

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Quistos Ósseos Subcondrais em Equinos
(Caso Clínico)**

Sofia Amorim Freire

Orientador: **Dr. Luís Atayde**

Co-orientadores: **Dr. Jerome Ponthier; Dra. Teresa Rosa**

Porto 2020

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Quistos Ósseos Subcondrais em Equinos
(Caso Clínico)

Sofia Amorim Freire

Orientador: Dr. Luís Atayde

Co-orientadores: Dr. Jerome Ponthier; Dra. Teresa Rosa

Porto 2020

RESUMO

O meu estágio curricular realizou-se em ambiente hospitalar universitário, na área de Medicina e Cirurgia de Equinos. Assim, foi-me concedida a oportunidade de poder explorar uma área que desde o início me despertava interesse: cirurgia e ortopedia, em hospitais com uma vasta casuística, o que me proporcionou estágios muito gratificantes para o meu enriquecimento enquanto estudante e futura profissional.

Num total de 16 semanas de estágio, optei por dividi-lo em duas fases. Queria conhecer outra realidade, noutra país, e por isso, nos primeiros 3 meses estive no Hospital Universitário da Universidade de Liège, na Bélgica. Com o objetivo de dar resposta à ampla casuística que apresenta, este está organizado nas seguintes áreas: Cirurgia e Ortopedia, onde se incluem consultas de ortopedia, cirurgias eletivas e de urgência, internamento e cuidados intensivos; Anestesiologia; Medicina Interna; Serviço de Urgência; Oftalmologia; Medicina Desportiva e Reprodução. No período de estágio, estive incluída no plano de rotação semanal dos estudantes da faculdade, passando pelas diferentes áreas. Contudo, e de forma a usufruir mais da minha área de interesse, dei prioridade aos casos que surgiam de cirurgia e ortopedia e serviço de urgência. Assim, procurei participar ativamente em todos os casos do hospital, através de administração de medicações IV, PO e IM, realização de exames físicos, dei o meu contributo na admissão dos cavalos de urgência, auxiliei nas diversas cirurgias e anestesiologia, e nos exames complementares de hematologia e imagiologia, nomeadamente ecografia e radiografia, sempre sob supervisão dos Médicos Veterinários, internos, assistentes e residentes. O serviço de urgência funcionava 24 horas por dia, e por isso, integrei o turno da noite para poder acompanhar os casos que poderiam surgir.

Nas últimas 4 semanas, regressei a Portugal, para terminar o meu estágio no Serviço de Cirurgia e Urgência de Equinos (SCUE) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Aqui, acompanhei sobretudo casos de claudicação da Escola Portuguesa d'Arte Equestre, graças ao protocolo que foi estabelecido entre as duas entidades, e tive também a oportunidade de conhecer de perto uma nova tecnologia criada para detetar claudicações. Para além disto, participei nos tratamentos dos cavalos internados, bem como na realização dos respetivos exames físicos e complementares, auxiliei nas cirurgias eletivas e sendo também um serviço que funcionava 24 horas por dia, integrei também o turno da noite.

Assim, e tendo em conta que a grande percentagem dos casos que observei foram em ortopedia, o tema do meu relatório de estágio não podia fugir desta área, optei então por escrever sobre um caso que acompanhei em Liège, que apresenta alguma singularidade aqui em Portugal e no resto da Europa: “Quistos Ósseos Subcondrais em Equinos (Caso Clínico)”.

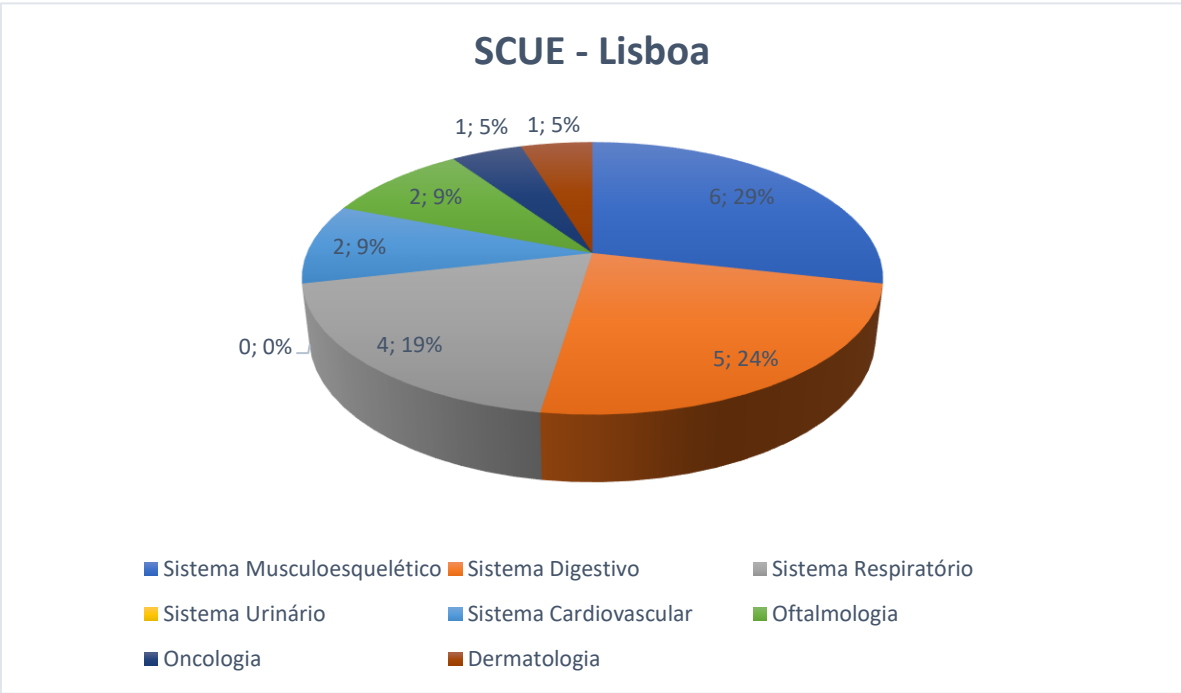
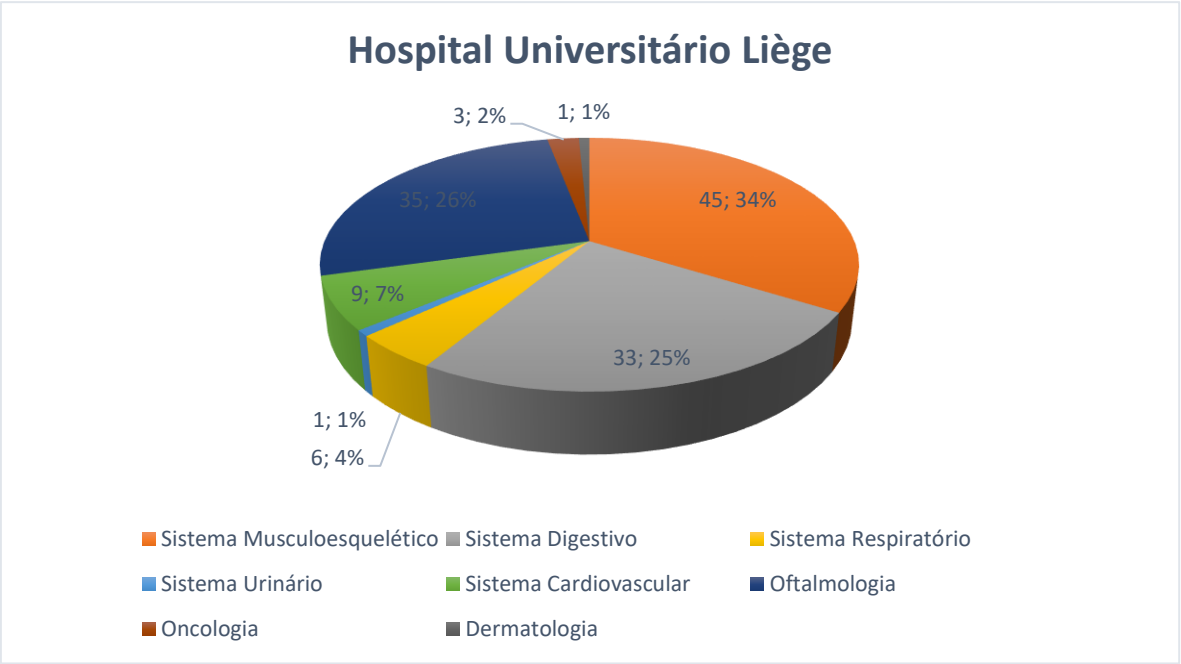
CASUÍSTICA

Casuística	Hospital Universitário Liège	SCUE - Lisboa
Sistema Musculoesquelético	45	6
Desmite do Ligamento Suspensor	4	2
Tendinite do Tendão Flexor Digital Superficial	4	-
Tendinite do Tendão Flexor Digital Profundo	2	-
Laminite	3	-
Abcesso do Casco	1	-
Artrite Séptica	1	-
Pododermatite Proliferativa (<i>Hoof Canker</i>)	1	-
Osteoartrite	7	1
Osteocondrite Dissecante (OCD)	6	2
Quisto Ósseo Subcondral	1	-
Sesamoidite axial	-	1
Fratura 3ª Falange	1	-
Laceração de tecidos moles	5	-
Patologia no Dorso	2	1
Deformidade flexora	1	1
Artrite da Bainha Sinovial	1	-
Sobreposição dos processos espinhosos (<i>kissing spines</i>)	3	-
Patologia na Cervical	1	-
Fratura tíbia	1	-
Fratura Mandíbula Rostral	1	-
Queratoma	1	-
Sistema Digestivo	56	5
Obstrução Esofágica	3	-
Colite	1	-
Tiflocolite	1	-
Enterite proximal	3	-
Enterocolite parasitária	1	-
Salmonelose	1	-
Hérnia Inguinal	-	1
Cólica Médica	12	1
Impactação Gástrica	3	-
Distensão Intestino Delgado	1	1
Distensão Cólon Maior	2	-
Sablose (Cólon Maior)	1	-
Úlcera Gástrica	3	-
Deslocamento Cólon Maior	2	-
Cólica Cirúrgica	11	1
Impactação Cólon Maior	1	1
Impactação Ansas Intestino Delgado	1	-
Impactação flexura pélvica	1	-

Lipoma	3	-
Torção Cólon Maior	2	-
Impactação Ceco	2	-
Encarceramento do íleo no forâmen epiploico	1	-
Sistema Respiratório	6	4
Pleuropneumonia	1	-
Broncopneumonia	-	1
Empiema Bolsas Guturais	2	-
Gurma	2	-
Hemiplegia Laríngea	-	1
Sinusite Bacteriana	1	1
Sinusite Fúngica	-	1
Sistema Urinário	1	0
Insuficiência Renal Aguda	1	-
Sistema Cardiovascular	9	2
Insuficiência Cardíaca Congestiva	1	-
Oftalmologia	35	2
Úlcera Córnea	9	1
Queratoconjuntivite	5	-
Blefararite	4	-
Conjuntivite	6	-
Uveíte	10	-
Abcesso	1	1
Oncologia	3	1
Sarcoma do Pénis	1	-
Carcinoma Células Escamosas 3ª Pálpebra	2	-
Carcinoma Células Escamosas Mandíbula Rostral	-	1
Dermatologia	1	1
Dermatofitose	1	1
Total	267	36

Procedimentos		
	Hospital Universitário Liège	SCUE - Lisboa
Artroscopia	6	3
Lavagem Transtraqueal	3	1
Gastroscoopia	6	2
Ressonância Magnética	1	-
Tomografia Computorizada	1	-
Raio X	15	5
Infiltração Intra-articular	5	3
Bloqueios Anestésicos	21	6
Ecografia Abdominal	10	4
Ecografia dos Membro	11	2
Cirurgia Cólica	5	-
Eutanásia	3	1
Castração	2	-
Laser	5	-
Ondas Shock	3	-
Remoção de Drenos Torácicos	1	-
Colocação de Gesso	-	1
Necropsia	1	-
Mandibulectomia Rostral	-	1
Queratotomia	1	-
Administração Medicação (PO; IV; IM)	>20	>20

ESTATÍSTICA DA CASUÍSTICA



AGRADECIMENTOS

Foram 6 anos intensos, de muito trabalho e de muita dedicação, mas este não é um trabalho individual, e as pessoas que fizeram comigo este percurso foram cruciais para ter chegado ao fim desta etapa! Que para quem sabe, não é só mais uma.

Tenho muito a agradecer à minha família. A todos eles! Mas em especial aos meus pais e à minha irmã, que apoiaram de uma forma incondicional toda esta minha ideia “maluca”, e em todo o meu percurso académico! Sem dúvida que a família é a base para tudo.

