

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

OSTEOCONDROSE EM CAVALOS

Francisco Silva Pinto Neves

Orientador: **Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde**

Co-Orientadores: **Dr. Miguel A. Valdés Vázquez**

Dr. Vítor José Lopes Grácio

Porto 2010

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

OSTEOCONDROSE EM CAVALOS

Francisco Silva Pinto Neves

Orientador: **Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde**

Co-Orientadores: **Dr. Miguel A. Valdés Vázquez**

Dr. Vítor José Lopes Grácio

Porto 2010

Resumo

O presente relatório representa o culminar do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado nas áreas de Medicina Interna, Cirurgia e Reprodução de equinos.

Nas dezasseis semanas decorridas, compreendidas entre Janeiro e Maio de 2010, o meu estágio foi dividido em duas partes: uma, no *Hospital de Referencia La Equina*, sediado em Málaga, sob orientação do Dr. Miguel Valdés, uma referência a nível mundial; a outra, na Fundação Alter Real (FAR), sede da coudelaria Alter Real, sediada em Alter do Chão, tendo tido a oportunidade de acompanhar diariamente o trabalho de um veterinário com grande experiência nesta área, Dr. Vítor Grácio.

A primeira parte, que teve a duração de um mês, foi realizada nas áreas de Medicina Interna e Cirurgia de Equinos. Neste período tive a oportunidade de auxiliar a equipa do Hospital nas diversas consultas e cirurgias, participando nos mais variados procedimentos clínicos, desde simples desparasitações até situações de emergência/ urgência, com recepção e estabilização dos animais, exame geral, diagnóstico e instituição de terapêutica (Anexo I). Tive ainda a possibilidade de promover a prestação de cuidados nos animais internados (aperfeiçoando técnicas de administração, colheitas de amostras e suporte), realização e interpretação de exames complementares de diagnóstico (radiografias, ecografias, análises hematológicas e bioquímicas, coprologias e endoscopias) e discussão diária dos casos clínicos.

Nos restantes três meses de estágio participei no acompanhamento reprodutivo das éguas da FAR, éguas do Posto Hípico, garanhões da FAR e garanhões externos à instituição. Em termos práticos, foi possível aprofundar os meus conhecimentos ao nível da clínica reprodutiva equina, tendo realizado diversas colheitas e análise de sémen e posterior inseminação artificial com sémen fresco e participado nos procedimentos envolvidos na manipulação de sémen refrigerado e congelado (Anexo I).

Esta experiência constituiu um complemento prático exaustivo dos conhecimentos teóricos adquiridos, na área de equinos, ao longo dos cinco anos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Assim, pude inteirar-me da realidade actual da profissão de Médico Veterinário de equinos nas diferentes áreas de clínica, cirurgia e reprodução. As realidades que presenciei em Espanha, embora diferentes da Portuguesa, permitiram-me estabelecer comparação sobre metodologias de trabalho e acima de tudo ficar a par dos avanços tecnológicos e científicos que permitem cada vez mais uma abordagem com uma visão preventiva da Medicina Veterinária.

Agradecimentos

A elaboração deste trabalho dependeu da confiança, incentivo, amabilidade, ajuda e disponibilidade dos seguintes, a quem dirijo os mais sinceros agradecimentos:

Ao meu orientador, Professor Luís Atayde por toda a ajuda, apoio, profissionalismo e grande paciência que teve comigo desde o planeamento até à conclusão deste relatório. Também não posso deixar de agradecer por tudo o que me ensinou no mundo dos cavalos e por ser uma pessoa com grande responsabilidade na conquista dos meus objectivos.

Ao meu co-orientador, Dr. Miguel Valdés que pelo seu profissionalismo, experiência, competência, amizade e espírito de equipa, me permitiu uma aprendizagem de qualidade durante o mês que estive no *Hospital de Referencia La Equina*.

Ao meu co-orientador, Dr. Vítor Grácio, pela amizade, apoio, conselhos de vida e críticas construtivas essenciais para me tornar num excelente veterinário.

A todos os docentes do ICBAS, em especial ao Professor Dr. António Rocha e ao Dr. Tiago Pessanha, pela disponibilidade, amizade, apoio e incentivo para comigo.

À Dra. Patrícia Becerra Salas, a todos os trabalhadores e internos (Ely e Rocio) do *Hospital de Referencia La Equina*, pelo companheirismo, boa disposição diária e simpatia.

A todos os trabalhadores da FAR pela boa disposição e simpatia para comigo durante todo o período de estágio.

Aos meus colegas de estágio, Alexandra, Inês, Nelson e Nádia pelo companheirismo, partilha de trabalho e momentos divertidos, foram sem dúvida bons tempos passados juntos.

Aos meus eternos amigos pela amizade e momentos de descontração proporcionados, essenciais ao meu bem-estar e sucesso.

Aos meus amigos e companheiros de longas noites de estudo, Alex, Pedro Garcia, Bruno, Pedro Carvalho, Filipe, João Paulo e a todos aqueles que contribuíram de alguma forma para o meu sucesso.

À Dani, não só pelo apoio, carinho e ajuda, mas também pela força e persistência que me transmitiu nos momentos mais difíceis.

Ao meu big brother, pela amizade, incentivo e ajuda incondicional, mesmo nos momentos mais difíceis que tive que passar enquanto estudante. Muito obrigado Gonçalo por estares sempre presente.

Aos meus pais, a quem dedico este trabalho, pelo carinho, força, amizade e acima de tudo pelo grande esforço que fizeram para a realização deste curso e assim tornar real o meu sonho. São sem dúvida eles que merecem o maior agradecimento. **MUITO OBRIGADO.**

ÍNDICE GERAL

	Página
Resumo	i
Agradecimentos	ii
Índice Geral	iii
Índice de Abreviaturas	v
I – INTRODUÇÃO	1
II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	2
1. Ossificação endocondral	2
2. Osteocondrose	3
2.1. Etiopatogenia da osteocondrose	5
2.1.1. Alimentação	5
2.1.1.1. Deficiência em cobre	6
2.1.1.2. Dietas com elevados níveis energéticos	6
2.1.2. Predisposição genética	7
2.1.3. Stress biomecânico e exercício	9
2.1.4. Sexo	10
2.2. Histopatogenia	10
2.3. Modelos de patogenia	11
2.4. Prevalência da osteocondrose	12
2.5. Protocolos de selecção para as diferentes raças	14
2.5.1. KWPN	14
2.5.2. PRE	15
2.5.3. PSL	15
2.6. Diagnóstico da osteocondrose	15
2.7. Tratamento da osteocondrose	17
2.7.1. Tratamento médico	18

2.7.1.1. Repouso e exercício controlado	18
2.7.1.2. Anti-inflamatórios não esteróides	18
2.7.1.3. Corticosteróides	19
2.7.1.4. Componentes naturais da cartilagem	20
2.7.1.4.1. Ácido hialurónico	20
2.7.1.4.2. Glicosaminoglicanos polisulfatados	20
2.7.1.4.3. Polisulfato de pentose	20
2.7.1.4.4. Glucosamina e sulfato de condroitina	21
2.7.2. Tratamento cirúrgico	21
2.7.2.1. Artrotomia	21
2.7.2.2. Artroscopia	21
2.7.3. Pós-operatório	22
2.8. Projecções radiográficas indicadas para os principais pontos anatómicos afectados pela osteocondrose	22
III – CASOS CLÍNICOS	24
1. Caso clínico nº 1	24
2. Caso clínico nº 2	25
3. Caso clínico nº 3	26
4. Discussão	27
IV – CONCLUSÃO	28
V - BIBLIOGRAFIA	29
ANEXOS	

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AH – Ácido hialurónico	PSGAG – Glicosaminoglicano polissulfatados
AINE´s – Anti-inflamatório não esteróide	PSL – Puro Sangue Lusitano
COX – Ciclooxigenase	PTHrP – <i>Parathyroid Hormone related Peptide</i>
DMSO – Dimetilsulfóxido	QTL´s – <i>Quantitative Trait Loci</i>
DOD – Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento	RM – Ressonância Magnética
FAR – Fundação Alter Real	F1 – Primeira falange
h ² – Heritabilidade	TAC – Tomografia Computadorizada
IA – Administração Intra-articular	TGF-β – <i>Transforming Growth Factor-β</i>
IGF – <i>Insuline-like Growth Factor</i>	TRC – <i>Tribunales de Reproductores Calificados</i>
Ihh – <i>Indian Hedgehog</i>	UI – Unidades Internacionais
IM – Administração Intramuscular	VEGF – Factor de crescimento endotelial
IV – Administração Intravenosa	
Kg - Kilograma	
KWPN – <i>Royal Dutch Warmblood Studbook</i>	
LM – Lateromedial	
MAE – Membro anterior esquerdo	
McIII – Terceiro osso metacarpiano	
MCF – Articulação metacarpofalângica	
mg – miligrama	
ml - mililitro	
MPD – Membro posterior direito	
MPE – Membro posterior esquerdo	
MtIII – Terceiro osso metatarsiano	
MTF – Articulação metatarsofalângica	
OA – Osteoartrite	
OC – Osteocondrose	
OCD – Osteocondrite dissecante	
PO – Administração Oral	
PRE – <i>Pura Raza Española</i>	

INTRODUÇÃO

As doenças reumáticas são mais antigas no nosso planeta do que o cavalo ou o homem. Já o *Platicarpo*, réptil que viveu há cerca de 100 milhões de anos, apresentava lesões de artrose conforme pode ser verificado no fóssil existente no museu de História Natural do Kansas (Viana de Queiroz 1996).

Hoje em dia, a *performance* desportiva tornou-se no objectivo central de toda a selecção e criação de cavalos. É neste confronto, entre a natureza e a procura incessante por um ideal, que muitas vezes o cavalo surge como uma vítima dos factores ambientais, do maneio e da selecção, o que poderá levar a alguns desequilíbrios do seu sistema músculo-esquelético (Rossdale 1999).

Como casos específicos de doenças reumáticas, a osteoartrite (OA) é das que maior expressão assume, encontrando-se associada etiologicamente a condições patológicas como a osteocondrose (OC), o que demonstra as consequências da progressão desta última patologia (Ytrehus, Carlson & Ekman 2007).

