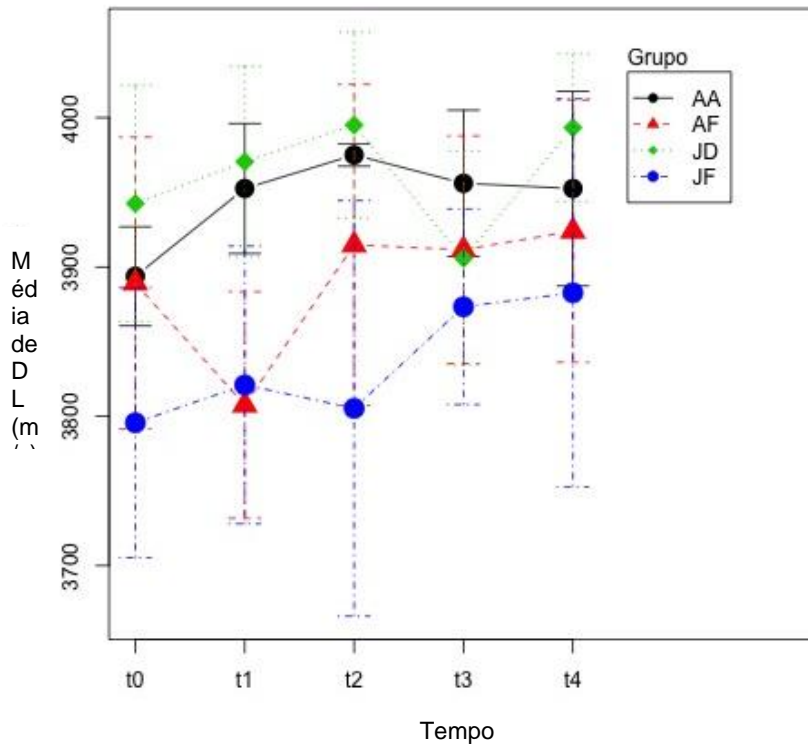
Optou-se assim por tratar os dados de forma individualizada onde se fez dividindo a população em quatro grupos, ainda que o desenho original do estudo não tivesse sido exatamente esse.

Para cada uma das variáveis estudadas (DL, DR, LL, LR, ML e MR) foi estabelecida uma média e um desvio-padrão (\pm SD), para cada grupo, adultos calçados com ferro (AF), adultos calçados com alumínio (AA), jovens calçados com ferro (JF) e jovens descalços (JD) (**Tabela 1**).

Foi testada a diferença dos valores de SOS para todos os cavalos tratados (n=15), nas seis variáveis estudadas, de modo a poder ser testado o efeito do tratamento (descalço, alumínio e ferro). No entanto, nenhuma diferença significativa ($P > 0,05$) foi encontrada entre os grupos quando comparados os resultados obtidos para cada variável ao longo do tempo (cinco meses).

Uma vez que não foram registadas diferenças significativas entre os 4 grupos, calcularam-se valores médios globais para cada variável: dorsal esquerdo = 3908 ± 142 , dorsal direito = 3898 ± 148 , lateral esquerdo = 4317 ± 95 , lateral direito = 4314 ± 110 , medial esquerdo = 4128 ± 208 e medial direito = 4110 ± 166 .

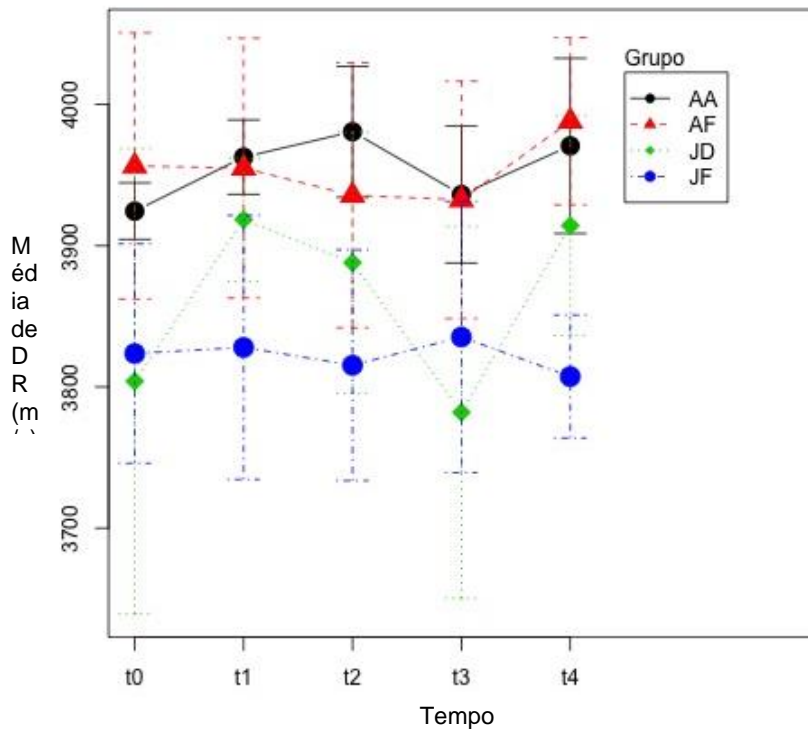
Gráfico 1. Progressão dos valores médios para a variável DL (dorsal esquerdo)



- AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
- AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
- JD = Jovens descalços
- JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável DL ao longo do tempo. Observa-se um comportamento semelhante de AF e JF nos últimos 3 meses. No entanto, os valores dos 4 grupos encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentarem diferenças significativas ($P > 0.05$).