À minha segunda família, em especial à Cristina, por toda a paciência, amizade e apoio, num percurso que sabemos que não foi fácil, mas o que importa é ter saúde e amigos.

Ao meu orientador, Dr. Luís Atayde, pela capacidade que teve em clarificar tudo o que parecia mais difícil e pela excelente orientação proporcionada ao longo de todo o estágio e percurso académico.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Equinos da Universidade de Liège, em especial à Dra. Sofia Ramos, um grande obrigada! Por toda o apoio e amizade durante o estágio, e a todos os Médicos Veterinários Internos.

À equipa da SCUE, uma grande obrigada. A todos, sem exceção! Pela excelente equipa que são e pelo brilhante estágio que proporcionam a todos os estagiários e pela excelente integração.

Obrigada também aos meus colegas de curso, que de uma forma ou de outra, fizeram parte deste percurso.

Não podia deixar de agradecer também à Pipas, a minha amiga de quatro patas há já 11 anos. Foi muitas vezes a minha motivação.

Sou uma sortuda!

LISTA DE ABREVIATURAS

AIFD – Articulação Interfalângica Distal

AIFP – Articulação Interfalângica Proximal

AD – *Aiming Device*

AINEs – Anti-inflamatórios Não Esteróides

DPL – Dorso Plantar-lateral

IGF-I – Fator de Crescimento Semelhante à Insulina I

IL – Interleucina(s)

LM – Lateromedial

MA – Membro Anterior

MAD – Membro Anterior Direito

MAE – Membro Anterior Esquerdo

MPD – Membro Posterior Direito

MP – Membro Posterior

MPE – Membro Posterior Esquerdo

OA – Osteoartrite

OC – Osteocondrose

OCD – Osteocondrite Dissecante

P (1,2,3) – Falange 1 (Proximal), 2 (Média), 3 (Distal)

PTH – Hormona Paratiroide

PRP – Plasma Rico em Plaquetas

QOS – Quisto(s) Ósseo(s) Subcondra(is)

QO – Quisto(s) Ósseo(s)

TCP – Fosfato de Tricálcio

TNF – Fator de Necrose Tumoral

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	i
CASUÍSTICA.....	ii
ESTATÍSTICA DA CASUÍSTICA.....	v
AGRADECIMENTOS	vi
LISTA DE ABREVIATURAS	vii
ÍNDICE GERAL	viii
INTRODUÇÃO	1
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	2
Articulação Sinovial.....	2
Constituintes da Articulação Sinovial	2
Unidade Osteocondral.....	2
Osso subcondral.....	3
Pressão e Volume Intra-articular.....	4
Osteoartrite	4
Mecanismos de Reparação da Articulação Sinovial.....	4
Características Clínicas da Patologia Articular	6
Quistos Ósseos Subcondrais	7
Definição e Caracterização.....	7
Etiologia e Patogénese	8
Sintomatologia Clínica.....	9
Diagnóstico	10
Tratamento	11
Conservativo / Não Cirúrgico	11
Cirúrgico.....	12
Abordagens Cirúrgicas.....	13
Artroscopia (Intra-articular).....	13
Abordagem extra-articular	13
Substitutos Ósseos – Alo e autoenxertos ósseos.....	16
Enxertos ossos esponjosos.....	17
Artroplastia em Mosaico.....	17
Substitutos Ósseos Sintéticos.....	18
Grânulos de Fosfato de Tricálcio.....	18
Hidrogel de fibrina e Paratormona.....	18
Condrócitos e Fator de Crescimento Semelhante à Insulina.....	19
Proteína morfogénica recombinante óssea humana 2 (rhBPM-2).....	20
Células Estaminais.....	20
Outras técnicas	21
Aiming Device	21
Parafuso Transcondilar	21
Prognóstico e Aftercare.....	22
CASO CLÍNICO.....	23
DISCUSSÃO	26
CONCLUSÃO.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29
ANEXOS	31

INTRODUÇÃO

As patologias articulares em equinos são muito frequentes, e constituem um desafio no que toca à sua resolução. A medicina regenerativa é uma opção no tratamento deste tipo de patologias que tem vindo a ganhar terreno neste campo, não só na regeneração da cartilagem, como também no foco de tratamento que estas doenças apresentam, passando pela diminuição da dor e por minimizar a deterioração da articulação, evitando, assim, o desenvolvimento de osteoartrite (OA) (Cokelaere et al. 2016).

A primeira descrição de um Quisto Ósseo Subcondral (QOS) ocorreu em 1968, na articulação do boleto (Frazer, L. 2019). É utilizado o termo “osso subcondral” uma vez que esta lesão se encontra na superfície articular, levando a que a designação universalmente conhecida seja QOS. Contudo, também se denomina como *lesão subcondral tipo quística*, já que este facto está relacionado com a possibilidade destas lesões poderem apresentar, ou não, um bordo epitelial no seu limite (Olstad et al. 2015).

Os QOS são definidos como defeitos ósseos "vazios" (Frazer, L. 2019) e representam uma das causas de claudicação em equinos, levando a uma série de potenciais prognósticos, relacionados com o local da lesão, idade do cavalo e escolha do tratamento a ser utilizado, cirúrgico ou conservativo (Williams et al. 2017). Aqui, acresce a importância de uma intervenção precoce nesta lesão, já que quanto mais cedo se der início ao tratamento, menor será a probabilidade de ocorrer dano irreversível da cartilagem (Frazer, L. 2019). Existem vários materiais disponíveis que são parte integrante dos protocolos de tratamento dos QOS, que serão descritos na revisão bibliográfica deste relatório. Contudo, uma das grandes preocupações é o facto de, a nível radiológico, a aplicação destes protocolos muitas vezes não constituir qualquer tipo de melhoria (Schon et al. 2017). São, no entanto, visíveis melhorias clínicas, nomeadamente, no grau de claudicação, que desaparece na maioria das situações e na efusão articular (Balducci et al. 2019).

A sua etiologia é multifatorial (Balducci et al. 2019) e difícil de compreender, mas existe a suspeita de que podem estar envolvidos processos patológicos relacionados com Osteocondrose (OC) (Hansen et al. 2019), trauma do osso subcondral (Balducci et al. 2019) e dano ou degeneração da cartilagem, levando, ou não, à entrada de líquido sinovial no osso subcondral (Hansen et al. 2019). Nos cavalos mais velhos, os QOS estão mais associados a processos traumáticos, enquanto que nos mais novos está mais relacionado com questões do desenvolvimento ósseo, onde se destaca a OC (Golonka et al. 2018).

Neste relatório, farei uma revisão bibliográfica que vai focar essencialmente a patogénese dos QOS e métodos de terapêutica utilizada, no que respeita à abordagem conservativa e cirúrgica, com descrição dos principais fármacos e biomateriais utilizados.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Articulação Sinovial

A integridade da articulação sinovial depende do normal funcionamento dos componentes que a constituem: osso subcondral, cartilagem articular, líquido e membrana sinovial, cápsula articular e ligamentos. A principal função da cápsula articular é reduzir o atrito entre as superfícies da articulação, minimizando assim o aparecimento de lesões articulares. A estabilidade é conferida pelos ligamentos e estruturas musculares, na sua maioria extracapsulares. Quanto mais proximal na articulação, mais a estabilização se faz através da ação muscular, enquanto que distalmente, se recorre mais aos ligamentos e cápsula articular. O líquido sinovial, é mantido pela membrana sinovial. Todos estes componentes devem funcionar em sinergia, já que, a disfunção de alguma destas estruturas, pode levar a lesões (Auer & Stick 2012).

Constituintes da Articulação Sinovial

A membrana sinovial (*synovium*) limita a cavidade articular e é formada, sobretudo, por duas camadas: a íntima, responsável pelo conteúdo do líquido sinovial, e que apresenta na sua constituição sinoviócitos A, com funções fagocíticas, e sinoviócitos B, responsáveis pela secreção proteica, cuja importância reside no controlo do metabolismo catabólico e anabólico da articulação. A manutenção adequada de líquido sinovial é também desempenhada por estas proteínas, das quais fazem parte o colagénio, ácido hialurónico, metaloproteínas, interleucinas e eicosanóides (prostaglandina E2); a camada subíntima é responsável pelo fornecimento sanguíneo necessário. Os constituintes do plasma, onde se inclui o oxigénio, glicose e proteínas de pequena dimensão, fazem parte do endotélio da subíntima e do líquido sinovial (Auer & Stick 2012).

Os ligamentos e cápsula articular, na maioria, apresentam na sua constituição colagénio tipo I e fibras de elastina, proteoglicanos, fibrócitos e vasos sanguíneos. Estes tecidos são metabolicamente ativos, pelo que a sua utilização promove a hipertrofia, enquanto a inutilização promove a atrofia. Só se deve recorrer a esta última opção após uma lesão, que justifique imobilização (Auer & Stick 2012).

Unidade Osteocondral

Fazem parte desta estrutura anatómica a cartilagem articular, cartilagem calcificada e osso subcondral adjacente (Figura 1). Estas estruturas, em conjunto, são responsáveis pelo movimento articular e pela transferência de cargas durante o suporte de peso.

A cartilagem articular hialina não tem na sua constituição nenhuma estrutura vascular e neural, mas sim condrócitos na matriz extracelular. É constituída por 70% de água e dois

componentes orgânicos principais: proteoglicanos, agreganos e colagénio tipo II, que conferem resistência e elasticidade ao tecido.

Existem múltiplas moléculas de agreganos que se ligam a uma cadeia longa de ácido hialurónico através de proteínas ligantes, e formam agregados de proteoglicanos, estruturas que apresentam como maior constituinte a água. Durante o stress mecânico, é esta quem vai moldar a dimensão da cartilagem, já que é expulsa durante a compressão e reabsorvida quando há alívio do stress.

Na cartilagem articular calcificada, do lado oposto ao líquido sinovial, existe uma camada, denominada por *tidemark*, uma zona de calcificação que contém hidroxiapatita. Pode ser observada uma dupla *tidemark* em animais com idades mais avançadas e OA (Oláh & Madry 2018).

Osso subcondral

O osso subcondral, juntamente com o osso epifisário, apresentam um papel importante na estabilidade da articulação sinovial e na função articular. A atividade física pode provocar lesões a este nível, como o aparecimento de microfissuras ou OA (Auer & Stick 2012). Situa-se abaixo da cartilagem calcificada, e apenas se separa desta por uma interface, denominada "linha de cimento" (Oláh & Madry 2018).

A principal função do osso subcondral é manter e suportar mecanicamente e metabolicamente a cartilagem articular e absorver os choques durante o movimento, apresentando capacidade para atenuar em 30% este stress mecânico. Apresenta na sua constituição principal colagénio tipo I. Está dividido em placa óssea subcondral (placa endocortical), semelhante ao osso cortical, e trabécula subcondral ou osso esponjoso, de constituição mais porosa e metabolicamente mais ativa (Oláh & Madry, 2018; Auer & Stick 2012).

A constituição da placa óssea subcondral, no que respeita à densidade mineral e espessura, varia com o peso corporal, idade, localização, stress e genética. No entanto, quanto maior for a zona de contacto, maior é a carga suportada e, por isso, mais espessa e mineralizada se torna esta área. Este padrão está em constante alteração, porque se relaciona com as forças que são aplicadas (Oláh & Madry, 2018).

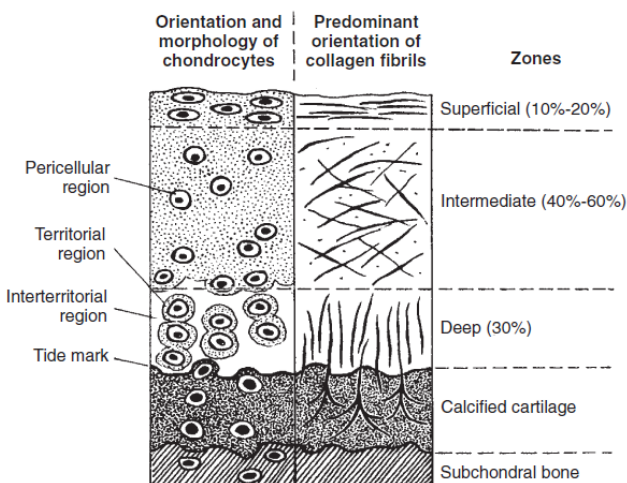


Figura 1 - Estrutura normal da cartilagem articular. In *Equine Surgery*

No osso esponjoso (ou trabecular), existem umas lacunas entre as trabéculas, denominadas por lacunas trabeculares, onde se encontram os osteoblastos e os osteoclastos em constante atividade remodeladora (Oláh & Madry, 2018).