A OC equina, enquadrada no grupo das Doenças Ortopédicas de Desenvolvimento (DOD), foi reconhecida pela primeira vez ao nível da soldra na Suécia no ano de 1947 (Nilsson 1947 citado em Jeffcott 1997), mas apenas foi considerada um problema clínico real a partir dos anos 70. Actualmente é uma patologia responsável por importantes repercussões na produção equina mundial, quer a nível do bem-estar quer a nível económico. A manifestação clínica desta patologia ocorre normalmente na altura do desbaste, podendo requerer cirurgias artroscópicas dispendiosas (Van Weeren & Barneveld 1999a).

A OC consiste num defeito na ossificação endocondral ao nível articular que poderá resultar em algumas manifestações clínicas diferentes, consoante a localização desse defeito. Tratando-se de uma patologia extremamente complexa no que se refere à sua origem multifactorial, continua em aberto na actualidade a questão relativamente à importância das possíveis etiologias (Van Weeren 2006a).

As mais recentes investigações sobre a OC têm-se centrado na avaliação dos níveis séricos dos biomarcadores do metabolismo ósseo (Billinghurst *et al.* 2004), na tentativa de encontrar precocemente os primeiros sinais de alterações no processo de ossificação endocondral (Lecocq *et al.* 2008; Van de Lest *et al.* 2004) e também na identificação por técnicas moleculares os genes responsáveis pela patologia (Dierks *et al.* 2006; Dierks *et al.* 2007)

Apesar das suas limitações, o exame radiográfico é actualmente o método de diagnóstico mais utilizado, sendo considerado válido como sistema de controlo de OC para várias raças no âmbito da aprovação de reprodutores.

II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Ossificação endocondral

Os ossos presentes nas extremidades e em algumas zonas do esqueleto axial desenvolvem-se por ossificação endocondral (Ross, Kaye & Pawlina 2003b).

No poldro recém-nascido somente parte do seu esqueleto se apresenta ossificado. Os seus ossos longos apresentam centros de ossificação na parte central da diáfise e nas epífises, designados respectivamente centros de ossificação primários e centros de ossificação secundários (Van Weeren 2006a). Estes formam-se quando os pontos iniciais de ossificação se acabam por fundir num único centro de ossificação (Eurell & Van Sickle 1998). Durante o período de desenvolvimento esquelético estão presentes duas regiões de cartilagem de crescimento ao nível das extremidades destes ossos, a placa de crescimento, que consiste num disco cartilágneo localizado em ambos os lados do centro de ossificação primário e que será responsável pelo crescimento longitudinal, e a cartilagem epifiseal, constituinte do complexo cartilágneo articular epifisário localizada entre os centros de ossificação secundários e as superfícies articulares e que permite que a dimensão das articulações acompanhe o crescimento do osso (Ytrehus *et al.* 2007).

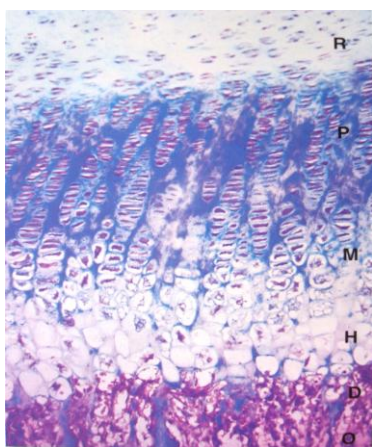


Figura 1: Placa de crescimento epifisária (H&E/Alcian blue 120X). R: zona de cartilagem de reserva; P: zona de proliferação; M: zona de maturação; H: zona de hipertrofia e calcificação; D: zona de degeneração da cartilagem; O: zona osteogénica. (Adaptado de Young, B, Heath, J W 2000).

A cartilagem de crescimento é substituída por osso através de um processo sequencial de proliferação celular, síntese de matriz extracelular, hipertrofia dos condrócitos, mineralização da matriz e invasão vascular (Lefebvre & Smits 2005).

Ao nível da placa de crescimento os condrócitos organizam-se em cinco camadas distintas (Figura 1). A zona mais distante da diáfise, a zona de repouso (R), possui cartilagem hialina sem alterações morfológicas cujos condrócitos, dotados de uma divisão celular lenta, funcionam como percussores dos condrócitos presentes na zona de proliferação (P). Estas células, caracterizadas por uma divisão celular rápida e produção activa de matriz, organizam-se em colunas paralelas e alinhadas no sentido longitudinal do osso. Da zona de proliferação estas células passam para a zona de maturação (M), que como o nome indica é o local onde são maturados os condrócitos. Na zona hipertrófica (H), a matriz encontra-se reduzida a finos tabiques devido à compressão por parte dos condrócitos extremamente aumentados, cujo principal papel nesta zona é a produção de vesículas ricas em fosfatase alcalina. Estes organelos extracelulares são essenciais à mineralização da matriz. Esta mineralização ocorre na zona de

calcificação. Consequentemente os condrócitos hipertrofiados degeneram e morrem devido à impossibilidade de difusão de nutrientes através da matriz cartilágnea (D). Por fim na zona de ossificação (O), que contacta com o tecido conjuntivo da cavidade medular, capilares sanguíneos e células osteoprogenitoras originárias do periósteo invadem os espaços que haviam sido ocupados pelos condrócitos. As novas células, após se diferenciarem em osteoblastos e revestirem os septos longitudinais de cartilagem calcificada, iniciam a deposição de tecido ósseo sobre estes. A calcificação deste tecido ósseo aprisiona os osteoblastos que se transformam em osteócitos. Forma-se deste modo a acamada esponjosa primária constituída por cartilagem calcificada, osso esponjoso e osso lamelar (Junqueira & Carneiro, 1999b; Ross *et al.* 2003b; Ytrehus *et al.* 2007).

Concomitantemente à deposição de tecido ósseo ocorre a reabsorção da cartilagem por acção de condroclastos e reorganização do tecido ósseo existente por parte de osteoclastos, permitindo a substituição do osso esponjoso por osso lamelar, possuindo uma organização mais complexa (Junqueira & Carneiro 1999b).

No cavalo os condrócitos não apresentam a típica organização em colunas perpendiculares à superfície articular, mas sim, uma disposição aleatória dentro da matriz. Esta é também uma característica que distingue a cartilagem da placa de crescimento (Jeffcott & Henson 1998).

Segundo Jeffcott e Henson (1998), a ossificação endocondral é regulada por uma complexa relação de factores de crescimento locais e sistémicos subordinados ao sistema endócrino do animal. Entre estes factores encontra-se o factor de crescimento endotelial (VEGF) produzido pelos condrócitos hipertrofiados, que é responsabilizado pela invasão da placa de crescimento.

2. Osteocondrose

A OC consiste numa perturbação focal no processo normal de ossificação endocondral, como uma falha na calcificação da matriz ou na invasão vascular da cartilagem de crescimento de uma região, que desta forma não é convertida em osso. As lesões ocorrem ao nível do complexo cartilágneo articular epifisário e da placa de crescimento, tendo sido descritas no homem (Bohndorf 1998), no gato (Ralphs 2005), na ovelha (Palmer 1993), na vaca, no cão, no rato, no porco, nas aves (Weisbrode 2007) e no cavalo (Bexter & Turner 2006). No cavalo, em quase todos os casos registados, apenas o complexo cartilágneo epifisário é afectado. Ao nível da epífise a lesão inicial é caracterizada pela necrose da cartilagem retida, que confinada à cartilagem em crescimento não envolve nem a cartilagem articular nem o osso subcondral.

Posteriormente, com a progressão da ossificação acaba-se por criar uma zona irregular na junção osteocondral (Figura 2). Segundo Jeffcott (1996), a localização, severidade e natureza da causa

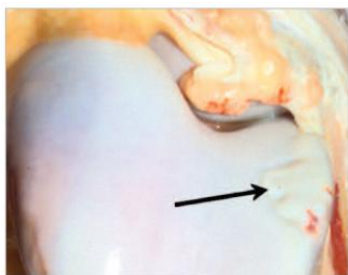


Figura 2: Lesão de OC na articulação femoropatelar (seta) (Adaptado de Semevolos & Nixon 2007)

inicial em conjunto com as condições ambientais serão responsáveis pela definição do quadro lesional, que constitui a OC. As principais lesões de OC reconhecidas são os *flaps* e fragmentos cartilagíneos, os fragmentos osteocondrais e os quistos ósseos subcondrais (Jeffcott 1997) (Figura 2). Nem todas as articulações são afectadas com a mesma frequência.

Apesar de na prática clínica e na literatura veterinária ser muitas vezes empregues indistintamente os termos OC, osteocondrite e osteocondrite dissecante (OCD) na caracterização de lesões do tipo osteocondral, torna-se necessária a sua diferenciação uma vez que é opinião científica geral que a inflamação não constitui uma característica das lesões primárias. Assim, McIlwraith (1996 citado por Novales 2007) opta por definir OC como o processo patológico inicial, osteocondrite como sendo uma resposta inflamatória a este processo e OCD a dissecção de um fragmento de cartilagem articular em relação ao osso subcondral.

Vários autores consideram pouco apropriada a utilização do termo OC na sua forma estrita por este implicar a degeneração de cartilagem e osso, quando é reconhecido que as lesões iniciais se limitam à cartilagem de crescimento (Jeffcott 1997; Weisbrode 2007). É neste contexto que Jeffcott (1996) considera que o termo discondroplasia, sugerido por Olsson (1978), seria um termo mais adequado, sendo a OC e as referências às suas lesões utilizados no caso de uma progressão das lesões iniciais para uma patologia mais extensa. Já Ytrehus et al. (2007) concordam com a utilização geral do termo OC. No entanto estes autores sublinham a necessidade da inclusão de diferentes designações de forma a identificar o estágio evolutivo do processo patológico. Definiram então, *Osteocondrosis latens* a existência de uma área circunscrita de cartilagem necrosada ao nível da cartilagem epifisária, correspondente a uma lesão inicial; *Osteocondrosis manifesta* como uma falha focal na ossificação endocondral, observável ao nível macroscópico e radiograficamente; *Osteocondrosis dissecans* como sendo a formação de uma fissura na cartilagem afectada que se prolonga através da cartilagem articular originando um flap cartilagíneo ou um fragmento livre na articulação.