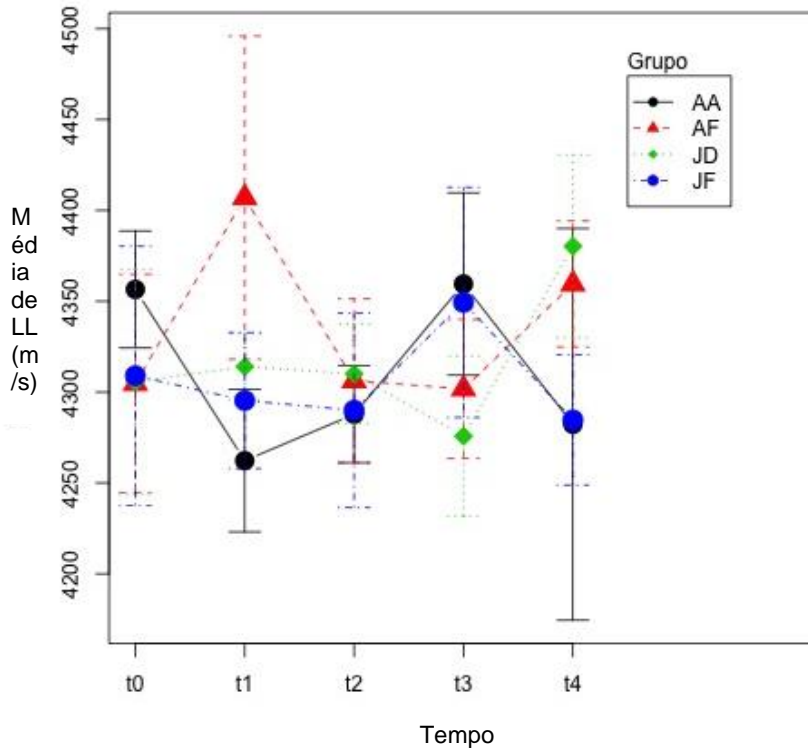
Gráfico 2. Progressão dos valores médios para a variável DR (dorsal direito)



- AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
- AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
- JD = Jovens descalços
- JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável DR ao longo do tempo. Não é possível observar uma semelhança entre o comportamento dos valores dos diferentes grupos, no entanto, estes encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentar diferença significativa.

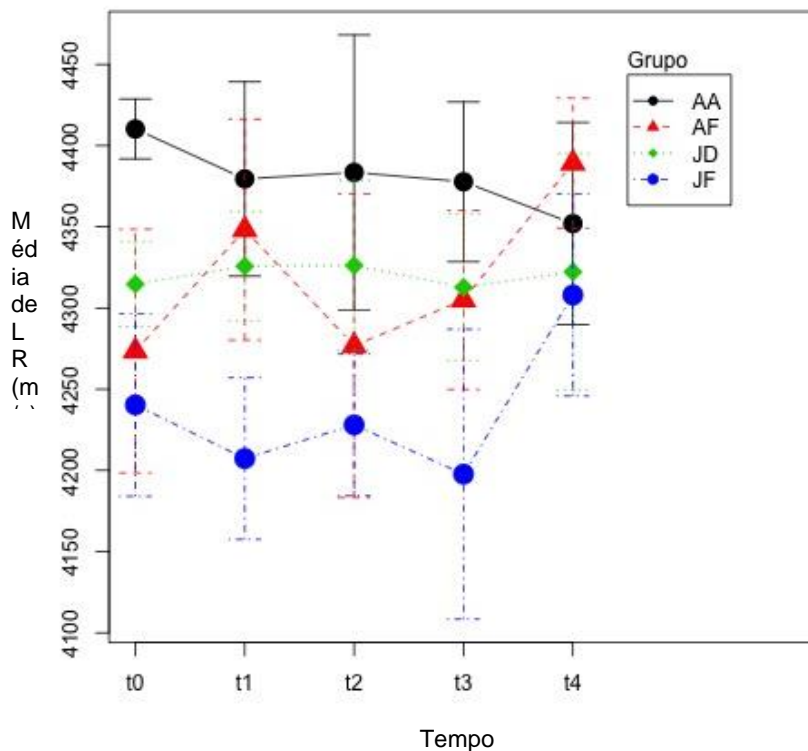
Gráfico 3. Progressão dos valores médios para a variável LL (lateral esquerdo)



AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
 AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
 JD = Jovens descalços
 JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável LL ao longo do tempo. Não é possível observar uma semelhança entre o comportamento dos valores dos diferentes grupos. No entanto, estes encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentar diferença significativa ($P > 0.05$).

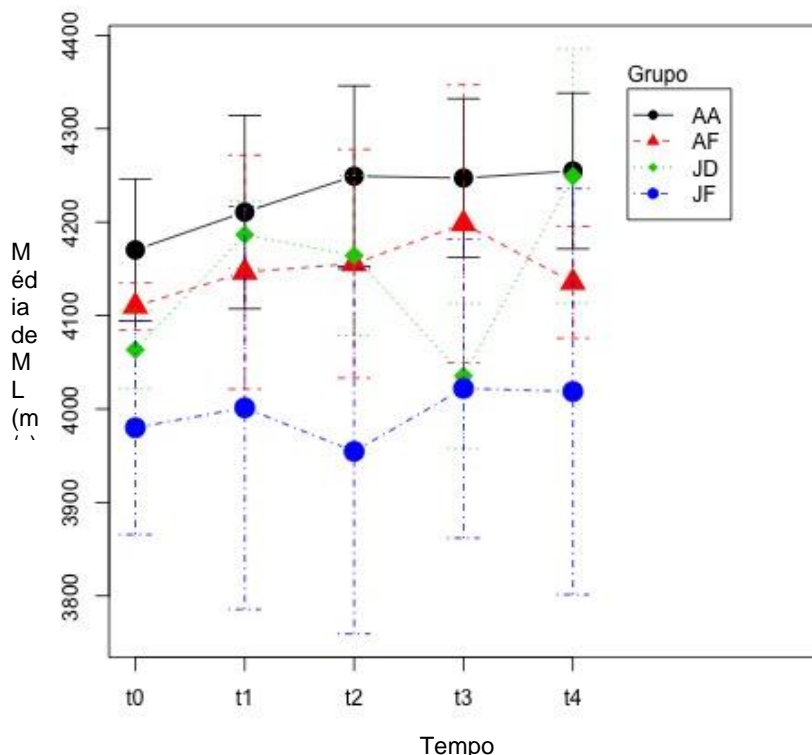
Gráfico 4. Progressão dos valores médios para a variável LR (lateral direito)



AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
 AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
 JD = Jovens descalços
 JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável LR ao longo do tempo. Observa-se um comportamento semelhante de AF e JF nos últimos 2 meses, no entanto, os valores dos 4 grupos encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentarem diferenças significativas

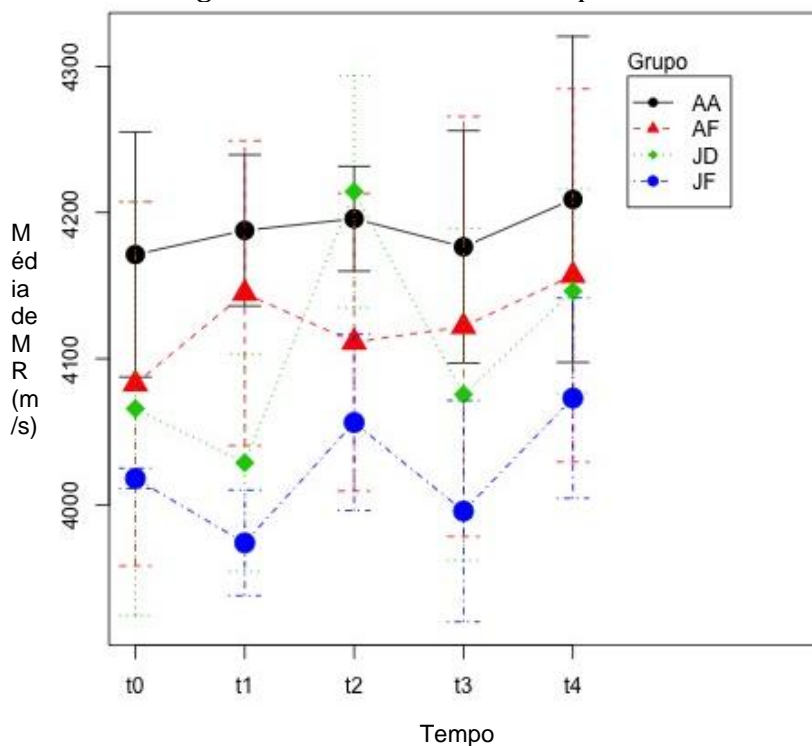
Gráfico 5. Progressão dos valores médios para a variável ML (medial esquerdo)



- AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
- AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
- JD = Jovens descalços
- JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável ML ao longo do tempo. Observa-se um comportamento semelhante de AF e JF nos últimos 2 meses. No entanto, os valores dos 4 grupos encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentarem diferenças significativas ($P > 0.05$).

Gráfico 6. Progressão dos valores médios para a variável MR (medial direito)



- AA = Adultos calçados com ferraduras de alumínio
- AF = Adultos calçados com ferraduras de ferro
- JD = Jovens descalços
- JF = Jovens calçados com ferraduras de ferro

Representação gráfica da progressão dos valores médios para a variável MR ao longo do tempo. Não é possível observar uma semelhança entre o comportamento dos valores dos diferentes grupos. Contudo, estes encontram-se dentro dos valores de desvio-padrão globais, sem apresentar diferença significativa ($P > 0.05$).

Tabela 1. Valores de SOS médios e desvios-padrão para as diferentes variáveis e grupos

Variáveis	Tempo	Velocidade dos ultrassons (SOS) em m/s			
		AF (média±sd)	AA (média±sd)	JF (média±sd)	JD (média±sd)
DL	t0	3889.25±195.3977	3893.75±66.21870	3795.667±156.5450	3942.50±158.48133
	t1	3807.50±151.7465	3952.50±86.96551	3821.000±161.0559	3970.50±127.58396
	t2	3914.75±215.1377	3975.00±15.03330	3805.333±241.0691	3995.00±124.53915
	t3	3911.50±152.4041	3956.00±97.92174	3873.333±113.4431	3905.75±143.52090
	t4	3924.00±175.7100	3952.50±130.32907	3882.667±225.0030	3993.25±99.00631
DR	t0	3956.50±188.6187	3924.50±40.07077	3823.667±134.65635	3804.00±329.58256
	t1	3955.00±183.9620	3962.75±52.72808	3828.000±161.97531	3918.50±87.27925
	t2	3935.75±187.6511	3980.75±92.71956	3815.333±141.62038	3888.00±184.79538
	t3	3932.50±168.1041	3936.25±96.95489	3835.333±166.36205	3782.00±263.27552
	t4	3988.25±118.6883	3970.75±124.10043	3807.333±75.44755	3914.25±155.53858
LL	t0	4304.75±120.16204	4356.50±64.34542	4309.000±123.46659	4305.75±123.68879
	t1	4407.00±177.87074	4262.25±78.44053	4295.333±64.80998	4314.00±36.28590
	t2	4306.25±90.15681	4287.75±53.35651	4290.000±92.71462	4310.00±55.06360
	t3	4301.75±76.46513	4359.50±100.32447	4349.333±109.66464	4275.75±87.99006
	t4	4359.50±69.34695	4282.25±215.56496	4284.667±62.13158	4380.25±100.64252
LR	t0	4273.50±150.07887	4410.25±36.85444	4240.333±97.43887	4314.75±52.12405
	t1	4348.25±136.12831	4379.50±119.71215	4207.333±86.32690	4325.75±67.30218
	t2	4276.75±187.08888	4383.50±169.34088	4228.000±75.60423	4326.25±104.73260
	t3	4305.00±110.36606	4377.75±98.40181	4197.667±154.58762	4312.75±90.34148
	t4	4389.25±80.08485	4352.00±124.50435	4308.000±107.64293	4322.25±145.87066
ML	t0	4110.00±50.74117	4170.25±151.9416	3980.000±198.1843	4063.50±83.65604
	t1	4146.50±250.41499	4210.75±206.8097	4001.333±373.6982	4186.50±71.18755
	t2	4155.50±244.53289	4249.25±193.1914	3954.667±338.3701	4164.25±171.27828
	t3	4198.25±297.21527	4247.25±169.5629	4022.000±277.2436	4035.25±155.41209
	t4	4135.50±119.66760	4254.75±166.5240	4018.667±376.3779	4249.25±272.12666
MR	t0	4082.75±249.1350	4171.25±167.70087	4018.000±12.12436	4065.75±282.7760
	t1	4144.75±208.6007	4187.75±103.47745	3974.000±62.55398	4028.75±148.5516
	t2	4111.25±203.6441	4195.75±71.62576	4056.333±104.38550	4214.25±158.5904
	t3	4122.00±287.3848	4176.50±159.06917	3995.667±131.11191	4075.50±227.1189
	t4	4157.00±255.3168	4209.00±223.01271	4073.000±118.67182	4146.25±139.5908