Pressão e Volume Intra-articular

O volume e pressão intra-articulares variam de acordo com a localização da lesão, já que a elasticidade da cápsula articular depende da patologia em questão e do nível de atividade física do animal. Quanto mais elevado for o nível de exercício, maior será a efusão sinovial, principalmente das articulações do boleto e curvilhão (Auer & Stick 2012).

Osteoartrite

A OA pode ser avaliada como um complexo patológico articular, do qual fazem parte a cartilagem articular, o osso subcondral, o menisco, o *sinovium*, a cápsula, os músculos e os ligamentos, estando a sua etiologia relacionada com uma falha geral nos mecanismos de reparação, envolvendo todas estas estruturas. Nas fases iniciais de OA, a placa óssea subcondral e o osso esponjoso encontram-se espessados, o conteúdo mineral reduzido e a integridade trabecular alterada. Verifica-se também a presença de microedema e microfissuras na região subcondral (Figura 2), que dão lugar ao desenvolvimento de QOS e osteófitos intra-articulares. Estas anomalias, sobretudo os QOS, verificam-se já em estádios mais tardios de OA. Muitos dos QOS desenvolvem-se em locais onde previamente havia lesões na medula óssea (Oláh & Madry, 2018).

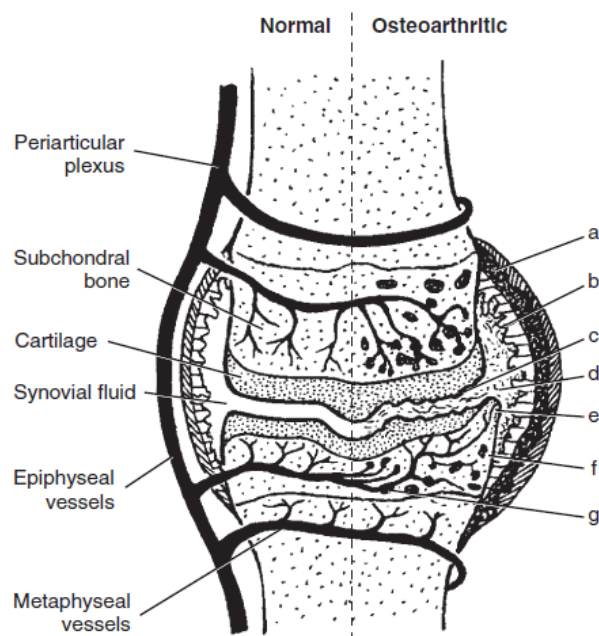


Figura 2 - Articulação Sinovial normal (à esquerda) e com OA (à direita) in *Equine Surgery*

Mecanismos de Reparação da Articulação Sinovial

A cápsula articular responde a um dano através da formação de tecido fibrótico, resultando numa diminuição da amplitude de movimentos de uma articulação.

Numa membrana sinovial danificada, podem ser encontrados neutrófilos, macrófagos e células mononucleares, responsáveis pela *clearance* do espaço sinovial através de fagocitose e produção de mediadores inflamatórios (Auer & Stick 2012).

Os condrócitos são responsáveis por manter o meio envolvente, através da interação de mediadores catabólicos e anabólicos na resposta a estímulos mecânicos. Quando existe um

baixo nível de stress mecânico, o metabolismo dos condrócitos favorece a via catabólica, enquanto que a via anabólica é favorecida em situações normais (Auer & Stick 2012).

São sintetizadas, por estas células, várias enzimas proteolíticas, nomeadamente cisteínas, serinas e metaloproteínases. Estas últimas, desempenham uma função importante na patogénese da OA, já que têm um papel ativo na degradação dos componentes da cartilagem articular (Auer & Stick 2012).

As citocinas são também importantes no metabolismo da membrana sinovial e cartilagem articular. As que apresentam uma função no metabolismo catabólico são as IL-1 e TNF-alfa, e são secretadas por condrócitos e sinoviócitos. Numa situação de OA, há uma regulação positiva destas citocinas, promovendo a produção de metaloproteínases, óxido nítrico e PGE2, inibindo a síntese de agreganos e colagénio tipo II, importantes na manutenção da matriz sinovial (Auer & Stick 2012).

Foram descritos três mecanismos que estão envolvidos na reparação da cartilagem (S. Cokelaere et al. 2016):

- **Intrínseco:** Está relacionado com a reparação de lesões de menores dimensões, normalmente com menos de 5 mm (S. Cokelaere et al. 2016). Há uma proliferação de condrócitos no local da lesão para reparação do dano (Auer & Stick 2012).

- **Extrínseco:** Corresponde a lesões em toda a espessura da cartilagem (S. Cokelaere et al. 2016). Nesta via, não são os condrócitos os responsáveis, mas sim outras células. Há migração das células mesenquimatosas e fatores de crescimento ao local lesionado, reparando assim lesões de grandes dimensões (Auer & Stick 2012).

- **Fluxo de Matriz:** é transversal a todo o tipo de lesão, mas mais com os de pequenas dimensões. O fluxo acontece da periferia para o centro da lesão (S. Cokelaere et al. 2016).

É transversal a todas as vias haver formação de fibrocartilagem, da qual fazem parte o colagénio tipo I. Este tecido apresenta propriedades funcionais e estruturais inferiores ao colagénio tipo II, presente na cartilagem hialina, e uma longevidade limitada pela incompatibilidade que apresenta com o tecido circundante (S. Cokelaere et al. 2016).

O potencial de reparação da cartilagem diminui com a idade, acrescentando ainda o facto de intrinsecamente, apresentar poucas características que lhe permitem uma boa cicatrização (Goodrich & McIlwraith 2008).

Foram descritos os mecanismos naturais de reparação de cartilagem. Em caso de lesão articular, óssea ou cartilaginosa, pode ser necessário recorrer a outros meios para auxiliar, de uma forma mais eficaz, a reparação da mesma. Para isto, são normalmente utilizados auto ou aloenxertos osteocondrais e transplantações do perióstio ou pericôndrio, em combinação ou não, com transplantes mesenquimais ou de condrócitos (Fortier et al. 2002).

A presença de inflamação ou de outras incongruências na superfície articular pode levar à degeneração da superfície articular e, consequentemente a OA e QOS, principalmente em cavalos mais velhos (Bodo et al. 2004).

A regeneração e remodelação ósseas e homeostase da cartilagem articular são mantidos por fibras nervosas simpáticas e sensitivas que inervam o osso subcondral. De forma a manter a atividade metabólica da cartilagem, o osso subcondral tem um grande número de vasos sanguíneos, responsáveis por nutrir a cartilagem (Figura 3). Se algum destes vasos se danificar, a nutrição da cartilagem é mantida pelo líquido sinovial. Estes vasos sanguíneos nutrem também os osteócitos da placa óssea subcondral, mas não os do osso esponjoso.

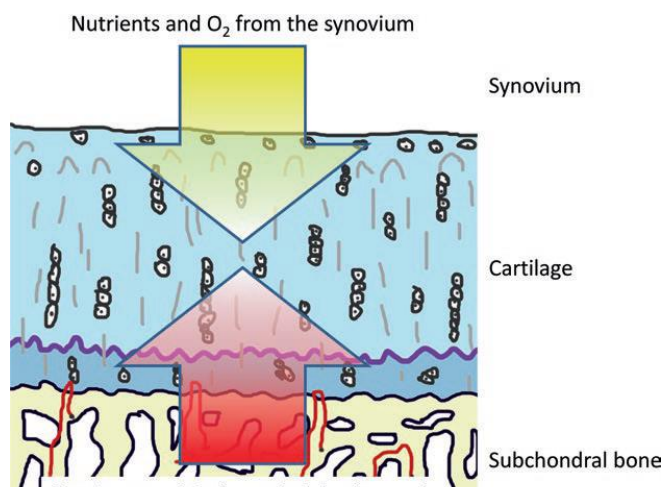


Figura 3 - Esquema da perfusão do líquido sinovial a partir da cartilagem e do osso subcondral. (Oláh & Madry, 2018)

Microdanos repetitivos no osso subcondral e cartilagem calcificada dão início a um mecanismo de reparação, resultando em esclerose subcondral, ou seja, formação de novo osso, e ocorre também uma duplicação da *tidemark*.

Fazem parte do osso esponjoso (*esponjosia* subarticular) células multipotentes da medula óssea, células estaminais mesenquimatosas, não hematopoiéticas, e outros tecidos com propriedades tróficas e reparadoras. Em caso de dano osteocondral, as células mesenquimatosas migram do osso subcondral para o defeito e diferenciam-se em condrócitos e osteoblastos, formando um tecido de reparação fibrocartilaginoso enquanto encerram a ligação com o osso subcondral (Oláh & Madry, 2018).

Características Clínicas da Patologia Articular

Neste tipo de patologia, o líquido sinovial, pode apresentar uma cor sanguinolenta, sem a consistência viscosa que habitualmente apresenta em condições não patológicas. Pode recorrer-se a exames laboratoriais para se determinar a concentração total de proteínas no líquido sinovial, e a exame citológico (Auer & Stick 2012).

Na radiografia, apesar de não ser considerado o melhor meio diagnóstico numa OA, podem ser observados alguns achados imagiológicos, que não estão diretamente relacionados com os sinais clínicos: entesiofitos periarticulares, estreitamento do espaço articular, esclerose ou lise do osso subcondral e presença de fragmentos osteocondrais. Outros exames imagiológicos, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética parecem obter melhores resultados de diagnóstico pela melhor definição e detalhe de imagem que apresentam (Auer & Stick 2012).

Quistos Ósseos Subcondrais

Definição e Caracterização

Os QOS são designados por muitos autores por "Complexo de patologia articular do desenvolvimento" (Auer & Stick 2012), e representam o tipo de lesão quística mais reportada em equinos (Balducci et al. 2019). Podem ser unilocolares ou multilocolares, encontrando-se adjacentes à cartilagem numa área de suporte de peso na articulação, no osso subcondral. Foram também descritos próximos de placas de crescimento e em metáfises (Auer & Stick 2012). A localização mais comum é o côndilo medial do fêmur (Figura 4) (Auer & Stick 2012). Existem outros locais predispostos ao aparecimento de QOS, como o osso navicular, a face distal do terceiro metacarpo/metatarso, radio distal e proximal, cavidade Glenoide, ossos do carpo, tíbia proximal e falanges (Balducci et al. 2019). A mandíbula é também um local onde podem ser encontrados quistos ósseos (QO) (Hansen et al. 2018). A articulação



Figura 4 - Imagem radiológica de um QOS no côndilo medial do fêmur. In Equine Surgery

interfalângica distal (AIFD) tem vindo a ser descrita como um local cada vez mais comum para o aparecimento de QOS (Balducci et al. 2019). Aqui, são encontrados, normalmente, no centro da face proximal da falange distal (Peter et al. 2018). Na falange média não são tão comuns, mas quando estão presentes, vêm muitas vezes associados a OA, são de pequenas dimensões e mal definidos. Distalmente, é comum existir comunicação do QO com a AIFD (Balducci et al. 2019). Estão reportadas taxas de 40% de casos onde parece haver comunicação entre o quisto e a cartilagem articular adjacente (Golonka et al. 2018).

O QOS normalmente está preenchido com tecido fibroso e líquido seroso, semelhante ao líquido sinovial. Têm havido divergências sobre a existência de bordo epitelial (Balducci et al. 2019), sendo um dos critérios apresentados para a definição de pseudoquisto ou quisto verdadeiro. Considera-se que quando se verifica a presença de bordo epitelial ou outro tipo de tecido circundante se fale em quistos verdadeiros, enquanto que na ausência, se considere pseudoquisto (Olstad et al. 2015).

No que diz respeito ao sexo, são os machos que apresentam maior incidência desta lesão e, dentro das raças mais comuns são os *Puro Sangue Inglês* os que representam maior percentagem de animais afetados, seguidos dos *Quartos de Milha* e *Puro Sangue Árabe* (Auer & Stick 2012). Os cavalos de raça *Quartos de Milha* apresentam uma conformação vertical nos membros posteriores, o que promove uma tensão superior no côndilo medial femoral, havendo maior predisposição para o desenvolvimento de QOS por diminuição das capacidades de cicatrização da superfície articular (Goodrich & McIlwraith 2008).

Etiologia e Patogénese

Há várias propostas para a etiologia de QOS, sendo a sua base multifatorial. As mais descritas são OC, trauma (Figura 5) e atividade osteolítica relacionada com aumento da concentração de mediadores inflamatórios PGE2, Interleucinas (IL-1) e IL-6 (Bonilla et al. 2016; Frazer, L. 2019). Outras hipóteses passam por questões relacionadas com a genética, aspetos biomecânicos e fatores nutricionais, resultando numa anomalia da ossificação endocondral (Ball et al. 2020).