Algumas concepções relativamente à OC foram modificadas nas últimas décadas. Este distúrbio passou a ser considerado multifocal em vez de generalizado. Na realidade as lesões ocorrem em pontos anatómicos bem definidos, apresentando-se inúmeras vezes bilateralmente e com apresentação simétrica (Ytrehus et al. 2007).

A OC também deixou de ser encarada como uma condição estática após ter sido reconhecido o seu carácter dinâmico. Alguns estudos de monitorização radiográfica de OC realizados por Carlsten e colaboradores (1993 citado por Van Weeren 2006b) revelaram que algumas das lesões observadas regrediam e eventualmente desapareciam em vez de se tornarem mais severas.

Deste modo, há também uma variação na idade em que é mais frequente o aparecimento das primeiras lesões. Ao nível da crista intermédia da extremidade distal da tíbia, os primeiros defeitos serão visíveis ao mês de idade. Até aos 5 meses a maioria destes defeitos irá desaparecer ainda que ao mesmo tempo se formem novas alterações. Após esta data o processo torna-se relativamente estável. De modo similar, as primeiras lesões na extremidade distal da tróclea lateral do astrágalo aparecem ao mês de idade e a estabilidade das mesmas é conseguida aos 5 meses. Na zona central da crista troclear lateral do fémur, apenas aos 3 meses são detectadas as primeiras lesões que apresentam uma maior frequência aos 6 meses de idade. Apesar de algumas persistirem, a maioria das lesões regride até aos animais perfazerem 8-9 meses de idade (Dick *et al.* 1999). Estes intervalos de tempo que variam para cada ponto anatómico, a partir dos quais não poderão ser esperadas alterações notáveis, foram designadas por Lewis (1986 citado por Barneveld & Van Weeren 1999), como “janelas de susceptibilidade”.

Com base nestes pressupostos é possível considerar que será o efeito conjunto de vários factores externos e intrínsecos que determina quais as lesões que, sendo fruto de uma variação biológica normal, irão regredir, ou por outro lado irão progredir para uma situação patológica que mais tarde poderá manifestar-se clinicamente (Barneveld & Van Weeren 1999).

2.1. Etiopatogenia da Osteocondrose

A OC possui uma etiologia multifactorial, podendo a influência destes factores contribuir ou não para o aparecimento de lesões. Contudo desconhece-se a importância da contribuição relativa de cada factor para o desenvolvimento das lesões iniciais da patologia. São eles, a alimentação, a predisposição genética, o stress biomecânico e o sexo (McIlwraith 2004).

2.1.1. Alimentação

Ao longo de várias décadas, muitas pesquisas relativas à OC em equinos tem prestado especial atenção à suplementação mineral e os níveis energéticos da dieta, uma vez que poderão estar associados à patogenia da patologia (Van Weeren 2006a). Entre outros minerais, o cobre parece ter maior relevância devido à influência que os seus níveis dietéticos exercem sobre a incidência de OC e de outras patologias ortopédicas de desenvolvimento (Jeffcott & Henson

1998). Esta incidência também parece ser influenciada pela quantidade de carboidratos facilmente digeríveis presentes na dieta (Savage *et al.* 1993 citado por Van Weeren 2006a).

2.1.1.1. Deficiência em cobre

Num estudo realizado por Bridges e Harris (1988 citado por Bernardes 2008), foram obtidos 100% de animais afectados por lesões osteocondrais, induzidas por uma dieta deficiente em cobre.

Outros minerais podem ser associados à fisiopatologia da OC, exercendo acção antagonista em relação ao cobre. Um deles é o zinco cuja intoxicação aumenta a produção de metalotioneína responsável pelo aumento da excreção de cobre. A administração prolongada de dexametasona está também associada à OC através do aumento da síntese de metalotioneína (Palmer 1993). O excesso de cádmio, molibdénio, cálcio e fósforo, poderá também interferir na absorção de cobre, o que pode levar a uma situação de deficiência com as respectivas consequências (Watkins 1992).

2.1.1.2. Dietas com elevados níveis energéticos

Uma elevada incidência de lesões de OC foram observadas em poldros alimentados com dietas caracterizadas por um excesso de energia digestível (Savage *et al.* 1993 citado por Van Weeren 2006a).

Num estudo levado a cabo por Pagan (1996) concluiu-se que existia uma maior incidência de OC ao nível do curvilhão e da soldra em poldros com maior peso ao nascimento e que apresentavam um crescimento mais rápido entre os 3-8 meses. No boleto, a incidência era superior em poldros que apresentavam uma maior velocidade de crescimento após os primeiros 110 dias de vida. Pensa-se que a predisposição genética bem como o crescimento compensatório, terão efeito negativo através de um maior stress biomecânico sobre a cartilagem em crescimento (Jeffcott 1997). Apesar disto, considera-se que existe uma maior responsabilidade na hiperinsulinémia pós-prandial severa, que surge em consequência de uma dieta com elevada quantidade de carboidratos facilmente digeríveis, o qual poderá ser preponderante na alteração do processo de ossificação endocondral e consequente desenvolvimento de lesões de OC (Van Weeren 2006a).

Um estudo de Pagan e colaboradores (2001) demonstrou uma maior incidência de OC em cavalos que apresentam um aumento da glicémia e insulinémia após refeição de alimento concentrado. Supõe-se que tanto o índice glicémico pós-prandial como a resposta glicémica individual exercem um papel importante na patogenia da OC.

A insulina possui efeitos endócrinos directos sobre o processo de ossificação endocondral e actua sobre os condrócitos prolongando a sua sobrevivência. Isto poderá justificar o grande número de condrócitos supostamente pré-hipertróficos que ocorrem nas lesões de OC em equinos (Henson *et al.* 1997). Os níveis de IGF-I e IGF-II (Insuline-like Growth Factor) (Hall, Johansson, Pova & Thalme 1998) e de TGF- β (Transforming Growth Factor- β) (Badillo *et al.* 1994 citado por Jeffcott & Henson 1998) podem ser alterados pela sua influência. Por sua vez, os efeitos exercidos pela insulina sobre o metabolismo dos factores de crescimento conduzem a alterações no metabolismo dos componentes da matriz, no processo de mineralização da cartilagem em crescimento e no metabolismo das enzimas degradativas do colagénio (Wright, Cawston & Hazleman 1991; De Ceuninck *et al.* 1995).

Para além dos efeitos directos da insulina, esta também exerce outros efeitos de modo indirecto. Estes efeitos indirectos ocorrem por um aumento da velocidade de remoção das hormonas da tiróide T3 e T4 da circulação sanguínea (Jeffcott & Henson 1998). Parece existir uma relação deste mecanismo com a idade, tendo sido demonstrado o efeito do excesso de carboidratos sobre o nível das hormonas da tiróide nos poldros em desmame, mas não em poldros de um ano (Glade & Reimers 1985). Estas hormonas estão envolvidas nas últimas fases de diferenciação dos condrócitos e na invasão vascular da cartilagem de crescimento (Jeffcott & Henson 1998).

Estes condrócitos irão persistir sob a forma de núcleos cartilagíneos e posteriormente devido a factores biomecânicos e ao avanço da ossificação, virão a sofrer um processo de necrose (Ytrehus *et al.* 2007).

2.1.2. Predisposição genética

Existem vários factores que apontam para existência de uma componente hereditária na patogénese da OC. Foram relatadas diferentes prevalências desta anomalia entre as distintas raças e linhas de cavalos, sendo de salientar que em cavalos selvagens (Valentino *et al.* 1999 citado em Van Weere 2006) e em outro tipo de populações mais específicas como os pôneis (Voute *et al.* 1997 citado em Van Weere 2006) e as raças de tiro (Riley *et al.* 1998), a incidência de OC é muito inferior.

No entanto, foram os avanços nos estudos de genética com a identificação de QTL's (quantitative trait loci) para a OC em diferentes cromossomas que melhor suportam a contribuição hereditária para a incidência da OC (Dierks *et al.* 2006; Dierks *et al.* 2007; Wittwer *et al.* 2007b).

Estudos prévios realizados sobre a heritabilidade (h^2) da OC, determinaram esta variável como preponderante, justificando a implementação de processos de selecção para esta condição.

Christmann (2004) demonstrou, em cavalos hanoverianos, que a OC ao nível do curvilhão possui um componente genético superior ao da OC no boleto, uma vez que foram obtidos valores de heritabilidade duas vezes superior no caso das lesões do curvilhão. Tal facto sugere que os factores ambientais terão ainda mais importância nos boletos (Ytrehus *et al.* 2007). Segundo este autor, para além da prevalência e localização da OC, também a severidade das lesões é afectada pelos factores hereditários.

Vários Studbooks têm instituído protocolos de selecção baseando-se na presença radiográfica de lesões de OC, o que corresponde à expressão fenotípica da doença. O *Royal Dutch Warmblood Studbook* (KWPN) implementou, nos anos oitenta, o afastamento da reprodução dos ganhões que apresentassem qualquer lesão de OC ao nível da articulação tarsocrural. Mais tarde, também foi aplicado à articulação femoropatelar (Karlas 2008). No entanto a diminuição da ocorrência de OC na população não ocorreu de forma significativa, o que poderá advir devido à natureza dualística da OC. Isto devido ao facto de o processo de reparação poder permitir o total desaparecimento das lesões em cavalos que, posteriormente, serão aprovados como ganhões, pela inexistência de sinais radiográficos. Desta forma, a incidência na sua descendência poderá ser mais elevada do que o esperado, devendo ter-se em consideração que os factores ambientais determinam aproximadamente 75% do fenótipo (Van Weeren 2006a). Por outro lado, ganhões considerados positivos para OC, poderão não transmitir esta patologia à sua descendência (Schougaard *et al.* 1990 citado por Jeffcott 1996).