Apresentação dos valores médios e desvios-padrão obtidos durante o estudo para as diferentes variáveis (DL, DR, LL, LR, ML e MR) entre os diferentes grupos (AF, AA, JF e JD) ao longo de 5 meses (t0, t1, t2, t3 e t4).

8. DISCUSSÃO

Após cinco meses de investigação, os resultados obtidos com o estudo realizado mostraram-se dentro dos limites apresentados por outros estudos já realizados em osso de equino (Carstanjen et al., 2003b; Carstanjen, Lepage, & Langlois, 1999; Carstanjen et al., 2002; Fradinho et al., 2015; Lepage et al., 1998). Houve uma ligeira diferença entre os valores de velocidade do som (SOS) para os aspetos lateral e medial do osso, mas uma diferença muito mais marcada quando comparados os valores de SOS entre os aspetos lateral e dorsal. Os resultados para o aspeto dorsal apresentaram menores velocidades, como referem os estudos anteriores (Carstanjen et al., 2003b, 1999; Carstanjen et al., 2002; Fradinho et al., 2015; Lepage et al., 1998; Tabar-Rodriguez et al., 2009).

Essa diferença nos valores de SOS pode explicar-se pela geometria, estrutura, e propriedades biomecânicas, do terceiro metacarpiano (McIII) de equinos (Carstanjen et al., 2003b; B. Carstanjen et al., 2003a; Martin, Gibson, Stover, Gibeling, & Griffin, 1996a; Reilly, Currey, & Goodship, 1997; Stover, Pool, Martin, & Morgan, 1992). Demonstrou-se também que a geometria, porosidade e características estruturais do McIII mudam de acordo com a secção e a região anatómica (Skedros, Mason, Nelson, & Bloebaum, 1996), havendo uma menor porosidade na região medial e lateral, quando comparadas com a região dorsal do córtex do McIII equino (Martin, Stover, Gibson, Gibeling, & Griffin, 1996). O aspeto lateral do McIII é mais rígido e forte, mas menos resistente à fadiga do que o aspeto dorsal (Carstanjen et al., 2003a) e medial (Carstanjen et al., 2003b). Estudos anteriores mostraram que o aspeto dorsal do McIII contém *osteons* mais pequenos comparado com os aspetos medial e lateral (Carstanjen et al., 2003a). A estrutura e orientação das fibras de colagénio ao longo do osso também revelou ser dependente da região (Martin, Lau, Mathews, Gibson, & Stover, 1996c; Martin et al., 1996c), encontrando-se mais concentradas no córtex lateral (Martin et al., 1996c). Foi referido por Tabar-Rodriguez et al. (2009), que as ondas de ultrassons progridem de maneira diferente na região proximal, aumentando os seus valores de velocidade com a intensidade e tempo/duração de trabalho, enquanto varia ligeiramente na região média e diminui na região distal. Essas diferenças indicam que o McIII se adapta de maneira diferente em cada região anatómica (Carstanjen et al., 2003b; Tabar-Rodriguez et al., 2009).

No entanto, não houve diferença significativa dos valores encontrados no presente estudo para os diferentes grupos ao longo do tempo. O facto de os valores serem ligeiramente diferentes entre adultos (A) e jovens (J), sendo mais elevados para A, verifica e comprova o que já antes foi constatado por outros estudos (Carstanjen et al., 2003a; Da Costa Gómez et al., 2005; Firth, 2004; Hiney, Nielsen, Rosenstein, Orth, & Marks, 2004; Jeffcott, Buckingham, McCarthy, Cleland, Scotti & McCarteny, 1988; Tabar-Rodriguez et al., 2009). O exercício, intensidade e tempo deste, tem efeito sobre o osso, tornando-o mais forte e resistente em A quando comparados aos J, que não

tinham tanto tempo de trabalho acumulado. Whalen e Carter (segundo Hiney et al., 2004) verificaram que a massa óssea é mais dependente da magnitude das tensões do que do número de ciclos, e poderia levar a um aumento da densidade óssea (Hiney et al., 2004). O McIII responde ao treino com mudanças na geometria da secção transversal, aumentando o diâmetro dorso-palmar do McIII, devido ao espessamento do córtex dorsal, e da área cortical (Carstanjen et al., 2003a) e não a qualidade óssea (Firth, 2004). Assim, encontram-se grandes remodelações no córtex de cavalos atletas (o osso cortical primário é completamente substituído por *osteons* secundários) quando comparado a cavalos não atletas. A regulação da remodelação poderia ser explicada pela mecanotransdução ativada por fatores biofísicos a que o McIII está exposto (Da Costa Gómez et al., 2005). Desta maneira, no estudo realizado por Tabar-Rodriguez et al. (2009), houve o aumento geral de SOS com o aumento da carga de trabalho, sendo esse incremento atribuído à resposta óssea ao exercício como um incremento na densidade mineral óssea (BMD) aparente e volume ósseo, como descrito noutros estudos (Tabar-Rodriguez et al., 2009).