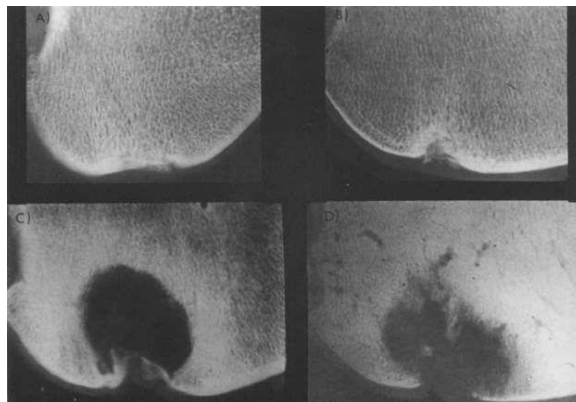


Figura 5 - Progressão de um QOS após microfratura (Fuerst et. al 2007)

Os QOS são muito associados ao complexo de OC, contudo, as lesões diferem na localização (Auer & Stick 2012). A OC é causada por um distúrbio no processo de ossificação endocondral da cartilagem em crescimento, do complexo articular/ epifisário (Distl, O. 2013), que causa um atraso focal na ossificação endocondral (Olstad et al. 2015). A teoria para o desenvolvimento de QOS consequente a OC reside no facto de haver um defeito secundário na ossificação endocondral, seguido de necrose da cartilagem (Wallis et al. 2008). Lesões primárias como fraturas subcondrais e *flaps* de cartilagem podem potenciar a formação de QOS (Distl, O. 2013).

Existem duas teorias que explicam a patogénese dos quistos, a teoria hidráulica e a teoria inflamatória, que foram comprovadas experimentalmente. Na teoria hidráulica há, numa primeira fase, cartilagem danificada seguida de invasão secundária de líquido sinovial. Pensa-se que o fluido, quando entra através do dano presente na cartilagem para o osso subcondral, exerce uma pressão mecânica e uma ação hidráulica durante o suporte do peso, resultando em necrose da placa óssea subcondral, e, desta forma, levando à formação do QO (Auer & Stick 2012).

Na teoria inflamatória, estão envolvidos mecanismos moleculares e celulares. Verificou-se que haviam elevadas concentrações de mediadores pro-inflamatórios locais PGE2, IL-1, IL-6 (Auer & Stick 2012) e metaloproteinases de matriz no líquido dos QOS (Ball et al. 2020). Através de qRT-PCR, verificou-se que na periferia dos quistos há uma *up-regulation* de IL-1, e no centro, de IL-6. Os efeitos combinados de IL-1, IL-6 e PGE2 estão normalmente associados a processos de recrutamento e ativação de osteoclastos, estando frequentemente relacionados com patologias onde predominam a reabsorção óssea e inflamação (Auer & Stick 2012). O conteúdo fibroso do quisto desempenha um papel importante na ativação de osteoclastos através da libertação de PGE2, IL-1 e IL-6 (Fuerst et al. 2007).

Existem outros mecanismos que estão associados ao desenvolvimento de quistos ósseos subcondrais, mas que não foram comprovados experimentalmente, tais como: dano primário do osso subcondral com consequente dano da cartilagem adjacente; distúrbios da ossificação endocondral; metaplasia e fibroplasia intraóssea primária; herniação ou protusão da membrana sinovial através de uma fissura na superfície articular e distúrbios vasculares (Auer & Stick 2012).

Sintomatologia Clínica

Os cavalos com QOS podem apresentar claudicação, que está relacionada com o aumento da pressão intraóssea, intraquística, ou de ambas (Auer & Stick 2012), e com a dor (Goodrich & McIlwraith 2008).

A dor, está relacionada com a libertação de mediadores inflamatórios, nomeadamente IL-1 e IL-6, PGE2, óxido nítrico e metaloproteínases (Goodrich & McIlwraith 2008), em combinação com a compressão das estruturas nervosas adjacentes (Ball et al. 2020).

Os cavalos jovens, com idades compreendidas entre 1 e 3 anos, apresentam sinais quando começam a atividade física. Os cavalos mais velhos vêm normalmente acompanhados com OA (Auer & Stick 2012), apresentando, por isso, um pior prognóstico em relação aos mais novos, mesmo depois do desbridamento cirúrgico (Frazer, L. 2019). Se os quistos ósseos vêm associados a OA, os sinais de lesão presentes são de OA (Auer & Stick 2012). Em cavalos jovens, são mais frequentemente encontrados quistos associados ao desenvolvimento, enquanto que em cavalos mais velhos, estão mais relacionados com lesões traumáticas (Balducci et al. 2019). Lesões quísticas ósseas são mais frequentes no côndilo lateral da tíbia em cavalos mais jovens, e podem surgir como manifestação de OC. Os QO no côndilo medial do fémur, são mais frequentes em cavalos mais velhos, com presença de OA e, por isso, têm um pior prognóstico na resolução da claudicação e da própria lesão (Bonilla et al. 2016).

O aparecimento de claudicação e das lesões radiográficas pode não ser coincidente, já que a claudicação pode ser aguda, mas as lesões podem apresentar um grau de cronicidade superior (Auer & Stick 2012).

Para além da claudicação, já supracitada, os QO podem provocar danos secundários, como dano na cartilagem e menisco (Frazer et al. 2019).

Segundo estudos de biomecânica efetuados em humanos, cerca de 30 a 50% da carga suportada pela face medial da patela é transferida pelo côndilo medial da tíbia, sendo a carga deste, por sua vez, transferida pelo côndilo medial do fémur. Ou seja, um dano no côndilo medial do fémur pode provocar uma lesão no côndilo tibial medial, por trauma repetido, promovendo a formação de um QOS tibial. Em função deste estudo, foi realizado outro, em pôneis, onde se criou um defeito osteocondral na superfície de suporte de peso do côndilo medial do fémur. De seguida, observaram-se consequentes danos no côndilo medial tibial. Cresce assim a

importância de avaliar o côndilo tibial medial quando existe dano no côndilo medial femoral (Bonilla et al. 2016).

Durante a necropsia ou cirurgia, os QOS apresentam tecido fibroso ou mixomatoso contendo osso necrótico, com áreas de calcificação ou mineralização e, em alguns casos, com fibrocartilagem. A parede quística é constituída por fibroblastos alinhados com bandas de colagénio, vários macrófagos e células polimorfonucleares. As trabéculas ósseas do osso adjacente encontram-se hipervascularizadas e espessadas (Auer & Stick 2012).

Diagnóstico

O principal meio de diagnóstico utilizado é o exame de rotina de claudicação, onde o teste de flexão normalmente agrava a claudicação. De seguida, complementa-se o diagnóstico com bloqueios anestésicos do membro e radiografia das articulações afetadas (Auer & Stick 2012). A radiografia é um meio de diagnóstico frequentemente utilizado. Aqui, os QOS surgem com uma forma oval, e apresentam uma radiolucência variável, envolvendo o aro esclerótico. Contudo, por vezes, o QO não é facilmente identificado através deste exame, muito devido às características anatómicas onde pode estar localizado. É necessária uma alteração da densidade do osso de cerca de 30-50% para ser possível identificarem-se as alterações ósseas. Quistos de pequenas dimensões podem não ser identificáveis na radiografia, bem como, OA ou periostite e fissuras (Schön et al. 2017). Quando não é possível ver radiograficamente, pode recorrer-se à TC, principalmente para visualizar as articulações do carpo e do tarso (Auer & Stick 2012). A TC é considerada o meio diagnóstico que fornece maior detalhe de imagem, em relação à radiografia, e desta forma, torna mais fácil a identificação de anomalias ósseas, sem haver sobreposição de outras estruturas. Um estudo comparou a qualidade de diagnóstico entre TC e radiografia, na avaliação de características de QOS em equinos, e concluiu-se que a TC obteve melhores resultados, não só na identificação de QOS de menores dimensões, como também detetou outras lesões que, habitualmente por radiografia, não seriam detetáveis (Schön et al. 2017). Os QOS podem também ser detetados através de exame artroscópico, especialmente quando há comunicação dos QO com a articulação adjacente (Auer & Stick 2012).

Na imagem radiográfica, as lesões podem variar desde o aparecimento de um côndilo achatado a um ligeiro recuo na superfície óssea subcondral, a lesões arredondadas ou ovais, com alguns centímetros de dimensão (Auer & Stick 2012).

Existem vários graus que fazem parte do sistema de classificação dos QOS, nomeadamente (Auer & Stick 2012):

- Grau 1: lesão com menos de 10 mm e em forma de cúpula;
- Grau 2a: lesão com mais de 10 mm de profundidade com uma abertura estreita;
- Grau 2b: lesão com mais de 10 mm de profundidade e com uma abertura ampla;
- Grau 3: achatamento côndilar ou pequenos defeitos no osso subcondral;

- Grau 4: radiolucência do côndilo sem evidencia radiográfica de abertura.

Tratamento

Existem duas abordagens ao tratamento do QOS que podem ser implementadas, conservativa ou cirúrgica. A escolha entre uma e outra, está dependente de fatores económicos e preferência do cirurgião (Peter et al. 2018).

A resposta ao tratamento cirúrgico tem um melhor prognóstico do que ao tratamento conservativo, contudo, as características intrínsecas do quisto, tamanho e a extensão da lesão, e fatores externos relacionados com a idade do cavalo devem ser considerados. Caso se pretenda que o animal mantenha uma performance atlética, é recomendado o tratamento cirúrgico (Peter et al. 2018; Balducci et al. 2019).

As abordagens intra-articular, onde se inclui a artroscopia, e a extra-articular (transóssea), são as mais utilizadas para se efetuar o desbridamento do quisto por curetagem (Auer & Stick 2012). A injeção intralesional de corticosteróides ou de substitutos ósseos sintéticos (grânulos de Fosfato de Tricálcio (TCP), por exemplo, e outros serão descritos mais à frente) depois do desbridamento têm melhorado o tempo de cura, no entanto, este ainda permanece prolongado (mínimo de 6 meses) e pode não ser alcançada a remissão completa da lesão. Este tempo de cura prolongado leva à degradação da matriz da cartilagem articular e, consequentemente, a doença articular degenerativa irreversível (Fuerst et al. 2007).

Conservativo / Não Cirúrgico

A abordagem não cirúrgica ao tratamento dos QOS passa por reduzir o local da inflamação e promover a regeneração óssea (Auer & Stick 2012; Frazer et al. 2019).

Há vários estudos que apontam que pode haver lesões que se resolvem espontaneamente, sem necessitarem de qualquer tipo de tratamento, e, outros, que referem o reaparecimento das lesões, principalmente em cavalos mais velhos onde foi implementado o tratamento conservativo (Auer & Stick 2012).

O tratamento conservativo inclui descanso em box, com ou sem medicação intra-articular. Os fármacos mais utilizados são: corticosteróides, AINEs (Auer & Stick 2012), ácido hialurónico e glicosaminoglicanos polissulfatados (Wallis et al. 2008). O uso de bifosfonatos, como o clodronato dissódio, também são utilizados, tendo como principal função a inibição da reabsorção óssea (Balducci et al. 2019).

Num *case report* com um *Quarto de Milha* de 4 anos de idade, o tratamento médico inicial foi efetuado através de uma infiltração intra-articular na AIFD do membro anterior esquerdo (MAE) com: triacínolona, ácido hialurónico e sulfato de amicacina. Não foi visível qualquer melhoria na claudicação e na efusão da articulação após 2 meses de tratamento e, desta forma, os proprietários optaram pelo tratamento cirúrgico (Balducci et al. 2019). Num outro estudo realizado, o tratamento médico implementado passou por descanso e Meloxicam, mas não

obteve qualquer tipo de sucesso na resolução da claudicação, e por isso o animal foi encaminhado para cirurgia (Hansen et al. 2018). Conclui-se, desta forma, que o tratamento médico apresenta falhas na resolução da lesão, com taxas reportadas de insucesso de 66%, e por isso, não é o mais recomendado (Auer & Stick 2012).

Cirúrgico

Estão descritas três abordagens terapêuticas cirúrgicas:

- **Paliativa:** constitui a primeira linha de tratamento, da qual fazem parte o desbridamento artroscópico e lavagem. Aqui, o objetivo é remover os detritos articulares e excisar osteófitos, estimulando a reparação espontânea e, desta forma, diminuindo a dor e melhorando a função articular (S. Cokelaere et al. 2016).
- **Reparadora:** através de técnicas de estimulação da medula óssea, evocando uma resposta reparadora de origem endógena. O princípio desta técnica é criar um coágulo sanguíneo através de um defeito realizado na placa óssea subcondral, estimulando a ação das células estaminais pluripotentes e fatores de crescimento. É possível alcançar este objetivo através da perfuração subdocondral. Outras técnicas reparadoras são as microfraturas e abrasão generalizada ou limitada com brocas (artroplastia por abrasão). Em todas estas técnicas é necessário um cuidado acrescido quando implementadas no tratamento de QOS, já que há um risco transversal de agravamento e multiplicação destas lesões (S. Cokelaere et al. 2016).
- **Regeneradora:** incluem-se os auto e aloenxertos osteocondrais e a implantação de condrócitos autólogos (S. Cokelaere et al. 2016).