Até ao momento, desconhece-se o complexo mecanismo hereditário que contribui para o desenvolvimento de lesões de OC. Há hipótese de que determinados genes presentes em QTL's para OC, codifiquem hormonas, enzimas, factores metabólicos e os seus receptores que, encontrando-se envolvidos no processo de ossificação endocondral, provocarão alterações negativas nos condrócitos ou na matriz extracelular da cartilagem em crescimento. É importante salientar que nas lesões osteocondrais, os condrócitos apresentam a sua maturação e diferenciação alteradas, mas uma proliferação aparentemente normal, o que sugere que somente determinadas fases do processo de ossificação endocondral sejam afectadas (Wittwer 2007b).

No processo de maturação dos condrócitos existem três moléculas de sinalização com especial relevância. A PTHrP (parathyroid hormone related peptide), Ihh (Indian hedgehog) e TGF- β , constituem um sistema de feedback local, regulador da velocidade de diferenciação dos condrócitos, da zona proliferativa, em células hipertróficas (Ballock & O'Keefe 2003). A PTHrP é responsável pela maturação de uma reserva de células com uma elevada actividade

proliferativa e pela inibição da sua hipertrofia (Juppner 2000). A Ihh, molécula expressa pelos condrócitos pré-hipertróficos, estimula a proliferação destas células e exerce um efeito negativo

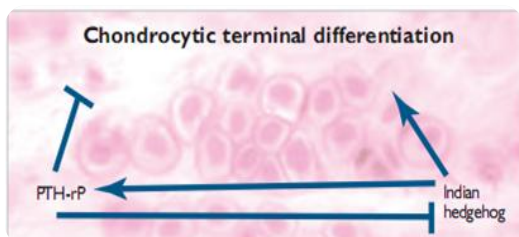


Figura 3: Mecanismo de *feedback* negativo entre a PTHrP e a Ihh. Efeito na diferenciação da cartilagem de crescimento (Adaptado de Semevolos & Nixon 2007)

sobre a expressão da PTHrP ao nível das extremidades dos ossos em desenvolvimento (Figura 3). A PTHrP diminui a expressão da Ihh nesta localização, de forma a evitar a maturação dos condrócitos na zona proliferativa (Shum *et al.* 2003).

Finalmente, a TGF- β , produzida em resposta à Ihh, inibe a hipertrofia das células cartilaginosas, directamente, ao actuar sobre os condrócitos e indirectamente ao aumentar a síntese de PTHrP (Ytrehus *et al.* 2007). Este sistema é responsável pela regulação da velocidade de diferenciação dos condrócitos, sendo que qualquer alteração nas moléculas que o constituem, poderão conduzir à acumulação de condrócitos pré-hipertróficos, como foram descritas em algumas lesões OC (Jeffcott & Henson 1998). Estudos realizados demonstraram que ocorre um aumento na expressão de PTHrP e de Ihh em cartilagem osteocondrótica, comparativamente à considerada normal (Semevolos 2005).

2.1.3. Stress biomecânico e exercício



Figura 4: Distensão articular por efusão sinovial da articulação tarsocrural (seta).

As lesões de OC apresentam localizações bem definidas nas articulações (Figura 4), correspondendo a áreas sujeitas a um maior stress biomecânico resultante da sua conformação e movimento articular (Ytrehus *et al.* 2007).

O stress biomecânico e o trauma maior, ao actuarem sobre a cartilagem, um tecido fraco capacidade de reparação, poderão levar ao aparecimento de lesões. A sua ocorrência dependerá da qualidade estrutural e da fase de desenvolvimento da cartilagem no poldro. É possível que estes dois modelos de forças com diferentes graus afectem os vasos sanguíneos ao nível da junção osteocondral, durante o seu período de existência, conduzindo à necrose isquémica da cartilagem, ainda não alcançada pelo processo de ossificação, o que leva à ocorrência de lesões osteocondrais. O trauma maior difere do stress biomecânico por apresentar lesões sem locais de predilecção típicos, podendo ocorrer em qualquer local. O aumento da prevalência e severidade das lesões osteocondrais macroscópicas parece ser proporcional à intensidade do stress biomecânico sobre a articulação (Ytrehus *et al.* 2007).

Contudo, o tipo de pressão estática ou dinâmica terá especial importância sobre a localização e tipo de lesão, tendo isto sido demonstrado por Van Weeren e Barneveld (1999b). Neste estudo percebeu-se que os poldros estabilizados, apresentaram uma maior tendência a desenvolver quistos ósseos subcondrais nos côndilos femorais enquanto, os poldros sujeitos a exercício físico apresentavam lesões osteocondrais ao nível da tróclea lateral do fêmur. Tais diferenças poderão ser explicadas pelo facto de em repouso ocorrer uma maior carga mecânica durante a fase de suporte de peso e da tróclea lateral ser responsável pelo suporte da rótula durante o exercício.

2.1.4. Sexo

No que diz respeito à influência do sexo na predisposição de OC, a literatura científica é contraditória. Uma prevalência superior em machos relativamente a fêmeas, foi descrito por diversos autores (Mohammed 1990 citado em Stock *et al.* 2006; Philipsson *et al.* 1993 citado em Stock *et al.* 2006; Jeffcoott 1991 citado em Watkins 1992), procurando explicar essas diferenças pelos efeitos hormonais ou velocidades de crescimento, dependentes do sexo. No entanto outros autores não encontraram qualquer diferença nas prevalências de OC, ao nível das articulações estudadas (Novales 2007; Stock *et al.* 2006).

2.2. Histopatogenia

Inicialmente, as lesões de OC ao nível do complexo cartilágneo articular epifisário, caracterizam-se pela presença de uma área focal de necrose, confinada à cartilagem de crescimento, não sendo nem a cartilagem articular nem o osso subcondral atingidos (Carlson *et al.* 1995). No caso da placa de crescimento, a principal característica será a persistência dos condrócitos num estado hipertrófico, encontrando-se envolvidos por matriz cartilágnea que parece resistir à invasão pelos vasos sanguíneos metafisais (Hill, Ruth, Hilley & Hansgen 1984).

Segundo Olstad e colaboradores (2007), uma falha no suprimento sanguíneo, na proximidade da junção osteocondral, levará à necrose dos canais cartilágneos, a necrose dos condrócitos e a uma alteração secundária da composição da matriz, que provocará uma resistência à invasão vascular e à substituição por osso, quando essas áreas entrarem em contacto com a frente de ossificação.

Ao nível da articulação tarsocrural, parece existir uma boa correlação entre a janela de susceptibilidade para a condronecrose isquémica e a idade de 5 meses, que corresponde ao não desaparecimento radiográfico das lesões (Dik *et al.* 1999).

Alguns autores não realçaram a mesma importância às alterações vasculares ao nível da junção osteocondral, considerando a ocorrência de mineralização matricial anormal como principal responsável pelo aparecimento de lesões de OC (Hill *et al.* 1984 citado em Ytrehus *et al.* 2007; Watkins 1992). (Figura 5)

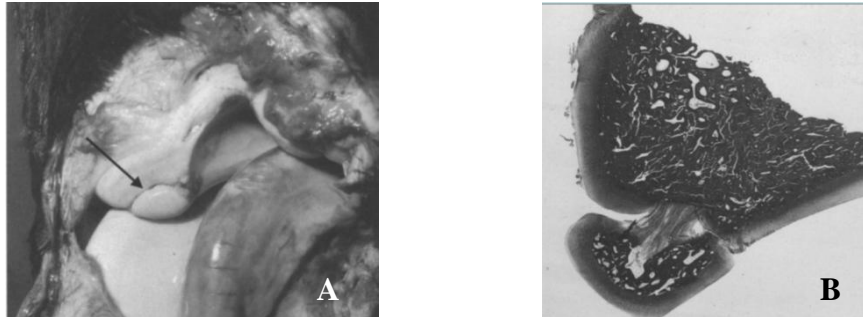


Figura 5: **A-** Aspecto macroscópico de um fragmento osteocondral alojado na crista intermédia da cóclea tibial (seta). **B-** Aspecto histológico do fragmento osteocondral da figura A (Adaptado de Grøndahl, Jansen & Teije 1996)

2.3. Modelos de patogenia

Vários modelos de patogenia poderão ser considerados, tentando explicar, sempre que possível, os locais de predileção para a ocorrência das lesões, a existência de uma janela de susceptibilidade e a tendência à bilateralidade.

Um dos modelos pressupões que o evento inicial no desenvolvimento da OC consiste numa falha no suprimento sanguíneo, ao nível dos canais cartilágneos, que sofrem anastomoses com vasos metafisais, originários da frente de ossificação. Possivelmente, essas anastomoses, ao atravessarem a junção osteocondral, zona sujeita a uma intensa actividade remodeladora e sendo um ponto de contacto entre cartilagem e tecido esponjoso primário, estará mais susceptível a stress físico e conduzir ao aparecimento de lesão (Ytrehus *et al.* 2007).

Outro modelo que poderá conduzir à ocorrência de lesão, deve-se ao facto da falha do suprimento sanguíneo, a nível focal, poderá causar a jusante, uma necrose isquémica dos vasos dos canais cartilágneos, seguida por necrose da cartilagem epifiseal circundante. Esta cartilagem necrótica, resiste à mineralização e penetração por vasos da medula óssea, que dará origem a uma falha na ossificação endocondral. Tal lesão, ao persistir, será cercada por tecido ósseo neoformado e será gradualmente substituída por tecido fibroso e sofrer uma ossificação membranosa (Ytrehus *et al.* 2007).

A condrificação dos canais cartilágneos é um processo fisiológico que consiste na regressão vascular e posterior ocupação por matriz, o que faz com que se assemelhe à cartilagem pericanicular (Olstad *et al.* 2007; Ytrehus *et al.* 2007).

A existência, limitada no tempo, dos vasos sanguíneos que nutrem a cartilagem, parece estar em concordância com a janela de susceptibilidade das lesões. Por outro lado, o trajecto consistente e a simetria bilateral que caracterizam o suprimento sanguíneo a um determinado ponto anatómico, justificam os locais de predilecção e a simetria bilateral das lesões de OC típicas (Yttrhus *et al.* 2007).

Um outro modelo de patogenia proposto por Henson e colaboradores (1997), refere que uma falha na proliferação e maturação dos condrócitos ao nível da cartilagem de crescimento epifiseal, poderá manter estas células num estado pré-hipertrófico. Assim, não ocorrerá a hipertrofia dos condrócitos, mineralização da matriz e invasão vascular, que fazem parte do processo sequencial de transformação da cartilagem em osso.