Além disso, os valores de SOS aumentam significativamente com a idade (Carstanjen et al., 2003a; Jeffcott et al., 1988; Tabar-Rodriguez et al., 2009) justamente pela quantidade de trabalho acumulada pelos ossos e também devido a diminuição da porosidade do osso cortical lateral e medial. No aspeto dorsal, os valores de SOS aumentaram com a idade, possivelmente devido a uma remodelação acumulada e aumentada (Carstanjen et al., 2003a), tal e como se verifica no presente estudo. O que acontece nesse caso é que existe uma deposição inicial de novo osso para adaptar a geometria do osso às necessidades mecânicas impostas pelo exercício. Este osso é depositado a uma taxa elevada, o que incita a deposição de tecido ósseo preferencialmente não orientado. Esse osso tem uma porosidade maior do que o osso maduro e poderia ter sido a razão para os baixos valores iniciais de SOS em J (Tabar-Rodriguez et al., 2009). Quando este osso é remodelado em osso maduro, com maior BMD, há um conseqüente aumento da SOS, como observado em A. Como o trabalho continua a acumular, a SOS continua a aumentar, mas como na maioria dos processos biológicos, os incrementos subsequentes irão atingir um *plateau* (limiar). Neste caso, o valor máximo irá provavelmente ser limitado pela BMD máxima aparente que o osso pode conseguir sob condições fisiológicas (Tabar-Rodriguez et al., 2009). Os valores de pico foram observados aos seis anos de idade e foram seguidos por uma ligeira queda com o avançar dos anos (Jeffcott et al., 1988).

Assim, a variação dos valores para os diferentes aspetos deve ser avaliada tendo em conta a diversidade anatômica dentro do mesmo osso e relacionar os resultados com o efeito das vibrações sofridas. Um aumento dos valores de SOS do aspeto dorsal pode, portanto, dever-se ao extenso processo de modelação na superfície dorsal do McIII (com maior deposição perióstica de fibra

óssea) antes mencionado, associado ao exercício extenso (Carstanjen et al., 2003a), e não dever-se ao tratamento realizado. Esta pode ser a razão da falta de diferença significativa encontrada entre os grupos adultos calçados com alumínio (AA), adultos calçados com ferro (AF), jovens descalços (JD) e jovens calçados com ferro (JF).

Outros fatores, no entanto, poderiam explicar a falta de eficácia do tratamento realizado:

- **Falta de precisão e experiência do operador**

Num estudo que avaliou o coeficiente de variação (CV) intra-operador para as medições com QUS, teve variação de 0,25 a 2,08%, sendo o menor CV encontrado para a obtenção de medidas do lado lateral, e o maior para o aspecto medial (Lepage et al., 1998). Estes resultados quando comparados com os obtidos em estudos em humanos, apresentam menor precisão. Esta precisão inferior das medições de SOS do McIII equino podem ser explicada, em certo ponto, pela forma do osso e pela pouca cooperação dos animais, os quais não foram sedados durante as avaliações (Carstanjen et al., 2003b).

Entretanto, mais regiões do McIII, nomeadamente distal e proximal, poderiam ter sido avaliadas ao longo do estudo, porque como já foi visto as respostas celulares variam ao longo do McIII. Talvez essas regiões pudessem ter respondido de maneira distinta ao tratamento realizado, podendo fornecer outro tipo de resultado. Além disso, alguns animais apresentavam exostose dos McIII, o que dificultava o correto posicionamento da sonda do ultrassom para além de influenciar as medidas de SOS e BMD (Carstanjen et al., 2003b).

- **Espessura da camada de tecido mole no McIII e flutuações da temperatura**

As medidas de SOS não se alteram com uma camada de tecido mole até 9 mm de espessura (Carstanjen et al., 2003a; Carstanjen et al., 2002). A temperatura da pele e do tecido subcutâneo são variáveis nos cavalos, especialmente no verão e no inverno, e podem influenciar as medidas de SOS. No entanto, um estudo indicou que mudanças de temperatura entre 17 e 35°C não influenciaram as medidas de SOS *in vivo* no esqueleto periférico em humanos (Carstanjen et al., 2002). Uma vez que as medições do presente estudo foram realizadas durante o inverno, esse fator foi considerado de importância menor.

- **Correto posicionamento dos animais**

Também o posicionamento dos membros pode influenciar, adicionalmente, os valores de SOS. Assim, os cavalos precisam de apoiar os quatro membros no solo simultaneamente, devendo ser

evitada uma rotação do membro durante o procedimento (Carstanjen et al., 2002). E desta maneira, buscou-se minimizar ao máximo esse fator.

- **Tamanho e qualidade da população, e tempo de estudo**

A falta de fortaleza estatística encontrada no presente estudo deve-se, globalmente, ao pequeno número de animais estudados. Nesse caso, outros resultados poderiam ter sido alcançados se um maior número de animais tivesse sido usado. Ainda, e uma vez que as mudanças ósseas que seriam de se esperar eram muito pouco sensíveis a qualquer teste diagnóstico hoje disponível, um período de estudo mais prolongado no tempo poderia contribuir para um suposto efeito do tratamento.

- **Falta de controlo restrito da alimentação e dos programas de exercício**

Como já visto anteriormente, para que se pudesse avaliar a população de forma mais homogênea e linear, um programa de exercícios que fosse igual para todos os animais seria o ideal. No entanto, e devido as limitações impostas pelo manejo e treino dos animais, tal não foi possível. A alimentação, mais pelo fator peso e pela magnificação mecânica que acarreta, poderia ter sido melhor controlada. Assim, nem altura, peso ou perímetro da canela foram controlados ao longo do estudo, e poderiam ter sido interessantes para estabelecer uma correção para os valores de SOS.

- **Controlos dos enzimas ósseos.**

A resposta do osso à carga mecânica alterada pode resultar em alterações na atividade degradativa e sintética dentro do tecido. Os enzimas proteolíticos, já comentados anteriormente no capítulo 3, são enzimas chave na degradação do colagénio, e podem assim ser utilizados como marcadores da atividade colageneolítica no interior do tecido, e, por conseguinte, um indicador de remodelação óssea sensível. Outros marcadores ósseos que também poderiam ter sido mas também não foram usados são o colagénio do tipo I carboxilo-terminal pro-peptido (PICP) e a fosfatase alcalina específica do osso (BAP) (Price et al., 1995).