Vários estudos apontam que o desbridamento (Balducci et al. 2019) ou enucleação (Auer & Stick 2012) são considerados os procedimentos cirúrgicos *standard* na remoção de QOS (Jackson et al. 2017). O lado do decúbito e a abordagem cirúrgica escolhida, são determinados pelo cirurgião, em função da localização da lesão (Jackson et al. 2019).

Em ambas as abordagens para a realização de desbridamentos, intra-articular e extra-articular (Auer & Stick 2012), o objetivo é o mesmo: identificar o quisto ósseo e proceder ao desbridamento, com o fim de o eliminar (Goodrich & McIlwraith 2008).

Abordagens Cirúrgicas

Artroscopia (Intra-articular)

O uso de curetagem tem-se revelado a melhor abordagem na artroscopia, sendo um dos melhores métodos para identificar se há comunicação da lesão com a articulação subjacente (Auer & Stick 2012). O artroscópio é introduzido na articulação afetada, a lesão é identificada ou pela presença de um canal, nos casos em que o QOS tem comunicação com a articulação adjacente, ou através da presença de uma ligeira retração na cartilagem articular, ou ainda pela presença de uma irregularidade na cartilagem denominada por *mercedes star* (Figura 6). Foi descrito que o uso de soluções hiperosmóticas, no momento da irrigação, em relação às soluções salinas normais, têm um efeito condroprotector e podem ajudar a reduzir lesões de cartilagem e promover a reparação da mesma (S. Cokelaere et al. 2016).



Figura 6 - Irregularidade "mercedes star" visualizada por artroscopia. In *Equine Surgery*

Os QOS localizados na AIFD, não são acessíveis artroscopicamente e, por isso, opta-se pela via extra-articular (Jackson et al. 2017), permitindo a preservação da cartilagem adjacente ao QOS (Jackson et al. 2019).

Os QOS localizados na face proximal da tíbia, numa zona onde há suporte de peso, são também de difícil acesso artroscopicamente (Bonilla et al. 2016).

Abordagem extra-articular

A abordagem extra-articular é utilizada principalmente em casos onde o acesso à articulação por via artroscópica é dificultado, como nos casos onde a localização do quisto é a falange média, e quando a comunicação entre o quisto e o espaço articular é de pequenas dimensões e a probabilidade de ocorrer dano na cartilagem é elevada (Balducci et al. 2019). Na maioria dos casos, a cartilagem articular adjacente ao QOS é normal. Só em alguns casos onde há comunicação entre o quisto e a articulação é que se verificam pequenas lesões na cartilagem (Fuerst et al. 2007).

Inicialmente, efetua-se a localização do QO (Auer & Stick 2012). Esta localização deve ser feita através de guia imagiológico e, posteriormente, para a realização da perfuração óssea, pode recorrer-se, previamente, a umas placas de chumbo de 2 mm (Balducci et al. 2019) e/ ou agulhas dérmicas (Jackson et al. 2018), efetuando-se a incisão da pele com base nestas referências (Auer & Stick 2012).

O auxílio desta técnica através de fluoroscopia ou radiografia, apresenta um fator limitante, passando pela natureza da imagem destes meios ser a 2 dimensões. Esta

característica faz com que o acesso a estruturas anatómicas mais complexas, como o casco, tornem o desbridamento nestes locais um desafio, acrescentando também a maior probabilidade de haver lesão do osso subcondral. O recurso a TC ultrapassa esta questão, ao fornecer um maior detalhe de imagem através da imagem a 3 dimensões. Pode ser utilizado como guia imagiológico na localização de quistos no membro distal, como guia na injeção de corticosteróides nas lesões, assistência no desbridamento e preenchimento de cavidades quísticas (Jackson et al. 2019).

Assim, sob guia de uma das técnicas imagiológicas supracitadas, faz-se uma "abertura piloto" de cerca de 2,5 mm, desde o osso até ao QOS. No caso de não ser possível efetuar por fluoroscopia, utilizam-se imagens radiográficas com várias projeções, de forma a verificar se a direção da broca é a correta. É necessário fazer a distensão da articulação com solução salina no caso do QOS comunicar com a articulação para permitir que haja refluxo do fluído através do orifício quando a broca entra no quisto. Assim que a ponta da broca tocar no QOS, é efetuado o aumento da abertura inicial, com recurso a uma broca de maiores dimensões, de 5,5 mm, de forma a ser possível introduzir uma cureta (Auer & Stick 2012). A desvantagem do uso de abordagens extra-articulares é o facto de não ser possível verificar se o conteúdo do quisto foi removido na totalidade (Williams & Santschi 2017), havendo maior predisposição para o reaparecimento de lesões (Ortved et al. 2012).

Desbridamento e curetagem cirúrgica

Estes procedimentos são utilizados em abordagens intra-articulares (artroscopia) e extra-articulares. No desbridamento, com um *rongeur* cirúrgico remove-se a cartilagem articular adjacente ao quisto, assim que este é identificado. Quando a cartilagem que não é sustentada pelo osso adjacente é removida, o conteúdo do quisto é também removido com uma cureta. Nesta fase, é crucial que sejam tomadas medidas para que não haja trauma da cartilagem articular adjacente ao bordo do quisto. Esta tarefa torna-se mais fácil se se usar a fluoroscopia, radiografia ou TC durante a abordagem extra-articular. Não é recomendada a osteostixia do osso adjacente porque pode levar à expansão e, conseqüentemente, ao agravamento do quisto (Auer & Stick 2012). Contudo, há sempre exceções, uma vez que este procedimento foi realizado num caso clínico efetuado por Skov Hansen, et al. 2018, onde um cavalo apresentava um QO localizado no fémur, distalmente, e no final, o animal retornou à atividade física sem complicações.

No final do procedimento, o quisto é preenchido com vários materiais com potencial regenerador da cartilagem e do osso (Auer & Stick 2012), que serão referidos mais à frente. Este material é mantido dentro da cartilagem ou através de um hidrogel de fibrina (Fuerst et al. 2007), sangue autólogo (Balducci et al. 2019), ou através de um meio de hidrogel com alginato (Golanka et al. 2018), no caso de se usar células estaminais. Desta forma, em todos estes métodos há o

desenvolvimento de um coágulo, ou de fibrina ou de sangue, que ajuda a preencher o local e a evitar que o biomaterial saia da cavidade quística. No caso de não se recorrer a nenhum destes meios, existem osteocondutores ósseos, como os grânulos de TCP, que quando compactados com material próprio com este objetivo, formam uma “tampa” no quisto que impede a sua exteriorização da cavidade do mesmo (Balducci et al. 2019).

Uma das desvantagens do desbridamento é o enfraquecimento ósseo e consequente risco de fratura (Stöcker et al. 2017).

Infiltração com Corticosteróides

Os QOS têm, na sua constituição, mediadores inflamatórios que promovem a reabsorção óssea, e, por isso, umas das medidas utilizadas para inibir a ação inflamatória é a infiltração intralesional com corticosteróides (Auer & Stick 2012; Peter et al. 2018). Os corticosteróides mais utilizados são metilprednisolona e triacínolona, constituindo o último o fármaco de eleição (Auer & Stick 2012). Para auxiliar nesta técnica, recorre-se à artroscopia e ecografia (Peter et al. 2018). Em relação à artroscopia, a ecografia apresenta algumas vantagens: o facto de ser menos invasiva e não requerer anestesia geral; o tempo despendido no tratamento ser mais curto; pode ser feito com o cavalo em estação; apresenta custos reduzidos; o animal não precisa de se deslocar ao hospital/ clínica, logo, o tratamento pode ser feito em casa (Plevin & McLellan 2014).

O corticosteróide deve ser administrado em múltiplas direções, uma vez que está descrito que apresenta um melhor prognóstico do que se depositado numa única direção. Este facto está relacionado com a melhor distribuição que é proporcionada (Auer & Stick 2012). Se a injeção do corticosteróide for realizada na articulação da soldra, o membro deve estar fletido, de forma a articulação mencionada estar a 90 graus (Figura 7). Nesta área, começa-se por efetuar um bloqueio subcutâneo com um anestésico local, mepivacaína ou lidocaína, com o cavalo em estação. No momento da infiltração com o corticosteróide, a agulha deve entrar em contacto



Figura 7 - Com o membro nesta posição (articulação da soldra a 90 graus), torna-se mais fácil para o operador aceder à articulação da soldra, ecograficamente e, posteriormente, para administrar o corticosteróide. (Plevin & McLellan 2014)

com o osso (Figura 8) e, nesta fase, deve ser injetado entre 10-15 mg de corticosteróide, em múltiplas direções, no seu interior. A quantidade máxima a ser administrada, na articulação da soldra, deve ser até 18 mg de triacínolona (Plevin & McLellan 2014).

No que toca à infiltração de corticosteróides sob guia artroscópico, a anestesia geral e cirurgia são procedimentos incontornáveis. Faz-se a infiltração do corticosteróide em toda a periferia do quisto, já que é aí que está descrita a existência de mediadores pro-inflamatórios que iriam promover a reabsorção óssea. Esta administração na periferia serve, também, para evitar a perda do fármaco em questão para a articulação, situação que poderia acontecer caso a infiltração fosse efetuada diretamente na abertura cloacal do QO (Wallis et al. 2008).



Figura 8 - Posicionamento da sonda ecográfica e agulha, para administração de corticosteroide (Plevin & McLellan 2014)

A ecografia, obteve resultados mais rápidos no retorno à atividade física dos cavalos, já que existe menor probabilidade de aumento da lesão quística e está associada a menos perturbações a nível articular (Walis et al. 2008). Já a artroscopia, pela necessidade de recurso a cirurgia e anestesia geral, torna-se mais invasiva, representando maiores riscos e atrasos na recuperação. Contudo, os resultados obtidos têm sido positivos (Peter et al. 2018). Uma das vantagens da artroscopia é o facto de permitir o acesso à cartilagem articular (Wallis et al. 2008). Foram reportadas taxas de sucesso de 90%, nos casos de lesões unilaterais, e nas bilaterais, a taxa reportada é de 67% (Auer & Stick 2012). Na falange distal, a injeção de corticosteróides é dificultada pela presença do casco e, por isso, não é efetuada (Peter et al. 2018).

Substitutos Ósseos – Alo e autoenxertos ósseos

Estes procedimentos foram desenvolvidos com o objetivo de acelerar a cura de QOS e têm a vantagem de reconstruírem de forma imediata a superfície articular através da transferência de cartilagem hialina madura intacta e de osso subcondral adjacente (S. Cokelaere et al. 2016). O osso esponjoso, pela capacidade osteogénica que apresenta e pela pouca morbidade que provoca no dador, é o tipo de enxerto ósseo mais utilizado, e os locais de recolha são: face proximal da tíbia (Balducci et al. 2019), tuberosidade coxal (Hansen et al. 2018) e tróclea medial ou lateral do fémur ou metacarpo/ tarso (Bodo et al. 2004), já que constituem zonas onde o suporte de peso é mínimo (S. Cokelaere et al. 2016). O esterno, por ser uma zona de fácil acesso, também constitui um dos locais para a recolha de enxertos ósseos. Vários estudos referem que em defeitos articulares, os enxertos ósseos implantados foram revestidos por fibrocartilagem (Markel, M. D. 2019). Atualmente, existem dois tipos de técnicas descritas: a implantação de enxertos ósseos esponjosos compactados e a Artroplastia em Mosaico. Uma das características que difere estas duas técnicas é o facto de, na primeira, serem utilizados aloenxertos e na segunda, autoenxertos (Bodo et al. 2004). É transversal às duas técnicas o facto de apresentarem três funções principais: fornecerem células para a osteogénese;

contribuírem para a produção óssea através da osteoindução; conferirem suporte mecânico por serem osteocondutores (Markel, M. D. 2019). Ambas serão descritas, de seguida, de uma forma mais detalhada.