Van Weeren (2006a) propõe a visão de ossificação endocondral como um processo biológico, no qual pequenas irregularidades serão consideradas normais. A multifactoriedade etiológica desta patologia irá determinar a dimensão dessas irregularidades. Num outro artigo Van Weeren (2006b), sugere uma análise separada da patogenia e da reparação, dois processos cuja contribuição conjunta será responsável pela manifestação clínica de OC. No entanto a relação entre os factores envolvidos na origem e no desenvolvimento da patologia, apresenta-se, ainda na actualidade, pouco esclarecida.

2.4. Prevalência da Osteocondrose

A prevalência de OC, descrita na literatura, varia consoante as raças e populações avaliadas e também as articulações em estudo.

No que diz respeito a lesões localizadas nos boletos, foram observados, para cavalos Hanoverianos, valores compreendidos entre 16,6% (Christmann 2004) e 20,7% (Stock & Distil 2005). Prevalências muito superiores foram encontradas por Van Grevenhof e colaboradores (2009), numa população de cavalos KWPN. Neste caso, foram verificadas prevalências de 35% nos boletos.

Distinguindo entre boletos anteriores e posteriores, Hernández e colaboradores (2006 citado por Novales 2007) observaram, em cavalos Pura Raza Española (PRE), valores de 2,65% na crista sagital de McIII e de 4,85% na mesma localização no MtIII. No caso de cavalos *Warmbloods* holandeses, Vos (2008) observou prevalências de 2% e de 1,1% para os pontos anatómicos anteriormente referidos. Brommer e colaboradores (2004) comprovaram uma associação entre a desigualdade no comportamento biomecânico dos membros anteriores e posteriores e as diferenças na fragmentação osteocondral nos respectivos boletos. Também existem diferenças na distribuição de lesões de possível origem traumática, entre os bordos

dorsal e palmar/ plantar proximais da primeira falange (F1), nas articulações dos boletos. Esta ocorrência poderá ser explicada pela diferente distribuição de pressão a nível articular. O bordo dorsal não suporta carga no animal em estação ou a passo mas, durante a ocorrência de situações como galope e saltos, a articulação é sujeita a grandes picos de pressão (Holopaine *et al.* 2008; Brama *et al.* 2001). Estas pressões parecem ser superiores no bordo dorsal, comparativamente ao palmar (Brama *et al.* 2001).

No que respeita à avaliação de lesões osteocondrais ao nível da articulação tarsocrural, estudos em cavalos Hanoverianos, revelaram prevalências de 9,6% (Stock & Distl 2005) e 10,4% (Christmann 2004). Na PRE, as prevalências observadas para os curvilhões variaram entre 17,9% (Hernández 2006 citado em Novales 2007) e 19,2% (Novales *et al.* 1999 citado em Novales 2007), segundo as avaliações radiográficas realizadas. Valores bastante mais elevados foram citados por Van Grevenhof e colaboradores (2009) para uma população de cavalos KWPN, observando que 31% dos animais apresentavam lesões ao nível do curvilhão. No entanto, Vos (2008) verificou prevalências mais reduzidas, 16%, para a mesma articulação.

Na articulação tarsocrural, a crista intermédia da cóclea tibial foi descrita, por vários autores, como o ponto mais comum de OC (Novales *et al.* 2000 citado em Novales 2007; Brehm & Staecker 1999; Torre & Motta 2000; McIlwraith & Ruggles 2008; McIlwraith & Anthony 2008), seguindo-se a tróclea lateral, o maléolo medial e a tróclea medial, segundo McIlwraith e Anthony (2008). Por sua vez, a prevalência ao nível do maléolo lateral é considerada muito baixa, comparativamente às outras localizações, pelo menos no cavalo PRE (Novales 2008a). Van Grevenhof *et al.* (2009) encontraram, na população de cavalos KWPN estudada, uma prevalência de 9,13% ao nível da tróclea lateral, 6,78% na tróclea medial e 6,29% na crista intermédia. Os valores mais baixos foram encontrados no maléolo medial e no maléolo lateral, que correspondiam a 1,18% e 0,06%, respectivamente.

A prevalência de OC na soldra parece ser especialmente baixa na PRE, sendo relatados valores de 1,4% (Hernández 2006 citado em Novales 2007). Para a mesma articulação, Christmann (2004), refere uma prevalência de 2,2%. Já num estudo de Van Grevenhof (2009), a maior prevalência das lesões a nível articular foram encontradas na soldra, correspondendo a um valor de 39%. Ainda, nesse estudo, 10,4% dos cavalos KWPN apresentavam lesões ao nível da tróclea lateral, enquanto, 1,22% apresentavam lesões na tróclea medial.

No caso concreto do cavalo Puro Sangue Lusitano (PSL), um estudo realizado por Bernardes (2008) revelou uma prevalência de lesões superior ao nível dos boletos, registando um valor de 12%, comparativamente à obtida para o tarso, 6%. Também a distribuição das lesões entre os boletos apresentou diferenças. Dos 12% dos animais que apresentavam lesões nesta

articulação, 83% eram referentes aos membros anteriores, enquanto 17% possuíam os membros posteriores afectados.

Pressupõe-se que 20% a 67% dos cavalos com manifestações de OC apresentem envolvimento bilateral das articulações (Watkins 1992). Dentro destes valores enquadram-se as prevalências encontradas por Bernardes (2008) para essa bilateralidade das lesões no cavalo Lusitano. Dos cavalos estudados, 66,7% e 33,3% apresentavam lesões em ambos os tarsos e em ambos os boletos, respectivamente. Vos (2008) observou, numa população KWPN valores de 6,5% nos tarsos e 3,2% nos curvilhões, apresentando também envolvimento das articulações contralaterais. Ao nível dos boletos, tal prevalência, era de 2% nas articulações metacarpofalângicas (MCF) e de 7,9% nas metatarsofalângicas (MTF).

2.5. Protocolos de selecção para as diferentes raças

2.5.1. KWPN

O Livro Genealógico da raça KWPN iniciou, em 1987, a prática de um exame radiográfico obrigatório de todos os garanhões, aos 3 anos de idade, sendo reprovado qualquer cavalo que apresente sinais de OC. Inicialmente, o protocolo radiográfico não incluía os boletos mas, somente, os curvilhões e a soldra (Karlás 2008). Para além da OC, também a doença do navicular e o esparavão ósseo eram controlados radiograficamente, com auxílio de radiografias complementares e utilizados como critério de selecção. Este modelo de selecção, utilizado até 2007, apesar de ter feito diminuir as prevalências das outras duas patologias, não permitiu reduzir de forma significativa a prevalência de OC (Van Weeren 2006a citado por Novales 2007). Posteriormente, depois de várias alterações ao sistema de classificação, decidiu-se reprovar, somente os garanhões que apresentassem formas graves da patologia (Anexo A.2). O protocolo radiográfico de controlo das 3 patologias hereditárias, anteriormente mencionadas, consiste num conjunto de 22 radiografias correspondentes a 11 projecções (Anexo A.2).

Após um estudo científico realizado por Van Tartwijk (2006), em 800 poldros, descendentes de 36 garanhões KWPN, foram avaliados radiograficamente, concluindo-se que existiam diferenças significativas na prevalência de OC, entre descendências de diferentes garanhões. Isto permitiu conhecer a predisposição genética paterna na transmissão de OC. Dessa forma a KWPN tomou a decisão de se proceder à testagem de 20 poldros de cada garanhão aprovado, a partir de 2007, tendo sido radiografados os primeiros poldros somente em 2009 (Karlás 2008).

2.5.2. PRE

O controlo radiográfico de OC em ganhanões PRE candidatos a reprodutores, foi implantado em 2002. Inicialmente, a aprovação restringia-se a ganhanões que não apresentassem qualquer sinal radiográfico de OC. A partir de 2007, optou-se por, somente, reprovar os animais com formas graves da patologia. Apenas em 2008 se começou a aplicar o sistema de classificação das lesões actualmente utilizado (Anexo A.1). Nesta raça não se encontra nenhum sistema de controlo radiográfico da doença do navicular e esparavão ósseo. Assim, são realizadas apenas 10 radiografias por animal (Anexo A.1; Novales 2008b).

2.5.3. PSL

Até agora, apesar de o regulamento do Livro Genealógico do cavalo de raça Lusitana, considerar que uma das condições para que os animais possam ser inscritos como reprodutores é que “não sejam portadores de taras ou defeitos cuja transmissão hereditária seja de reaar” (Fundação Alter Real 2007), não existe qualquer selecção de reprodutores, com base na avaliação da presença de OC.

2.6. Diagnóstico da Osteocondrose

Para a OC o método de eleição para identificação de lesões já estabelecidas é a radiologia, apesar de apresentar menor sensibilidade do que outras técnicas já disponíveis (Vanderperren *et al.* 2008) e poderem ser constatadas algumas discrepâncias entre as observações radiográficas e artroscópicas (Torres & Toniato 1999). Isto devido ao facto de não ser possível detectar lesões ao nível da cartilagem mas, apenas alterações do osso subcondral e fragmentos osteocondrais, que se apresentem suficientemente mineralizados (Relave *et al.* 2009). Hoje em dia, a radiologia digital, ao contrário da convencional, veio permitir um aumento da qualidade dos estudos radiográficos, o que levou a uma maior sensibilidade na detecção de OC.

Estudos realizados por Vanderperren *et al.* (2008) sobre a eficácia da radiologia comparativamente à ultrasonografia, na detecção de fragmentos ósseos ao nível do boleto e tarso equinos, permitiu a conclusão de que esta última é, em vários casos, superior na demonstração da presença, quantificação e localização precisa de fragmentos articulares. A ultrasonografia também permite avaliar a cartilagem articular, tornando-a um método de diagnóstico mais sensível (Relave *et al.* 2009). Apresenta, no entanto, algumas limitações, permitindo apenas avaliar a região mais superficial da articulação tarsocrural, o que afectará a observação de alguns pontos anatómicos de importância elevada, como é o caso da crista intermédia da cóclea tibial e do maléolo medial (Relave *et al.* 2009). Neste mesmo estudo, foram encontradas dificuldades em

examinar ultrasonograficamente a porção mais distal da tróclea lateral do astrágalo, local onde as lesões são mais frequentes.