Finalmente, ainda que o estudo fosse maior e os diferentes fatores comentados neste texto fossem melhor controlados, não se confirmou um importante efeito músculo-esquelético de ferraduras de diferentes materiais como esperávamos. A principal justificação para tal consiste em que a atividade física continua a ser o fator mais importante na influência da atividade óssea. Desta maneira, conclui-se que os tratamentos realizados (ferraduras de ferro, alumínio ou descalços) no presente estudo não são capazes, por si só, de influenciar uma resposta osteogénica à nível médio do McIII significativamente diferente, não sendo capazes de prejudicar ou beneficiar os cavalos submetidos ao tratamento.

9. CONCLUSÃO

No âmbito das dissertações do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, muitas são as dificuldades encontradas pelos seus autores para a realização do trabalho, ainda mais quando estas envolvem trabalhos experimentais. Este trabalho, como todos os outros, não fugiu à regra. Além disso houve ainda os normais constrangimentos de uma investigação com cavalos em Portugal. Estes constrangimentos são determinados pela conhecida dificuldade na disponibilidade de grupos de animais com os quais se possa fazer trabalho de investigação e pelas limitações técnicas e estruturais a que estes estudos obrigam nesta espécie. Ainda assim foi possível concluir o estudo com sucesso e os resultados apresentados comprovam-no.

Os diferentes estudos apresentados na revisão bibliográfica, nomeadamente os que se centram no osso, revelam que há ainda muito por saber acerca da verdadeira resposta óssea às diferentes situações, sejam elas situações de exercício ou situações de *stress*. Assim, ainda é difícil determinar quando é que um exercício deixa de ser benéfico e passa a ser prejudicial para a estrutura óssea, de forma prática e sem investigações clínicas exaustivas.

Desta maneira e ainda que as perspetivas iniciais fossem de que haveria uma resposta óssea com uma maior deposição e aumento da densidade, por haver mais vibrações, em cavalos quando calçados com ferraduras de ferro ou com ferraduras de alumínio, tal não foi constatado no presente estudo. No entanto, apesar de se tratar de uma pequena amostragem de apenas 15 animais e os resultados não terem sido os espectados, é importante referir que se trata do primeiro trabalho que se conheça, a tentar relacionar o comportamento ósseo com o tipo de material aplicado nas ferraduras em cavalos. Assim, este trabalho poderá e deverá servir como elemento contributivo importante para suscitar a questão de qual a melhor medida terapêutica ou de maneio a utilizar.

10. BIBLIOGRAFIA

- Office of the Surgeon General, U.S. Department of Health & Human Services. (2004). *Bone health and osteoporosis: a report of the surgeon general*. Rockville: Office of the Surgeon General (US)
- Bacon, G. E. & Goodship, A. E. (1991). The orientation of the mineral crystals in the radius and tibia of the sheep, and its variation with age. *Journal of Anatomy*, 179, 15–22.
- Baroncelli, G. I. (2008). Quantitative ultrasound methods to assess bone mineral status in children: technical characteristics, performance, and clinical application. *Pediatric Research*, 63(3), 220–228.
- Bertram, J. E. & Gosline, J. M. (1987). Functional design of horse hoof keratin: the modulation of mechanical properties through hydration effects. *The Journal of Experimental Biology*, 130, 121–136.
- Boston, R. C. & Nunamaker, D. M. (2000). Gait and speed as exercise components of risk factors associated with onset of fatigue injury of the third metacarpal bone in 2-year-old Thoroughbred racehorses. *American Journal of Veterinary Research*, 61(6), 602–608.
- Bragulla, H. & Hirschberg, R. M. (2003). Horse hooves and bird feathers: two model systems for studying the structure and development of highly adapted integumentary accessory organs - the role of the dermo-epidermal interface for the micro-architecture of complex epidermal structures. *Journal of Experimental Zoology (Mol Dev Evol)*, 298B, 140–151.
- Brukner, P., Bradshaw, C., Khan, K. M., White, S. & Crossley, K. (1996). Stress fractures: a review of 180 cases. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 6, 85–89.
- Carstanjen, B., Duboeuf, F., Detilleux, J. & Lepage, O. M. (2003b). Equine third metacarpal bone assessment by quantitative ultrasound and dual energy X-ray absorptiometry: an *ex vivo* study. *Journal of Veterinary Medicine*, 50, 42–47.
- Carstanjen, B., Lepage, O. M., Detilleux, J., Duboeuf, F. & Amory, H. (2002). Use of multisite quantitative ultrasonography for noninvasive assessment of bone in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 63(10), 1464–1469.
- Carstanjen, B., Lepage, O. M., Hars, O., Langlois, P., Duboeuf, F. & Amory, H. (2003a). Speed of sound measurements of the third metacarpal bone in young exercising thoroughbred racehorses. *Bone*, 33, 411–418.
- Carstanjen, B., Lepage, O. M. & Langlois, P. (1999). Quantitative ultrasound: a non-invasive method for bone assessment in thoroughbred horses. *World Equine Veterinary Association (WEVA) Congress, Paris, France, 1999*. Paris: World Equine Veterinary Association (WEVA)
- Carter, D. R. (1984). Mechanical loading histories and cortical bone remodeling. *Calcified Tissue International*, 36, S19–S24.
- Chamay, A. & Tschantz, P. (1972). Mechanical influences in bone remodeling. Experimental research on Wolff's law. *Journal of Biomechanics*, 5, 173–180.