Enxertos ossos esponjosos

A utilização deste tipo de abordagem tem caído em desuso (Frazer, L. 2019), já que há evidências de que a cicatrização de defeitos subcondrais cirúrgicos, preenchidos com enxertos ósseos esponjosos compactados, em comparação com aqueles que não são preenchidos com nenhum material deste tipo, não revela qualquer diferença nos padrões de cicatrização (Auer & Stick 2012). Quando se opta por este tipo de material, o preenchimento é feito iniciando pela parte mais profunda do quisto ósseo com o enxerto ósseo esponjoso compactado e o restante com uma combinação de condrócitos, fibrina e fator de crescimento semelhante à insulina (Frazer, L. 2019), ou através da utilização de uma combinação de TCP e aspirado de medula óssea, auxiliado com um dispositivo de compactação (Balducci et al. 2019). Existem vários fatores que podem interferir com a incorporação e adaptação do enxerto transplantado, onde se destacam a possibilidade da existência de mediadores catabólicos e inflamação no osso subcondral (Bodo et al. 2004).

Artroplastia em Mosaico

Este tipo de procedimento é também denominado por enxerto autólogo osteocondral (Auer & Stick 2012). Tem como objetivo reestabelecer a superfície articular adjacente ao QOS (Goodrich & McIlwraith 2008). Foi comprovado que existe maior complementaridade entre o sulco troclear e a face axial da crista troclear lateral e o côndilo medial do fémur, e entre o sulco troclear e a face axial da crista troclear medial e o côndilo lateral do fémur (S. Cokelaere et al. 2016). Num estudo, foram retirados enxertos autólogos esternais transplantados para a articulação do carpo e do curvilhão e houve bons resultados, inicialmente. No entanto, apesar de apresentarem cartilagem hialina, não tinham na sua constituição cartilagem articular e, por isso, não estavam bem-adaptados ao suporte de peso necessário. Deste modo, os resultados a longo prazo não foram os esperados (Bodo et al. 2004). A implantação de enxertos é efetuada através de artrotomia ou artroscopia, dependendo do local do QOS (Auer & Stick 2012). Os enxertos devem ser colocados a uma distância de 1-2 mm entre eles, para permitir que decorra o fluxo normal da superfície cartilagínea. Desta forma evita-se o desenvolvimento de protusão e alongação da cartilagem, e ainda se promove a cicatrização. Na cicatrização do enxerto osteocondral, pelo menos parte deste deve estar no osso trabecular normal de forma a permitir que haja revascularização, remodelação e formação óssea aposicional. Os enxertos no centro do quisto têm menos suporte da parede lateral, e por isso, a remodelação é mais lenta e pode ocorrer dano (Bodo et al. 2004).

As vantagens do uso da artroplastia em mosaico passam pela capacidade de reconstrução da superfície articular e de permitir ao osso subcondral suportar a carga normal existente na articulação (Bodo et al. 2004). Existem, contudo, limitações nesta técnica, que passam pela dificuldade no uso de artroscopia, potencial morbilidade local do dador (Goodrich & McIlwraith 2008; Orved et al. 2012) e a profundidade e tamanho do quisto (Bodo et al. 2004). Quanto mais velho for o animal, pior será o prognóstico, relacionado com o facto da capacidade de regeneração da cartilagem não ser tão eficiente (Bodo et al. 2004).

Substitutos Ósseos Sintéticos

Têm sido utilizados no tratamento de QOS, dado o seu efeito indutor significativo na remodelação óssea. Os mais utilizados são: grânulos de TCP, hormona peptídica PTH enriquecida com hidrogel de fibrina (Jackson et al. 2012) e proteína morfogénica óssea humana recombinante 2 (rhBPM-2), combinados com células estaminais, Plasma Rico em Plaquetas (PRP) (Jackson et al. 2017) e aspirado de medula óssea (Balducci et al. 2019).

Grânulos de Fosfato de Tricálcio

Após a desbridagem, podem ser implantados grânulos TCP. Para isso, e de modo a eliminar o ar entre os grânulos, para que sejam preenchidos com sangue, são colocados numa seringa juntamente com sangue autólogo, e deixados em vácuo durante alguns minutos. Assim que este procedimento estiver concluído, a cavidade quística é preenchida com esta mistura (Auer & Stick 2012). O TCP auxilia na produção óssea, já que através da ligação ao osso hospedeiro, estimula a reabsorção osteoclástica, numa primeira fase, e a regeneração osteoblástica (Markel, M. D. 2019), posteriormente, fator importante na recuperação cirúrgica (Balducci et al. 2019). Uma das desvantagens do uso deste tipo de material é o facto de poder levar a artrose, já que há resíduos que podem levar à deposição intra-articular de tecido ósseo. O hidrogel de fibrina ultrapassa esta questão, ao criar um coágulo (Fuerst et al. 2007), assim como o sangue autólogo, auxiliando no revestimento da cavidade quística. Além disso, o próprio TCP funciona como um osteocondutor (Balducci et al. 2019), sendo muito utilizado em combinação com enxertos ósseos autólogos, o que lhe confere vantagens, já que há evidências de haver um efeito preventivo na recorrência da lesão e de anulação da dor.

É espectável que 6 a 18 meses após a implantação deste material, haja evidências de formação óssea (Stöcker et al. 2017).

Hidrogel de fibrina e Paratormona

A hormona paratiroide (PTH) é secretada pela glândula paratiroide e, quando em concentrações elevadas, está envolvida na reabsorção óssea (Jackson et al. 2012). Há um aumento nas concentrações séricas de cálcio, já que há mobilização destes iões do tecido ósseo para a corrente sanguínea. Quando presente em baixas concentrações no sangue, é

administrada sistemicamente e de forma intermitente, promove a formação óssea, especialmente no osso esponjoso, através da proliferação de osteoblastos, e estimula a ocorrência de *down-regulation* de citocinas e mediadores inflamatórios (Fuerst et al. 2007). A principal função da PTH está atribuída à estimulação da proliferação de osteoblastos, contudo, ainda se desconhece o mecanismo exato do efeito anabólico desta hormona no tratamento ortopédico (Jackson et al. 2017).

Quando é efetuada a curetagem, insere-se o fragmento peptídico da PTH, combinado com o fibrinogénio e trombina. Um a três minutos depois, começa a formar-se o coágulo de fibrina, facilitando o preenchimento do quisto, prevenindo desta forma a compressão do fluido sinovial contra o QOS adjacente durante o suporte de peso e, conseqüentemente, o agravamento da lesão (Jackson et al. 2012). Nos casos em que foi utilizada artroscopia, a irrigação do fluido foi parada e a expansão articular foi mantida com CO₂ (Auer & Stick 2012).

As taxas de sucesso com esta técnica são bastante elevadas, acreditando-se, por isso, que futuramente possa ser mais utilizada (Auer & Stick 2012).

É crucial a remoção do conteúdo fibrótico e dos contornos do QO, uma vez que se houver tecido quístico residual, há maior probabilidade de recidiva de lesões devido aos mediadores inflamatórios e enzimas que degradam a matriz (Goodrich et al. 2008; Ball et al. 2020).

Condrócitos e Fator de Crescimento Semelhante à Insulina

Os condrocitos enriquecidos com fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I) têm apresentado algumas vantagens no que que respeita à reparação da cartilagem articular (Ortved et al. 2012). Os recursos para células condrogénicas são sangue periférico, sangue do cordão umbilical, células tronco-pluripotentes induzidas, líquido e membrana sinovial (S. Cokelaere et al. 2016). O IGF-I, em particular, apresenta efeitos anabólicos

extremamente benéficos (Fortier et al. 2002). Quando adicionado à cartilagem, estimula a síntese coordenada de agreganos, colagénio tipo II (Fortier et al. 2002), aumenta a agregação de proteoglicanos, preserva o fenótipo condrocitário (Goodrich et al. 2007) e, desta forma, proporciona melhorias no potencial de reparação dos condrocitos (Ortved et al. 2012). As vantagens na utilização de IGF-I, passam pela melhoria na cicatrização da cartilagem lesada (Figura 9), já que desempenha um papel importante na recuperação da matriz extracelular, evidências que foram comprovadas experimentalmente, após danos criados com IL-1 e TNF-alfa (Ortved et al. 2012). A fibrina é considerada um ótimo meio para a transferência de condrocitos, formando um composto que pode ser injetado na cartilagem por via artroscópica (Fortier et al. 2002).



Figura 9 - Reparação cartilagem em grupo de controlo sem IGF1 (à esquerda) e com (à direita) (Fortier et. al. 2002)

Proteína morfogénica recombinante óssea humana 2 (rhBPM-2)

A proteína morfogénica óssea humana recombinante 2 (rhBMP-2) é utilizada em aplicações cirúrgicas ortopédicas com o objetivo de promover a atividade dos osteoblastos e, desta forma, auxiliar na reparação óssea. A sua principal função consiste na capacidade que esta proteína tem para estimular a mineralização mediada por osteoblastos, através da inibição da secreção de osteocalcina, uma proteína responsável por inibir a secreção de hidroxapatita (Jackson et al. 2017). Num estudo realizado com equinos que apresentavam QOS, o tratamento aplicado, após o desbridamento extra-articular do QO, foi a implementação desta proteína na cavidade quística. No final, 7 e 10 meses após cirurgia, todos os cavalos demonstraram uma melhoria geral nas radiografias e na claudicação (Jackson et al. 2017; Jackson et al. 2019).

Células Estaminais

As células estaminais disponíveis podem ser de origem medular e tecido adiposo (S. Cokelaere et al. 2016). A sua vantagem passa, essencialmente, por potenciarem a remodelação óssea através da diferenciação em osteócitos, capazes de corrigirem um dano osteocondral ou articular (Kraus et al. 2006). A recolha das células estaminais do tecido adiposo é realizada a partir da base da cauda e da região dorsal aos glúteos (Golanka et al. 2018), enquanto que, as de origem medular, são normalmente retiradas do esterno ou íleo (S. Cokelaere et al. 2016). As células estaminais do tecido adiposo têm sido cada vez mais utilizadas devido aos seus efeitos anabólicos, características multipotentes e capacidade de se diferenciarem em diversas linhagens celulares. Num estudo realizado por Golanka et al. 2018, em cavalos de corrida jovens, que apresentavam QOS, foram utilizadas células estaminais do tecido adiposo recolhido da região da base da cauda, num meio de hidrogel de alginato para o tratamento dos QOS. O hidrogel de alginato, promove a diferenciação e viabilidade de linhas de células de osteócitos, apresentando também a capacidade de reconstrução da matriz extracelular durante a remodelação óssea. Todos os cavalos do estudo voltaram a competir, com exceção de um que apresentava OA, mas que, apesar disto, melhorou no grau de claudicação (Golanka et al. 2018).

Recentemente, foram utilizadas células estaminais recolhidas da polpa dentária em cavalos que apresentavam OA e tendinites ou desmites, com o objetivo de avaliar a sua eficácia na redução da claudicação e dor. As vantagens desta utilização passam pela elevada densidade de células multipotentes, baixa morbilidade do dador, já que é um procedimento minimamente invasivo, e onde a criopreservação tem apresentado resultados muito positivos (Bertone et al. 2017).

A utilização de células estaminais tem sido benéfica de forma isolada e em conjunto com outros produtos como hialurano e PRP (S. Cokelaere et al. 2016), e ainda com fatores de crescimento na matriz extracelular (Bertone et al. 2017), ou com outros biomateriais, como o TCP (Balducci et al. 2019).

Outras técnicas

Aiming Device

Não se trata propriamente de uma técnica, mas sim de um aparelho que auxilia nas abordagens extra-articulares ao QOS, já que mantém o eixo direcionado para o QOS, auxiliando na perfuração do mesmo. Consiste numa barra de medição que está ligada a uma manga de travamento numa extremidade, com brocas para a perfuração do quisto que podem ser reguladas através de parafusos, e um gancho na outra extremidade (Figura 10). Permite um desbridamento mais preciso, e em menos tempo na sua execução (Jackson et al. 2019).



Figura 10 - Em cima: Constituição Aiming Device; Em baixo: a) Agulha para identificar o local de entrada da broca do AD; b) posição do AD no membro do equino

Parafuso Transcondilar

O tratamento através de parafusos transcondilares tem sido usado ao longo de vários anos. Contudo, o seu impacto mecânico continua desconhecido. Inicialmente, houve alguma relutância na sua utilização, já que o recurso ao parafuso transcondilar apenas estava descrito em fraturas e na fixação de implantes ósseos (Frazer, L. 2019). Atualmente, acredita-se que esta técnica promove a cicatrização óssea, através da alteração do meio biomecânico envolvente. Pode ser uma boa alternativa no tratamento de QOS localizados no côndilo medial do fémur, já que aqui, parece ser insuficiente a formação do osso trabecular, uma vez que este está dependente de forças mecânicas aplicadas, e o côndilo é uma das zonas mais afetadas pelas diferentes cargas que aqui são implementadas (Figura 11) (Frazer et al. 2019).



Figura 11 - Posição de um parafuso transcondilar no côndilo medial do fémur (Frazer, L. 2019)

A remodelação do osso trabecular tem início com a chegada de células mesenquimatosas, seguida pela formação de osso primário na superfície lesada, numa orientação aleatória. Posteriormente, com a remodelação, assume uma estrutura mais organizada e forma novas trabéculas (Frazer et al. 2019).