A Tomografia Computadorizada (TAC) e a Ressonância Magnética (RM) são dois métodos de diagnóstico extremamente avançados. O primeiro, permite a visualização das áreas de interesse em três dimensões, sem sobreposição de estruturas e a detecção de diferenças nos padrões de densidade óssea, o que permitirá identificar qualquer situação de osteólise ou osteogénese, antes da detecção de alterações radiográficas (McIlwraith 2005; Schramme *et al.* 2007). No entanto, apresenta em relação à RM, uma inferior resolução da cartilagem (Schramme *et al.* 2007)

A RM é actualmente a técnica imagiológica que melhor permite avaliar a geometria e características bioquímicas da cartilagem articular, assim como, as alterações que ocorrem a este nível. Existem, contudo entraves à sua utilização, uma vez que é necessária anestesia geral dos animais a examinar e o custo elevado da sua aquisição. No entanto, também restringe a sua aplicação às articulações distais do carpo e do tarso. Existem já, alguns aparelhos de RM, concedidos de forma a permitir examinar um maior número de regiões do cavalo, incluindo a soldra e o curvilhão (McIlwraith 2005).

A análise de biomarcadores, apresenta uma especificidade muito inferior à da radiografia, não sendo permitido a sua utilização como método de diagnóstico de lesões de OC. Bernardes (2008), comparou, numa população de cavalos Lusitanos, os valores das concentrações de vários biomarcadores ósseos, na presença ou ausência de lesões já estabelecidas de OC. Neste estudo não foram encontradas diferenças significativas. No entanto, Billingham *et al.* (2004) demonstraram ser possível avaliar o grau de severidade das lesões em potros afectados de 5 meses, através da análise da osteocalcina, e de 11 meses, através dos marcadores do metabolismo do colagénio. Por sua vez, Donabédian (2006 citado por Van Weeren 2006b), descobriu que os níveis de osteocalcina, em poldros de 2 semanas, permitiriam prever o desenvolvimento de OC, numa idade mais tardia.

A artrocentese e análise convencional do líquido sinovial não proporcionam informação quanto ao grau de lesão da cartilagem articular, indicam, no entanto, o grau de sinovite presente (McIlwraith *et al.* 2001).

A artroscopia diagnóstica desempenha um importante papel ao proporcionar a avaliação de estruturas intra-articulares, particularmente nos casos em que não se dispõe de um diagnóstico específico. Permite também, em determinados casos, proceder de imediato à sua correcção cirúrgica (McIlwraith *et al.* 2004).

Foram comparados os resultados obtidos radiograficamente e através da artroscopia, na



Figura 6: Artroscopia realizada para extracção de fragmento de OCD localizado no maléolo medial da tíbia (seta)

investigação de fragmentos osteocondrais ao nível do maléolo medial da tíbia (Figura6). Este estudo formula a hipótese de que a baixa incidência de lesões afectando o maléolo medial da tíbia encontrada na literatura dever-se-á a limitações na técnica radiográfica, constituindo um bom exemplo das vantagens da artroscopia nestas ocasiões. As observações feitas pelos autores deste trabalho sugerem discrepância entre os dois métodos de diagnóstico para esta localização, indicando ainda as

vantagens de proceder a uma artroscopia sempre que em presença de efusão sinovial e irregularidades no padrão radiográfico do maléolo medial da tíbia (Torre & Toniato 1999).

A artroscopia, ao possibilitar uma visualização directa da superfície articular e da cartilagem que a recobre, permite a avaliação da membrana sinovial e as vilosidades sinoviais, os ligamentos intra-articulares e os meniscos, possibilitando assim, a obtenção de informação útil para o diagnóstico, tratamento e prognóstico de possíveis lesões. No entanto, conta também com desvantagens como a necessidade de anestesia geral, custo do equipamento e requisitos técnicos específicos por parte do cirurgião. Por todos estes motivos, outros meios de diagnóstico, como a radiologia, continuam a ser utilizados apesar das suas limitações (McIlwraith 2004)

2.7. Tratamento da Osteocondrose

A complexidade desta patologia está mais uma vez patente na escolha de um tratamento adequado. O tratamento cirúrgico (artroscopia) para extracção de fragmentos osteocondrais e lavagem articular é o tratamento de eleição para as lesões de OC (Figura 7). Já o tratamento médico pode ser muitas vezes apenas conservativo ou complementar após o tratamento cirúrgico (Frisbie 2006).

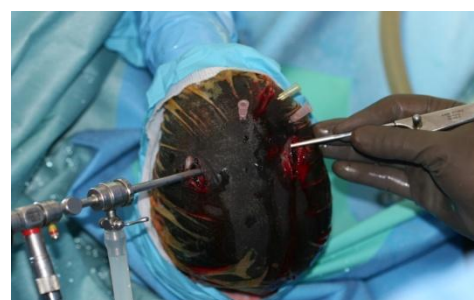


Figura 7: Procedimento de artroscopia para remoção de fragmento de OCD.

Antes de iniciar qualquer tratamento a nível articular, devemos considerar alguns factores chave para a obtenção de resultados positivos, tais como, a presença/ ausência de lesão cirúrgica, número de articulações envolvidas, nível de actividade a que o animal será sujeito, prognóstico

com/ sem tratamento cirúrgico, valor monetário e emocional do cavalo, custo do tratamento, riscos inerentes a uma anestesia geral e procedimento cirúrgico (Frisbie 2006).

Na opção por um tratamento médico ou cirúrgico, devem ser considerados, para além dos factores anteriormente mencionados, as articulações envolvidas e a gravidade dos sinais clínicos apresentados. A experiência clínica assume também um papel fundamental (Watkins 1992).

O tratamento médico deve ter como objectivo principal, a diminuição dos sinais clínicos e os fármacos utilizados devem promover a reparação ou diminuição da destruição da cartilagem articular (Prades 2007).

2.7.1. Tratamento médico

O tratamento médico pode ser aplicado por si só ou após a cirurgia. Consiste em repouso, exercício controlado, anti-inflamatórios não esteroides (AINE's), administração intra-articular de corticosteróides e compostos naturais da cartilagem. Este tratamento apresenta como principal objectivo, o controlo da dor, a diminuição da inflamação e a protecção da cartilagem (Frisbie 2006).

Estão, actualmente, em desenvolvimento abordagens de tratamento à OC que envolvem a associação de factores celulares, tais como células estaminais. Esta associação tem-se revelado promissora devido à capacidade que este tipo celular apresenta na diferenciação e maturação em diversos tecidos animais, sendo, hoje em dia, utilizado na reparação de tendões, ligamentos e fracturas, continuando em estudo a sua aplicação no tratamento de patologias articulares (Porter 2005).

2.7.1.1. Repouso e exercício controlado

Normalmente, o grau de claudicação encontra-se relacionado com a gravidade da lesão articular. Assim qualquer cavalo que apresente claudicação devida a uma patologia articular deve ser submetido a repouso. Este deve ser entendido como confinamento em boxe ou *padock* de dimensões reduzidas e conjuntamente com outras modalidades terapêuticas. Em determinadas situações, pode ser vantajoso elaborar um plano de exercício controlado, de carácter individual e adaptado ao caso, juntamente com a administração de AINE's (Weeren 2006).

2.7.1.2. Anti-inflamatórios não esteróides

Os AINE's possuem propriedades anti-inflamatórias, analgésicas e antipiréticas. São classificados como AINE's todos os agentes anti-inflamatórios que inibem algum dos componentes do sistema que converte o ácido araquidónico em eicosanóides, prostaglandinas e

tromboxanos (Watkins 1992). São conhecidas duas formas da enzima ciclooxigenase (COX), a forma constitutiva (COX 1), responsável pela produção de prostaglandina envolvida na regulação de processos celulares normais e a induzível (COX 2), que pode ser primariamente responsável pela resposta inflamatória. Um dos possíveis efeitos secundários verificados após a administração de AINE's prende-se com a redução da síntese de proteoglicanos (Goodrich & Nixon 2006).

Quanto à duração do efeito analgésico, existem evidências que sugerem que este é maior na flunixin meglumine (Finadyne®), seguindo-se a fenilbutazona (Phenilartrite®; Eq Zona®) e em último o carprofeno (Hylartil®). Outro fármaco que pode ter utilidade é o dimetilsulfóxido (DMSO) que tem efeito anti-inflamatório, analgésico e antioxidante. Contudo a concentração de DMSO intra-articular nunca deve exceder os 5% para lavagens articulares com solução de Lactato de Ringer (Moore & Walesby 2004).

2.7.1.3. Corticosteróides

Os corticosteróides são usualmente administrados intra-articular (IA) devido às suas propriedades de potente anti-inflamatório. A sua administração nas articulações inflamadas deprime os eventos iniciais da inflamação, incluindo a dilatação capilar, a marginação e migração leucocitária, acumulação de células inflamatórias, libertação de enzimas e mediadores da inflamação e síntese de citocinas, prostaglandinas e tromboxanos. A administração IA de corticosteróides constitui um bom tratamento para patologias articulares traumáticas, degenerativas e assépticas dos equinos. Os esteróides suprimem eficazmente a dor, o rubor, a tumefacção que está associada à doença inflamatória articular, como a sinovite e a artrite (Moore & Walesby 2004).

A administração de corticosteróides na margem das lesões de OC, quistos subcondrais, é o tratamento de eleição sendo efectuado através de uma agulha e sob visão artroscópica (McIlwraith 2005).

A administração intra-articular prolongada de corticosteróides em altas concentrações está no entanto associada a alguns efeitos nocivos como a diminuição do tamanho dos condrócitos, perda de glicosaminoglicanos e diminuição da sua síntese, inibição da síntese de proteoglicanos, necrose dos condrócitos e hipocelularidade (Goodrich & Nixon 2006).

A contaminação da articulação devido a técnica incorrecta pode levar ao desenvolvimento de artrite séptica, devendo, portanto, ser dispensada a devida atenção aos cuidados com a assepsia (Moore & Walesby 2004).