- Chambers, T. J. (2000). Regulation of the differentiation and function of osteoclasts. *Journal of Pathology*, 192, 4–13.
- Chilibeck, P. D., Sale, D. G. & Webber, C. E. (1995). Exercise and bone mineral density. *Sports Medicine*, 19(2), 103–122.
- Cowin, S. C., Weinbaum, S. & Zeng, Y. (1995). A case for bone canaliculi as the anatomical site of strain generated potential. *Journal of Biomechanics*, Vol., 28(11), 1281–1297.
- Da Costa Gómez, T. M., Barrett, J. G., Sample, S. J., Radtke, C. L., Kalscheur, V. L., Lu, Y., Marke, M. D., Santschi, E. M., Scollay, M. C. & Muir, P. (2005). Up-regulation of site-specific remodeling without accumulation of microcracking and loss of osteocytes. *Bone*, 37, 16–24.
- Damilakis, J., Maris, T. G. & Karantanas, A. H. (2007). An update on the assessment of osteoporosis using radiologic techniques. *European Radiology*, 17, 1591–1602.
- Donahue, H. J. (2000). Gap Junctions and biophysical regulation of bone cell differentiation. *Bone*, 26(5), 417–422.
- Firth, E. C. (2004). Problems in quantifying bone response to exercise in horses: a review. *New Zealand Veterinary Journal*, 52(5), 216–229.
- Fradinho, M. J., Vale, A. C., Bernardes, N., Caldeira, R. M., Vaz, M. F. & Ferreira-Dias, G. (2015). Biomechanical properties of the equine third metacarpal bone: *in vivo* quantitative ultrasonography versus *ex vivo* compression and bending techniques. *Journal of Equine Veterinary Science*, 35, 198–205.
- Frost, H. M. (1987). Bone “mass” and the “mechanostat”: a proposal. *The Anatomical Record*, 219, 1–9.
- Frost, H. M. (1990). Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. redefining Wolff’s law: the remodeling problem. *The Anatomical Record*, 226, 414–422.
- Fürst, A., Meier, D., Michel, S., Schmidlin, A., Held, L. & Laib, A. (2008). Effect of age on bone mineral density and micro architecture in the radius and tibia of horses: an Xtreme computed tomographic study. *BMC Veterinary Research*, 4(3).
- Genant, H. K., Engelke, K., Fuerst, T., Glüer, C-C., Grampp, S., Harris, S. T., Jergas, M., Lang, T., Lu, Y., Majumdar, S., Mathur, A. & Takada, M. (1996). Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11(6), 707–730.
- Getty, R. (1986a). Osteologia geral. In R. Getty (Ed.), *Sisson e Grossman Anatomia dos animais domésticos* (5th ed., pp. 19–32). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- Getty, R. (1986b). Sindesmologia (artrologia) generalidades. In R. Getty (Ed.), *Sisson e Grossman Anatomia dos animais domésticos* (5th ed., pp. 33–37). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

- Glüer, C-C., Wu, C. Y. & Genant, H. K. (1993). Broadband ultrasound attenuation signals depend on trabecular orientation: an *in vitro* study. *Osteoporosis International*, 3, 185–191.
- Glüer, C-C., Wu, C. Y., Jergas, M., Goldstein, S. A. & Genant, H. K. (1994). Three quantitative ultrasound parameters reflect bone structure. *Calcified Tissue International*, 55, 46–52.
- Goldstein, S. A., Goulet, R. & McCubbrey, D. (1993). Measurement and significance of three-dimensional architecture to the mechanical integrity of trabecular bone. *Calcified Tissue International*, 53(Suppl 1), S127–S133.
- Goodship, A. E. & Smith, R. K. W. (2004). Skeletal physiology: responses to exercise and training. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps & R. Geor (Eds.), *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 111–129). Philadelphia: Elsevier Ltd.
- Griffin, M. G., Kimble, R., Hopfer, W. & Pacifici, R. (1993). Dual-energy x-ray absorptiometry of the rat: accuracy, precision, and measurement of bone loss. *Journal of Bone and Mineral Research*, 8(7), 795–800.
- Griffith, J. F. & Genant, H. K. (2008). Bone mass and architecture determination: state of the art. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 22(5), 737–764.
- Heinegård, D. & Oldberg, A. (1989). Structure and biology of cartilage and bone matrix noncollagenous macromolecules. *The FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 3(9), 2042–2051.
- Hiney, K. M., Nielsen, B. D., Rosenstein, D., Orth, M. W. & Marks, B. P. (2004). High-intensity exercise of short duration alters bovine bone density and shape. *Journal of Animal Science*, 82, 1612–1620.
- Hodgkinson, R., Njeh, C. F., Currey, J. D. & Langton, C. M. (1997). The ability of ultrasound velocity to predict the stiffness of cancellous bone *in vitro*. *Bone*, 21(2), 183–190.
- Iwamoto, J., Yeh, J. K. & Aloia, J. F. (1999). Differential effect of treadmill exercise on three cancellous bone sites in the young growing rat. *Bone*, 24(3), 163–169.
- Jeffcott, L. B., Buckingham, S. H., McCarthy, R. N., Cleeland, J. C. & Scotti, E. (1988). Non-invasive measurement of bone: a review of clinical and research applications in the horse. *Equine Veterinary Journal*, Supplement(6), 71–79.
- Johnson, K. A., Muir, P., Nicoll, R. G. & Roush, J. K. (2000). Asymmetric adaptive modeling of central tarsal bones in racing greyhounds. *Bone*, 27(2), 257–263.
- Kabel, J., Van Rietbergen, B., Odgaard, A. & Huiskes, R. (1999). Constitutive relationships of fabric, density, and elastic properties in cancellous bone architecture. *Bone*, 25(4), 481–486.
- Kasapi, M. A. & Gosline, J. M. (1996). Strain-rate-dependent mechanical properties of the equine hoof wall. *The Journal of Experimental Biology*, 199, 1133–1146.
- Kaufman, J. J. & Einhorn, T. A. (1993). Ultrasound assessment of bone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 8(5), 517–525.