Foi desenvolvido um modelo, denominado por *Finit Element Model* (FEM), com o objetivo de avaliar o stress e tensões existentes na articulação do curvilhão de um equino com QOS. Está disponível também para o côndilo medial do fémur, tendo em conta as diferentes cargas

suportadas nesta área anatómica. Este modelo pode ser um bom aliado na aplicação de parafusos transcondilares e, desta forma, no auxílio à promoção da formação de osso trabecular (Frazer et al. 2019). Segundo este estudo (Frazer et al. 2019), a aplicação de parafusos transcondilares está associada a melhorias na claudicação e radiográficas, especialmente quando a posição aplicada no parafuso é proximodistal oblíqua, em comparação com a horizontal e proximal. Nestas últimas, parece existir um estímulo à remodelação óssea, no entanto, a principal fonte de stress permanece na posição vertical. Desta forma, torna-se desafiante a implementação da posição horizontal no côndilo medial do fêmur devido à interferência existente entre a cabeça do parafuso no menisco e a superfície da cartilagem abaxial. Pode, porém, ser utilizado noutras articulações, como a cubital (Frazer et al. 2019). Outra conclusão deste estudo é o facto de se ter verificado que a remodelação óssea, na presença de parafusos, era proporcional ao aumento de passos realizados, diariamente, levando a crer que há uma vantagem, nestes casos, dos cavalos regressarem mais cedo à atividade física (Frazer et al. 2019).

Prognóstico e Pós-operatório

A recuperação de QOS é normalmente lenta, podendo levar de vários meses a anos, no caso de ser usado o desbridamento. Pelo contrário, o uso de substitutos ósseos e fatores de crescimento parecem acelerar a cura da lesão e, por isso, têm-se revelado mais eficazes. Cavalos jovens têm melhor prognóstico do que cavalos mais velhos, principalmente se os QOS nestes últimos estiverem associados a OA (Auer & Stick 2012).

Existem alguns problemas que podem ser encontrados no pós-cirúrgico e que estão relacionados com o tempo prolongado da cura, sendo um deles a natureza inflamatória do quisto que pode inclusive durante este processo, levar à sua expansão (Fuerst et al. 2007). Esta expansão/ recidiva pode estar relacionada com a extração incompleta da cápsula do QOS, durante o desbridamento (Wallis et al. 2008).

A nível radiográfico, raramente são reportadas situações onde é referida a cura total da lesão. Normalmente, refere-se que há uma diminuição no tamanho do QOS (Frazer et al. 2019).

O prognóstico de retorno à atividade física em cavalos com QOS nas falanges é de 30-90%, mas está dependente de outros fatores como a idade, regime de tratamento, localização e ocorrência de OA (Jackson et al. 2017).

A quantidade de superfície articular envolvida parece constituir um melhor fator preditor de sucesso do que a profundidade da lesão (Auer & Stick 2012).

CASO CLÍNICO

Caracterização do paciente: Macho inteiro, 4 anos, Cavalo de desporto (equitação recreativa)

Motivo da Consulta: Controlo de claudicação no MPD

Anamnese:

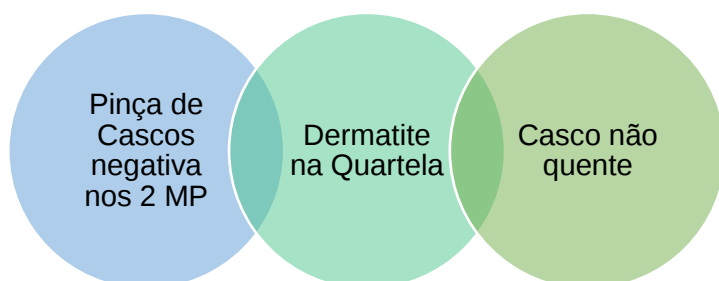
- Esteve 8 semanas restrito à box devido a fratura parcial lateral da margem articular plantar da falange distal, no MPD, diagnosticada antes deste período;
- Duas semanas antes de se apresentar à consulta, desenvolveu uma cólica, que rapidamente se resolveu. Mas nessa altura, bateu com os membros várias vezes contra a parede;
- No dia a seguir ao episódio de cólica, não foram observados sinais de claudicação ou dor;
- Três dias antes da presente consulta, não colocava o MPD no chão;
- No dia da consulta, apresentava uma claudicação 4/5 (Anexo I) e, segundo a proprietária, o cavalo apresentava desconforto quando descansava sob os posteriores;
- A proprietária refere a existência de um problema dermatológico, para ser investigado.

Exame Físico Geral:

Frequência Cardíaca	44 bpm
Frequência Respiratória	24 rpm
Mucosas e TRC	Rosadas e <2 segundos
Borborismo intestinal	Presente nos 4 quadrantes
Pulso Digital	Aumentado nos 4 membros
Temperatura Rectal	37.6 °C

Exame Dirigido: Locomotor

Estático:



Dinâmico: Claudicação 4/5 (Anexo 1), no MPD.

Exames Complementares

Raio X



Figura 12 - à esquerda: radiografia dorso-plantar oblíqua 65° do casco + quartela + boleto; à direita: radiografia dorso-plantar casco + quartela. Em ambas é visível a presença de uma área radiolúcida no eixo médio da face distal da falange média

Ecografia



Figura 13 - Ecografia da AIFD do MPD. Sinovite do recesso dorsal AIFD. A linha hiperecogénica sugere uma remodelação e produção neo-óssea a partir do bordo distal da falange média

Diagnóstico: Quisto Ósseo Subcondral em P2

Tratamento:

A cirurgia foi o tratamento de eleição, sob anestesia geral, através de desbridamento por curetagem e perfuração do QOS com auxílio de AD.

Numa primeira abordagem, foi realizada fluoroscopia para identificação do QO.

A perfuração do quisto ocorreu através de um aparelho AD, com auxílio de projeções radiográficas DPL e LM para identificar melhor o local da lesão, utilizando brocas de dimensões: 2,5 mm, 3,2 mm, 4,5 mm e 5,5 mm. Este aumento permitiu, de uma forma gradual, aumentar o orifício de acesso à cavidade quística. Quando se sentiu o QOS, foi-se aumentando gradualmente o orifício, para que, no final, fosse efetuado o desbridamento por curetagem. O QOS foi sentido quando se sentiu uma falha de pressão, no momento da perfuração.

O eixo foi mantido através de uma agulha alinhada com o aparelho AD e de um *steinmann pin* no orifício do quisto, injetando de seguida contraste na cavidade do quisto em P2, de forma a verificar se havia comunicação do quisto com a AIFD e concluiu-se que não havia comunicação.

Recolheu-se sangue autólogo e misturou-se com TCP para ser colocado no orifício do QOS, através de uma cânula.

A lavagem do orifício ocorreu com Lactato de Ringer de forma a remover todos os detritos da mistura do TCP com o sangue autólogo que poderiam ter ficado exteriormente à cavidade. Posteriormente, realizou-se a infiltração de PRP na AIFD, para resolução da sinovite.

Foram encerradas todas as entradas portais com fio *Monocyl 2.0*.

Foi realizado o penso na AIFD, reforçado no casco, e administrada Penicilina Sódica, Gentamicina e Meloxicam pela via IV.

A duração da cirurgia foi de cerca de 4 horas.

Pós-Cirúrgico:

O cavalo apresentou alguns sinais de desconforto no membro que foi submetido a cirurgia, dois dias depois, e por isso, o Meloxicam foi substituído por Fenilbutazona IV BID 2,2mg/kg. Aumentou-se a analgesia: Ketamina 0,5mg/kg QID IM + Morfina 0,1mg/kg TID IM, já que dois dias após a cirurgia o animal apresentava uma claudicação muito acentuada.



Figura 14 - Soft Ride nos membros anteriores de um equino (in: www.farmersweekly.co.za)

Foi também administrada Acepromazina 0,6ml IM TID no tratamento para prevenir o aparecimento de laminite, e colocado *soft ride* (figura 14) no MPE com este objetivo preventivo.

Quatro dias após a cirurgia, realizou-se a reavaliação por radiografia, e verificou-se ainda a presença da área radioluciente.

DISCUSSÃO

Relativamente ao exame físico geral apresentado, o cavalo apresentava taquipneia e uma ligeira taquicardia, valores que podem ser explicados pelo stress do transporte e/ou pela dor provocada pelas lesões que apresentava. Relativamente ao pulso digital aumentado nos quatro membros, não foi atribuído nenhum significado clínico. Realizou-se a pinça de casos nos membros posteriores (MP) de forma a comprovar se poderia existir alguma lesão no casco que pudesse explicar este aumento do pulso digital, mas o resultado foi negativo.

Numa primeira abordagem, apesar de vários autores referirem que a claudicação pode não ser um sinal comum na presença de um QOS (Auer & Stick 2012; Distl, O. 2013; Beccar et al. 2014), verifica-se que é transversal a todos os estudos incluídos neste relatório a presença de claudicação, diferindo esta no grau de apresentação, severo ou moderado (Goodrich & McIlwraith 2008). Esta característica é coincidente com o caso clínico apresentado, já que o cavalo em questão se apresentou à consulta devido a claudicação no MPD.

De uma forma geral, associa-se o desenvolvimento de um QO ser consequente a OC, OA ou OCD, facto transversal em diversos estudos, não havendo descritos casos isolados de QOS. As fraturas poderão ser também causas primárias para o desenvolvimento de QOS, como poderá ter acontecido no caso clínico descrito. Aqui, houve inicialmente uma fratura parcial da margem articular plantar da falange distal e, posteriormente agravamento da lesão devido a uma cólica, sendo, por isso, coincidente com a etiologia de trauma descrita (Auer & Stick 2012; Skov et al. 2019) No caso clínico, o cavalo foi sujeito a um período de convalescença com duração de 6 a 8 semanas devido ao diagnóstico de fratura. A condição era que, no final deste período, fosse realizada uma reavaliação da lesão. No entanto, os proprietários não se apresentaram para reavaliação no final deste período. O animal desenvolveu uma cólica, duas semanas antes da consulta, que se resolveu rapidamente. No entanto, durante este quadro clínico, bateu com os membros várias vezes contra a parede, agravando a lesão inicial de fratura e, deste modo, esta poder ser a causa possível para o desenvolvimento do QOS na AIFD. Foi associado a este trauma o desenvolvimento de uma reação periosteal dorsal na falange média, compatível com OA (Anexo II), apresentando como sintoma associado uma sinovite do recesso dorsal da AIFD.

Ainda a salientar que este cavalo, pela idade que apresentava, se encontrava no escalão etário mais predisposto a este tipo de lesão de trauma, segundo a etiologia proposta para cavalos com esta idade (Frazer, L et al. 2020).

No que diz respeito às abordagens terapêuticas, foi descrito que se pode optar por dois tipos de abordagem: intra-articular e extra-articular, dependendo da localização e, deste modo, da acessibilidade à lesão (Auer & Stick 2012). Neste caso, o acesso por artroscopia foi descartado, já que o QOS se encontrava numa articulação onde o acesso é dificultado pela proximidade do casco e, por isso, optou-se pela via extra-articular.

O recurso ao AD, utilizado no momento da perfuração do quisto, está também relacionado com o acesso dificultado. A utilização combinada de uma abordagem extra-articular, auxiliada por fluoroscopia e com recurso ao AD, teve como objetivo principal não danificar o osso subcondral, ao proporcionar uma melhor precisão, não só na localização (objetivo da fluoroscopia), como também na perfuração do quisto, conseguido graças ao AD (Jackson et al. 2019). Desta forma, permitiu que o desbridamento do quisto fosse mais profundo, com o objetivo de se remover na totalidade a cavidade do mesmo, evitando assim o reaparecimento da lesão (Ball et al. 2020).

De forma a encerrar a cavidade quística e promover a regeneração óssea, recolheu-se sangue autólogo de forma estéril e adicionou-se aos grânulos de TCP, funcionando como osteocondutor no encerramento da cavidade. Como foi descrito, há o risco de artrose atribuído ao TCP (Fuerst et al. 2007). Contudo, verificou-se durante a cirurgia, através da fluoroscopia com contraste, que o quisto não comunicava com a articulação adjacente, e por isso este efeito pode ser anulado. O sangue autólogo, através da formação do coágulo, auxiliou no preenchimento da cavidade do quisto e como veículo na administração de TCP.

Pelo facto de existir outra lesão associada, sinovite do recesso dorsal da AIFD, realizou-se uma infiltração articular com PRP diretamente na AIFD, de forma a diminuir a inflamação (Yin et al. 2020).