Muitos fármacos estão aprovados para administração IA e intravenosa (IV), tais como a metilprednisolona (Depo-Moderin® Depo-Medrol®), triancinolona (Retardoesteroide®, Trigon-Depot®), betametasona (Celestone Cronodose®) e a flumetasona (Cortexilar®).

2.7.1.4. Componentes naturais da cartilagem

2.7.1.4.1. Ácido hialurónico

Este é sintetizado pelos sinoviócitos e condrócitos. Esta presente em grandes quantidades no fluído sinovial, sendo responsável pela viscoelasticidade e pela lubrificação dos tecidos moles sinoviais (Moore & Walesby 2004). Entre os efeitos propostos pela administração exógena de ácido hialurónico (AH) contam-se o restabelecimento da viscoelasticidade, lubrificação dos tecidos moles da articulação, inibição da quimiotaxia para os macrófagos, redução da capacidade proliferativa e migratória dos linfócitos, redução da síntese e libertação de prostaglandinas e capacidade de remoção dos radicais livres de oxigénio (Goodrich & Nixon 2006).

Pode ser administrado por via IV e IA (Hyonate®, Hylartin®V) tendo sido demonstrado que em fracturas osteocondrais, a administração IA de AH tem um efeito protector da cartilagem articular e reduz a claudicação. A administração de AH IA em conjunto com corticosteróides é uma excelente opção terapêutica (McIlwraith, 2005).

2.7.1.4.2. Glicosaminoglicanos polisulfatados

Os GAG's polisulfatados (PSGAG) são conhecidos pelas suas propriedades anti-inflamatórias (inibição da síntese de prostaglandinas e libertação de citocinas) e pela sua capacidade de estimular a síntese de proteoglicanos e colagénio por parte dos condrócitos. Exercem um efeito inibitório sobre as enzimas responsáveis pela degradação cartilágnea (elastase, catepsinas, proteases séricas e metaloproteinases) (Moore & Walesby 2004).

Acredita-se que os PSGAG têm propriedades condroprotectoras sendo pois um grupo de fármacos que podem ser utilizados para prevenção, retardamento ou reversão das lesões cartilagineas associadas a OA. Estão descritas as vias IA, intra-muscular (IM) (Adequan®) e oral (PO) como possibilidade para administração em equinos (Moore & Walesby 2004).

2.7.1.4.3. Polisulfato de pentose

Este composto é similar aos PSGAG, é um derivado da hemicelulose, que tem um efeito anabólico sobre os condrócitos, estimulando a síntese de proteoglicanos e de ácido hialurónico (McIlwraith 2004).

2.7.1.4.4. Glucosamina e sulfato de condroitina

A sua administração pode prevenir a degradação de GAG's da cartilagem. Estão presentes em suplementos de administração oral (Condrophyl Equin®) e são componentes da cartilagem e precursores de outras moléculas, tais como os GAG's. Entre os efeitos atribuídos à glucosamina destacam-se a inibição das proteases, metaloproteinases e do óxido nítrico, modificação da actividade da fosfolipase e da colagenase e elevação da síntese proteica ao nível da matriz cartilágnea. O sulfato de condroitina, por sua vez, inibe certas proteases, estimula a síntese de GAG's e colagénio e melhora a viscosidade do fluido sinovial, ao aumentar a concentração de ácido hialurónico (Goodrich & Nixon 2006).

A administração conjunta destas duas substâncias permite obter um efeito sinérgico, apresentando a vantagem adicional de permitir reduzir a necessidade de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos (Moore & Walesby 2004).

2.7.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico, como já foi referido, é o tratamento de eleição na maioria dos casos de lesões de OC (Weeren 2006).

2.7.2.1. Artrotomia

Está descrita a sua utilização para o tratamento de OC em várias articulações. Permite a curetagem e a remoção de *flaps*, fragmentos ósseos e curetagem do osso subcondral. Complicações como deiscência de sutura, formação de seroma e celulite são comuns, devido ao stress ao qual está sujeita a incisão cirúrgica (Weeren 2006).

2.7.2.2. Artroscopia

Esta técnica permite minimizar o traumatismo dos tecidos moles, reduzir o período de convalescência, minimizar o risco de complicações pós-operatórias, obtenção de melhores resultados funcionais e estéticos, quando comparada com a artrotomia. Possibilita ainda uma observação mais completa e eficiente da articulação. Esta técnica foi realizada com sucesso, no tratamento de OC, nas articulações femorotibiorotuliana, tarsocrural, escápulo humeral e metacarpo/ metatarsofalangiana (Weeren 2006).

Apesar da técnica da artroscopia variar consoante a articulação em estudo há considerações básicas que se devem ter em atenção neste tipo de cirurgia. O campo cirúrgico deve estar assepticamente preparado e as incisões na pele devem corresponder aos locais da articulação onde vai ser inserido o artroscópio e instrumentos. Normalmente a distensão da

articulação é um método muito útil para facilitar a observação e os procedimentos a efectuar (McIlwraith 2005).

Embora os detalhes de cada cirurgia artroscópica dependam da articulação em questão, é importante clarificar o princípio da técnica da triangulação, uma vez que esta é a usada na clínica cirúrgica equina. A técnica da triangulação (Figura 8) envolve o uso de um ou mais instrumentos através de entradas ou portais (incisões na pele e na cápsula articular) separados, até ao campo visual do artroscópio (através de um outro portal) com o qual formam o apéx de um triângulo (McIlwraith 2005). Quando há múltiplos fragmentos numa articulação os mais pequenos, normalmente, são removidos primeiro que os de maiores dimensões, isto porque quando se introduz instrumentos maiores a visualização da articulação fica reduzida. Antes de terminar a cirurgia artroscópica realiza-se uma lavagem articular (Frisbie 2006).



Figura 8: Técnica da triangulação utilizada na artroscopia

2.7.3. Pós-operatório



Figura 9: Penso pós-operatória

Imediatamente após a cirurgia a articulação deve ser protegida por um penso que proporcione suporte aos tecidos moles (Figura 9). Este deve ser mantido durante 7 a 10 dias, podendo ser aplicado de forma intermitente nos últimos dias, isto para diminuir o edema e a efusão provocados por uma perda súbita de suporte externo. É indispensável o repouso na boxe para redução de traumatismos dos tecidos moles e para permitir as primeiras fases da reparação. Devem ser administrados AINE's durante 3 a 5 dias. (Frisbie 2006).

2.8. Projecções radiográficas indicadas para os principais pontos anatómicos afectados pela Osteocondrose

Na articulação do boleto, as manifestações mais comuns de OC ocorrem ao nível da crista sagital de McIII/ MtIII. Estas podem ser observadas em qualquer ponto desta crista, mas surgem com maior frequência na sua porção dorsal (Butler *et al.* 2000).

A projecção lateromedial (LM) (Figura 10) é a mais indicada para o exame radiográfico deste ponto anatómico (Park 2000). Para a sua correcta realização é importante que os côndilos



Figura 10: Projecção LM do boleteo (Adaptado de Novales 2008).

de McIII/ MtIII e os ossos sesamoides proximais se apresentem sobrepostos. Nos casos em que, apesar da correcta sobreposição dos côndilos, não seja possível avaliar com facilidade a porção dorsal da crista sagital, a deslocação da extremidade do membro no sentido cranial, de forma a alinhar F1 e McIII/ MtIII, permitirá uma melhor observação (Novales 2008). O terço proximal da crista sagital tende a apresentar grande variabilidade morfológica, principalmente nos membros anteriores (Novales, De la Calle, Prades & Valdés 2008).

Na articulação tarsocrural, as lesões de OC são observadas com maior frequência, por ordem decrescente, ao nível da crista intermédia da cóclea tibial, tróclea lateral, maléolo medial, tróclea medial (McIlwraith & Anthony 2008) e finalmente, maléolo lateral (Novales 2008c). Esta distribuição de frequência das lesões apresenta variações noutros trabalhos realizados (Van Grevenhof *et al.* 2009).

Num estudo radiográfico de Relave e colaboradores (2009) foi possível confirmar que, nas lesões de OC na crista intermédia da cóclea tibial, a projecção de eleição será a dorso45°medial-plantarolateral oblíqua (D45°M-PILO) (Figura 11B). A mesma projecção mostrou ser a mais indicada na avaliação da tróclea lateral. Por sua vez o maléolo medial da tibia e a tróclea medial do astrágalo poderão ser avaliados através da projecção dorso45°lateral-plantaromedial oblíqua (D45°L-PIMO) (Figura 11A) (Novales 2008a). Na avaliação do maléolo lateral da tibia, a projecção D15°M-PILO será a mais indicada (Butler *et al.* 2000), apesar de outras projecções permitirem examinar tal ponto anatómico, mas com menor sensibilidade.

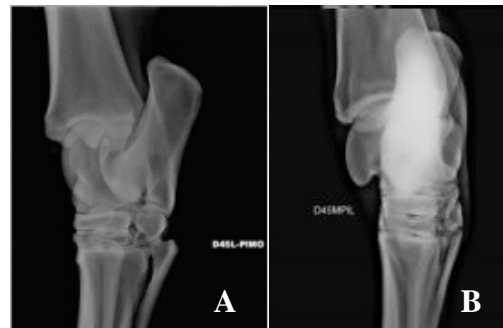


Figura 11: Projecção oblíqua externa (A) e oblíqua interna (B) (Adaptado de Novales 2008)

As trócleas lateral e medial do fémur são, ao nível da articulação femoropatelar, as localizações anatómicas mais frequentemente afectadas por lesões de OC. Seguem-se, em frequência, as lesões nos côndilos femorais (Novales 2007). A projecção LM (Figura 12) permite o estudo das trócleas femorais (Park 2000). Butler *et al.* (2000) aconselharam que o membro a ser examinado seja posicionado mais caudalmente em relação ao membro contralateral, de modo

a facilitar a colocação da cassete medialmente à soldra. Segundo os mesmos autores, a projecção Caudal60°lateral-craniomedial oblíqua (C60°L-CrMO) é, na generalidade dos casos, superior na detecção de lesões de OC no fémur, comparativamente à LM. A sua obliquidade previne a sobreposição das trócleas ou dos côndilos femorais.