- König, H. E. & Liebich, H.-G. (2002). Introdução. In H. E. König & H.-G. Liebich (Eds.), *Anatomia dos Animais Domésticos* (pp. 1–27). Porto Alegre: Artmed.
- Langton, C. M., Palmer, S. B. & Porter, R. W. (1984). The measurement of broadband ultrasonic attenuation in cancellous bone. *Engineering in Medicine*, 13(2), 89–91.
- Lepage, O. M., Carstanjen, B. & Uebelhart, D. (2001). Non-invasive assessment of equine bone: an update. *The Veterinary Journal*, 161, 10–23.
- Lepage, O. M., Whitton, C., Danieli, A., & Niv, Y. (1998). Multi site quantitative ultrasound measurement in horses: preliminary results for metacarpal bone assessment. In *ASBMR-IBMS 2nd Joint Meeting, California, USA, December, 1998*. California: ASBMR-IBMS
- Liebich, H.-G. & König, H. E. (2002). Membro anterior ou membro torácico (Membra thoracica). In H. E. König & H.-G. Liebich (Eds.), *Anatomia dos Animais Domésticos* (pp. 133–201). Porto Alegre: Artmed.
- Martin, R. B., Gibson, V. A., Stover, S. M., Gibeling, J. C. & Griffin, L. V. (1996a). Osteonal structure in the equine third metacarpus. *Bone*, 19(2), 165–171.
- Martin, R. B., Lau, S. T., Mathews, P. V., Gibson, V. A. & Stover, S. M. (1996c). Collagen fiber organization is related to mechanical properties and remodeling in equine bone. A comparison of two methods. *Journal of Biomechanics*, 29(12), 1515–1521.
- Martin, R. B., Stover, S. M., Gibson, V. A., Gibeling, J. C. & Griffin, L. V. (1996b). In vitro fatigue behavior of the equine third metacarpus: remodeling and microcrack damage analysis. *Journal of Orthopaedic Research*, 14, 794–801.
- Mason, D. J., Suva, L. J., Genever, P. G., Patton, A. J., Steuckle, S., Hillam, R. A. & Skerry, T. M. (1997). Mechanically regulated expression of a neural glutamate transporter in bone: a role for excitatory amino acids as osteotropic agents? *Bone*, 20(3), 199–205.
- Njeh, C. F., Boivin, C. M. & Langton, C. M. (1997). The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: a review. *Osteoporosis International*, 7, 7–22.
- Nunamaker, D. M. (2002a). On bone and fracture treatment in the horse. *Proceedings of the annual convention of the AAEP 2002, 48th edition, 90–101*. Orlando: American Association of Equine Practitioners (AAEP)
- Nunamaker, D. M. (2002b). On bucked shins. *Proceedings of the annual convention of the AAEP 2002, 48th edition, 76-89*. Orlando: American Association of Equine Practitioners (AAEP)
- Parks, A. (2003). Form and function of the equine digit. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 19, 285–307.
- Pollitt, C. (1992). Clinical anatomy and physiology of the normal equine foot. *Equine Veterinary Education*, 4(5), 219–224.

- Prevrhal, S., Fuerst, T., Fan, B., Njeh, C., Hans, D., Uffmann, M., Srivastv, S. & Genant, H. K. (2001). Quantitative ultrasound of the tibia depends on both cortical density and thickness. *Osteoporosis International*, 12, 28–34.
- Price, J. S., Jackson, B., Eastell, R., Wilson, A. M., Russell, 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.
- Radtke, C. L., Danova, N. A., Scollay, M. C., Santschi, E. M., Markel, M. D., Da Costa Gómez, T. & Muir, P. (2003). Macroscopic changes in the distal ends of the third metacarpal and metatarsal bones of Thoroughbred racehorses with condylar fractures. *American Journal of Veterinary Research*, 64(9), 1110–1116.
- Reilly, G. C., Currey, J. D. & Goodship, A. E. (1997). Exercise of young thoroughbred horses increases impact strength of the third metacarpal bone. *Journal of Orthopaedic Research*, 15, 862–868.
- Riggs, C. M. (2002). Fractures - a preventable hazard of racing thoroughbreds? *The Veterinary Journal*, 163, 19–29.
- Ross, P. D., Davis, J. W., Vogel, J. M. & Wasnich, R. D. (1990). A critical review of bone mass and the risk of fractures in osteoporosis. *Calcified Tissue International*, 46, 149–161.
- Sharir, A., Barak, M. M. & Shahar, R. (2008). Whole bone mechanics and mechanical testing. *The Veterinary Journal*, 177, 8–17.
- Skedros, J. G., Mason, M. W., Nelson, M. C. & Bloebaum, R. D. (1996). Evidence of structural and material adaptation to specific strain features in cortical bone. *The Anatomical Record*, 246, 47–63.
- Stover, S. M., Pool, R. R., Martin, R. B. & Morgan, J. P. (1992). Histological features of the dorsal cortex of the third metacarpal bone mid-diaphysis during postnatal growth in thoroughbred horses. *Journal of Anatomy*, 181, 455–469.
- Tabar-Rodriguez, J. J., Cruz, A. M., Monteith, G., Gordon, K. & Hurtig, M. B. (2009). Use of quantitative ultrasonography for noninvasive surveillance of the third metacarpal bone in racing and training thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research*, 70(12), 1484–1493.
- Taylor, D. & Lee, T. C. (2003). Microdamage and mechanical behaviour: predicting failure and remodelling in compact bone. *Journal of Anatomy*, 203, 203–211.
- Teitelbaum, S. L. (2000). Bone resorption by osteoclasts. *Science*, 289, 1504–1508.
- Tidswell, H. K., Innes, J. F., Avery, N. C., Clegg, P. D., Barr, A. R. S., Vaughan-Thomas, A., Wakley, G. & Tarlton, J. F. (2008). High-intensity exercise induces structural, compositional and metabolic changes in cuboidal bones - findings from an equine athlete model. *Bone*, 43, 724–733.

- Turner, A., Mallinckrodt, C., Alvis, M. & Bryant, H. (1995). Dual-energy x-ray absorptiometry in sheep: experiences with *in vivo* and *ex vivo* studies. *Bone*, 17(4), 381S–387S.
- Ulrich, D., Van Rietbergen, B., Laib, A., & Rügsegger, P. (1999). The ability of three-dimensional structural indices to reflect mechanical aspects of trabecular bone. *Bone*, 25(1), 55–60.
- Van Den Bergh, J. P. W., Van Lenthe, G. H., Hermus, A. R. M. M., Corstens, F. H. M., Smals, A. G. H. & Huiskes, R. (2000). Speed of sound reflects Young's modulus as assessed by microstructural finite element analysis. *Bone*, 26(5), 519–524.