Relativamente ao prognóstico, há um estudo que refere melhorias no tamanho do QOS, radiograficamente (Balducci et al. 2019), mas em nenhum há referências acerca da remissão completa do mesmo. Apesar disto, os cavalos retomam à atividade física, já que o mesmo estudo refere que este facto em nada tem a ver com o retorno à solidez óssea.

Quatro dias após a cirurgia foi realizada uma nova radiografia, e verificou-se ainda a presença da área radiolúcida, facto compatível com os casos descritos. Segundo Stöcker et. al., só há evidências de haver cicatrização óssea a partir dos 6 meses após a cirurgia.

. Até à data de hoje, pelo *follow-up* efetuado, o Falette não claudica durante o passo, apenas no trote. Desenvolveu uma atrofia no glúteo direito (Anexo III), por inutilização do MPD, que poderá influenciar no grau de claudicação.

CONCLUSÃO

A principal conclusão deste relatório, é o fato dos QOS serem lesões osteocondrais muito complexas, não só na sua base etiológica, como também nas abordagens terapêuticas. Em relação a este último ponto, apesar da vasta bibliografia existente, em nenhum estudo aqui citado estão presentes factos sobre a remissão completa da lesão a nível radiográfico, pelo que considero que é necessário um *follow-up* superior aquele que normalmente está descrito. Segundos estudos realizados, o tipo de tratamento que obteve melhores resultados, foi o desbridamento do quisto ósseo seguido de preenchimento da cavidade com hidrogel de fibrina enriquecido com PTH, e ainda, o implante de condrócitos enriquecido com IGF-I. Neste último ponto, vários estudos referem que os cavalos mais velhos beneficiam mais desta utilização que os cavalos mais novos, apresentando os primeiros maiores taxas de sucesso. Há, contudo, uma situação a ter em conta, que é o facto de a natureza inflamatória dos QOS constituir o fator mais desafiante, uma vez que é o que atrasa o tempo de cura, e com isto, mesmo após o desbridamento, há casos onde há expansão da lesão é recorrente. Esta situação, não só torna a necessidade de criar mais estudos para verificar a eficácia dos tratamentos, como a escolha do próprio tratamento tornar-se um desafio.

Relativamente ao caso clínico, seriam várias as possibilidades que poderiam ter sido utilizadas no tratamento. Optou-se pelo uso de TCP, tendo obtido bons resultados até à data de hoje na resolução da claudicação. Contudo, é possível que o quisto ainda seja visível radiograficamente, sendo necessário um *follow-up* com uma duração de, pelo menos 6 meses, para comprovar se houve cicatrização óssea e remissão completa do problema.

BIBLIOGRAFIA

- Auer, J. A., Stick, J. A. (2012) "Subchondral Bone Cysts" En Auer, J. A, Rechenberg, B. V. (cap. 89), **Equine Surgery** (4th Edition) Elsevier
- Balducci, J. J., Barrett, M. F., & Moorman, V. J. (2019). "Surgical Treatment of an Osseous Cyst-Like Lesion in the Middle Phalanx Communicating With the Distal Interphalangeal Joint of a Horse". **Journal of equine veterinary science**, 78, 138-143.
- Ball, A. N., Hoaglund, E. L., Pool, R., Barrett, M. F., & Bass, L. D. (2020). Multimodal Imaging to Identify and Characterize a P3 Cystic Lesion and Pathologic Fracture. **Journal of Equine Veterinary Science**, 86, 102898.
- Beccar Varela, A. M., Patipa, L. A., & Eggleston, R. B. (2014). Subchondral bone cyst of the apical portion of the proximal sesamoid bone as a cause of severe lameness in a Warmblood filly. **Equine Veterinary Education**, 26(3), 126-131.
- Bertone, A. L., Reisbig, N. A., Kilborne, A. H., Kaido, M., Salmanzadeh, N., Lovasz, R., ... & Brokken, M. T. (2017). "Equine dental pulp connective tissue particles reduced lameness in horses in a controlled clinical trial." **Frontiers in veterinary science**, 4, 31.
- Bodo, G., Hangody, L., Modis, L., & Hurtig, M. (2004). "Autologous Osteochondral Grafting (Mosaic Arthroplasty) for Treatment of Subchondral Cystic Lesions in the Equine Stifle and Fetlock Joints." **Veterinary Surgery**, 33(6), 588–596
- Bonilla, A. G., Bertone, A. L., Brokken, M. T., & Santschi, E. M. (2016). "Concurrent or sequential tibial subchondral cystic lesions in 4 horses with medial femoral condyle subchondral cystic lesions." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 249(11), 1313-1318.
- Cokelaere, S., Malda, J., & van Weeren, R. (2016). "Cartilage defect repair in horses: current strategies and recent developments in regenerative medicine of the equine joint with emphasis on the surgical approach." **The Veterinary Journal**, 214, 61-71.
- Distl, O. (2013). "The genetics of equine osteochondrosis." **The Veterinary Journal**, 197(1), 13-18.
- Frazer, Lance. (2019) "Subchondral Bone Cysts-Filling the Void." PhD diss., **University of Kansas**.
- Fortier, L. A., Mohammed, H. O., Lust, G., & Nixon, A. J. (2002). "Insulin-like growth factor-I enhances cell-based repair of articular cartilage." **The Journal of bone and joint surgery**. British volume, 84(2), 276-288.
- Frazer, L. L., Santschi, E. M., & Fischer, K. J. (2019). "Stimulation of subchondral bone cyst healing by placement of a transcondylar screw in the equine medial femoral condyle." **Veterinary Surgery**, 48(7), 1194-1203.
- Frazer, L., Santschi, E. M., Ring, S. J., Hewitt, R. E., and Fischer, K. (January 1, 2020). "Impact of Size and Shape of Equine Femoral Subchondral Bone Cysts with a Transcondylar Screw On Predicted Bone Formation Area in a Finite Element Model." **ASME. J Biomech Eng**. doi: <https://doi.org/10.1115/1.4045892>
- Fuerst, A., Derungs, S., Von Rechenberg, B., Auer, J. A., Schense, J., & Watson, J. (2007). "Use of a Parathyroid Hormone Peptide (PTH1– 34)-enriched fibrin hydrogel for the treatment of a subchondral cystic lesion in the proximal interphalangeal joint of a Warmblood filly." **Journal of Veterinary Medicine Series A**, 54(2), 107-112.
- Golonka, P., Szklarz, M., Kusz, M., Marędzia, M., Houston, J. I., & Marycz, K. (2018). "Subchondral bone cyst surgical treatment using the application of stem progenitor cells combined with alginate hydrogel in small joints in horses". **Polish journal of veterinary sciences**, 21(2), 307-316.
- Goodrich, L. R., Hidaka, C., Robbins, P. D., Evans, C. H., & Nixon, A. J. (2007). "Genetic modification of chondrocytes with insulin-like growth factor-1 enhances cartilage healing in an equine model." **The Journal of bone and joint surgery**. British volume, 89(5), 672-685.
- Goodrich, L. R., & McIlwraith, C. W. (2008). Subchondral bone cysts-not always an easy diagnosis. **Equine Veterinary Education**, 20(10), 521-524.

Jackson, M. A., Fürst, A., Koch, S., von Rechenberg, B., & Richards, P. J. (2017). "Effect of recombinant human bone morphogenetic protein 2 (rhBMP-2) on equine bone formation: A preliminary in vitro and in vivo evaluation." **Pferdeheilkunde**, 33(5), 424-432.

Jackson, M. A., Ohlerth, S., Brink, P., Simon, O., Kummer, M., & Fürst, A. E. (2018). Treatment of subchondral cystic lesions (SCLs) with parathyroid hormone peptide (PTH1-34)-enriched fibrin hydrogel in three different concentrations: A dose-blinded, randomised study. **Equine Veterinary Education**.

Jackson, M. A., Ohlerth, S., Kummer, M. R., Bettschart-Wolfensberger, R., Watson, J., Manera, C. L., ... & Fürst, A. (2012). "Use of a parathyroid hormone peptide (PTH 1-34)-enriched fibrin hydrogel for the treatment of subchondral cystic lesions in 15 horses." **Pferdeheilkunde**, 28(6), 642-649.

Jackson, M. A., Ohlerth, S., & Fürst, A. E. (2019). "Use of an aiming device and computed tomography for assisted debridement of subchondral cystic lesions in the limbs of horses." **Veterinary Surgery**, 48(S1), O15-O24.

Kraus, K. H., & KIRKER-HEAD, C. A. R. L. (2006). "Mesenchymal stem cells and bone regeneration." **Veterinary surgery**, 35(3), 232-242.

Markel, M. D. (2019). "Bone grafts and bone substitutes." **Equine fracture repair**, 163-172.

Olstad, K., Østevik, L., Carlson, C. S., & Ekman, S. (2015). "Osteochondrosis can lead to formation of pseudocysts and true cysts in the subchondral bone of horses." **Veterinary pathology**, 52(5), 862-872.

Ortved, K. F., Nixon, A. J., Mohammed, H. O., & Fortier, L. A. (2012). "Treatment of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle of mature horses with growth factor enhanced chondrocyte grafts: a retrospective study of 49 cases". **Equine veterinary journal**, 44(5), 606-613.

Oláh, T., & Madry, H. (2018). "The osteochondral unit: the importance of the underlying subchondral bone." In **Cartilage Restoration** (pp. 13-22). Springer, Cham.

Sarah Plevin, B. V. M. S., & Jonathan McLellan, B. V. M. S. How to Perform Ultrasound-Guided Injection of Corticosteroids Into Subchondral Bone Cysts of the Medial Femoral Condyle in the Standing Horse.

Peter, V. G., O'Keeffe, T. A., Smith, L. C., & Schweizer-Gorgas, D. (2018). Radiographic Identification of Osseous Cyst-Like Lesions in the Distal Phalanx in 22 Lameness Managed Thoroughbred Horses Managed Conservatively and Their Racing Performance. **Frontiers in veterinary science**, 5, 286.

Skov Hansen, S., Lagerquist, U., & Tóth, T. (2019). "A large cyst in the distal femur of a horse." **Equine Veterinary Education**.

Schön, S., Fürst, A., Ohlerth, S., Kircher, P. R., Roos, M., & Jackson, M. A. (2017). "Computed tomographic versus radiographic assessment of the visibility and features of subchondral cystic lesions in equine limbs." **Pferdeheilkunde**, 33(3), 256-262.

Sarah Plevin, B. V. M. S., & Jonathan McLellan, B. V. M. S. (2014) "How to Perform Ultrasound-Guided Injection of Corticosteroids Into Subchondral Bone Cysts of the Medial Femoral Condyle in the Standing Horse." In **Florida Equine Veterinary Associates**

Stöcker, D. S., Ohlerth, S., Grest, P., Mackenthun, E., Bettschart-Wolfensberger, R., & Kümmerle, J. M. (2017). "An unusual cyst-like lesion in the metaphysis of the tibia in a horse." **Equine Veterinary Education**, 29(5), 252-258.

Wallis, T. W., Goodrich, L. R., McIlwraith, C. W., Frisbie, D. D., Hendrickson, D. A., Trotter, G. W., ... & Kawcak, C. E. (2008). "Arthroscopic injection of corticosteroids into the fibrous tissue of subchondral cystic lesions of the medial femoral condyle in horses: a retrospective study of 52 cases (2001–2006)." **Equine Veterinary Journal**, 40(5), 461-467.

Williams, J. M., and Elizabeth M. Santschi (2017) "Pathological fracture through a subchondral bone cyst in the proximal phalanx of a horse." **Equine Veterinary Education** 29.6, 299-303.

Yin, J., Xu, Z., & Liu, J. (2020). "Alleviation of synovitis caused by joint instability with application of platelet-rich plasma." **Thrombosis Research**, 186, 20-25.)

ANEXOS

Anexo I – American Association of Equine Practitioners (AAEP) Lameness Grading Scale

Grade of Lameness	Description
0	Lameness not perceptible under any circumstances
1	Lameness is difficult to observe and is not consistently apparent, regardless of circumstances (e.g. under saddle, circling, inclines, hard surface, etc.)
2	Lameness is difficult to observe at a walk or when trotting in a straight line but consistently apparent under certain circumstances (e.g. weight-carrying, circling, incline, hard surface, etc)
3	Lameness is consistently observable at a trot under all circumstances
4	Lameness is obvious at a walk
5	Lameness produces minimal weight bearing in motion and/ or at rest or a complete inability .

Anexo II – Radiografia Lateromedial do MPD, onde é visível a reação no periósteo na face dorsal da falange média do MPD e o QOS na face distal da falange média (à esquerda). À direita, a mesma radiografia, 2 meses antes.



Anexo III – Atrofia do glúteo direito por inutilização do MPD (2 meses após a cirurgia)