Figura 12: Projeção LM da soldra (Adaptado de Novales 2008)

III – CASOS CLÍNICOS

1. Caso clínico nº 1

O primeiro caso clínico é referente a um cavalo PRE, inteiro de 6 anos de idade, sendo um animal de competição na disciplina de *Dressage*. Este apresentou-se no *Hospital de Referencia La Equina* com a finalidade de examinação para aprovação como ganhão (participar no *Tribunales de Reprcodutores Calificados (TRC)*).

Neste exame foram realizadas as habituais observações, sendo desde logo realizado o exame estático do animal em busca de alguma alteração estrutural. Neste exame o animal não apresentou quaisquer anomalias.

De seguida realizou-se o exame dinâmico. Tal como o nome indica este exame consiste em observar o animal em movimento. Primeiro a passo, depois a trote, em linha recta e em círculos, tanto para a direita como para a esquerda, quer em piso duro como em piso mole. Realizaram-se os testes de flexão de cada articulação dos quatro membros, para posteriormente a cada flexão observar novamente o animal em movimento. Neste exame o animal não apresentou qualquer alteração.

Depois destes exames o animal foi encaminhado para a sala de raios X, com a finalidade de realizar o exame radiográfico modelo e obrigatório para a sua aprovação. Antes da entrada na sala de raio X procedeu-se a uma sedação com 1,5ml de Sedivet® 1% (romifidina) e 0,3ml de Torbugesic® (butorfanol).



Figura 13: Projeção LM do bolete do MAE. Lesão OC no bordo dorsal da crista sagital do MC III (seta)

Neste exame foram retirados 10 raios X conforme o estipulado para este tipo de examinação (Anexo A1). Nas radiografias retiradas, apenas na região do bolete do membro anterior esquerdo (MAE), foi possível identificar uma anomalia na porção dorsal da crista sagital do McIII. A anomalia observada refere-se a uma ligeira irregularidade, sem fragmento osteocondral na referida estrutura anatómica. (Figura 13)

Assim, e uma vez que a lesão apresentada é de grau 1/3 (Anexo A1) e visto que não apresentava qualquer sintomatologia clínica, não foi implementado qualquer tratamento médico nem cirúrgico.

Este animal conforme as normas estabelecidas (Anexo A1), como apresentava apenas uma lesão de grau 1/3 nesta região, foi considerado APTO.

2. Caso clínico nº2

Este caso clínico diz respeito a um cavalo PRE de desporto, macho inteiro, com 5 anos de idade, apresentado à consulta com uma distensão na superfície medial do curvilhão direito (Figura 14).

Com isto, e uma vez que o animal apresentava sintomatologia clínica, apenas foi realizada uma palpação cuidada de todas as articulações, em especial da articulação tarsocrural do MPD, confirmando a distensão neste membro. Não foram realizadas quaisquer tentativas para colocar o animal em movimento, nem os teste de flexão, uma vez que o animal apresentava bastante dor ao movimentar-se.



Figura 14: Distensão da superfície medial do curvilhão direito

Assim, procedeu-se ao encaminhamento do animal para a sala de raio X, devidamente



Figura 15: Projecção oblíqua externa. Lesão OCD no maléolo medial da tibia (seta)

sedado e foram realizadas todas as projecções contidas no Anexo A1. Apenas foram observadas alterações nas projecções retiradas ao MPD, sendo observado um fragmento de OCD localizado no maléolo medial da tibia. Qualquer lesão nesta região será considerada de grau 2/3 (Figura 15).

Visto isto, este animal foi encaminhado para a sala de cirurgia, e foi submetido a uma artroscopia para a extracção do dito fragmento e posterior lavagem da articulação. Uma vez que o animal estava sob anestesia geral, procedeu-se à visualização artroscópica da articulação contralateral, não evidenciando qualquer manifestação patológica. Isto foi realizado, devido ao facto de normalmente esta patologia manifestar-se bilateralmente.

Após a cirurgia foi-lhe colocada uma ligadura para prevenir infecções pós-cirúrgicas. Este animal foi submetido a 3 semanas de repouso em boxe, apenas saindo desta 15-20 minutos por dia para se movimentar a passo. Como tratamento médico foi-lhe administrado fenilbutazona IV (EqZona Inyec® na dose de 4,4mg/kg BID durante 5 dias), foi-lhe também administrado profilacticamente gentamicina (GentaVet® na dose 6,6 mg/kg SID IM) e

penicilina-procaínica (Depocilin®) na dose de 2200UI/kg BID IM), estas duas últimas durante 5 dias. Também foi realizada uma terapia com metilprednisolona IA (Depo-Moderin na dose 120mg (3ml)) associado com ácido hialurónico IA (Hyonate®). Esta associação foi-lhe administrado 1 vez por semana durante 3 semanas, tendo-se revelado muito eficaz.

A ligadura foi retirada 10 dias depois, coincidente com o dia da retirada dos pontos de sutura. A partir deste dia esta ligadura foi colocada intermitentemente conforme o Dr. Miguel achou necessário. Após um mês foi dito ao proprietário que solta-se o cavalo no campo e que ao fim de 2 meses de ser solto poderia começar a trabalhar gradualmente, sendo esperado a sua actividade máxima 4 meses após a cirurgia.

Com isto, o prognóstico deste animal é favorável sendo que poderá voltar a trabalhar sem restrições. Se o proprietário deste animal deseja-se que este animal fosse aprovado como reprodutor, seria apto para essa finalidade, uma vez que apenas apresenta uma lesão de grau 2/3.

3. Caso clínico nº3

Este último caso clínico é referente a um cavalo PRE de 5 anos de idade, macho inteiro de desporto, que se apresentou para exame de pré-compra e participação em (TRC).

No momento de chegada do animal foram realizados todos os procedimentos normais de um exame pré-compra, não tendo sido detectada qualquer alteração. No exame do aparelho locomotor, este animal não apresentava claudicação quer em linha recta, quer em círculos, a passo e a trote, em piso duro e mole. Os testes de flexão dos 4 membros foram negativos.

Assim, este animal foi encaminhado para a sala de raio X, sendo sedado conforme os casos clínicos anteriores.



Figura 16: Fragmento de OCD na crista intermédia da cóclea tibial MPD (A) e MPE (B) (setas)

Foram retirados as 10 radiografias obrigatórias para a raça, tendo sido observado anomalias na projecção oblíqua interna de ambos os tarsos. Nesta localização é possível visualizar um pequeno fragmento ósseo localizado em ambos os membros na crista intermédia da cóclea tibial (Figura 16). Estas anomalias são consideradas como grau 2/3.

Este animal, após o estudo radiográfico foi encaminhado para a sala de cirurgia, tendo sido submetido a artroscopia em ambos os membros para extracção dos fragmentos de OCD. No que respeita ao tratamento médico instituído, foi-lhe administrado fenilbutazona IV (EqZona

Inyec ®), gentamicina IM (GentaVet®) e penicilina-procaína IM (Depocilin®) e ácido hialurónico IA (Hyonate®) nas doses e duração do tratamento acima referidas

Foi comunicado ao dono que este animal deveria fazer repouso em boxe 3 semanas, podendo andar a passo durante 10 minutos por dia. A ligadura colocada após a cirurgia em ambos os curvilhões deveria ser mantida até serem retirados os pontos de sutura (10dias) e até esta data deverá ser trocada cada 4-5 dias. 2 meses após a cirurgia o animal deverá ser montado a passo durante 30 minutos e se não for detectada nenhuma anomalia deverá prosseguir com o programa de trabalho estabelecido antes da cirurgia.

O clínico irá realizar uma revisão do animal 3 meses após a cirurgia, mas uma vez que este animal queria participar no TRC, conforme as radiografias indicam, apresenta duas lesões de grau 2/3, logo será tido como NÃO APTO.

4. Discussão

Considera-se que em todos os casos em que houve intervenção, chegou-se sempre ao diagnóstico mais correcto. Todos os procedimentos efectuados na resolução dos casos clínicos mencionados estão descritos na bibliografia como sendo os que se devem executar, no sentido de controlar, tratar e resolver os problemas encontrados.

Os meios auxiliares de diagnóstico existentes, devidamente complementados pelos exames clínicos de claudicação prévios, foram suficientes para poder diagnosticar os casos clínicos referidos e, posteriormente, tratar os animais.

Salienta-se também que o sucesso terapêutico observado, em muito se terá devido à experiência do Dr. Miguel Valdés neste tipo de patologias, e também pelo facto de ter à sua disposição os equipamentos mais adequados para o diagnóstico e tratamento de patologias como a OC. Um dos aparelhos existentes e com grande relevância no tratamento cirúrgico é o artroscópio. Para aquisição de aparelhos como este é necessário possuir uma casuística que justifique o avultado investimento.

Assim, e uma vez estabelecido o diagnóstico, trataram-se os animais havendo, para esse efeito, um conjunto de fármacos indispensáveis para o tratamento de patologias articulares. Foram utilizados desde AINE's, corticosteróides, AH, passando pelos PSGAG's. Os tratamentos implementados correspondem aos encontrados na bibliografia. No conjunto das suas diferentes acções, nomeadamente, função de protecção, reparação e de manutenção da homeostasia do meio intra-articular, como refere a bibliografia, salienta-se que todos desempenharam o seu papel de forma assaz satisfatória, contribuindo significativamente para a recuperação evidenciada pelos animais. De referir que nestes casos em concreto se procedeu à administração

preventiva de antibióticos via IM pois o processo de artroscopia e de infiltração intra-articular acarreta riscos importantes de infecção, apesar da assépsia cuidadosa e da utilização de material esterilizado.

Com isto, ficou clara a relevância de garantir o máximo de cuidado na preparação da articulação a aceder, sendo de extrema importância trabalhar nas melhores condições possíveis de assépsia, com o objectivo de reduzir ao máximo o risco de infecção articular.

Finalmente, após todos estes procedimentos diagnósticos e terapêuticos, o *feedback* obtido foi sempre bastante favorável tendo os animais apresentado melhorias significativas num exame posterior. Tal facto confirma que as avaliações e conclusões que iam sendo feitas ao longo do processo diagnóstico estavam correctas, não havendo motivos para suspeitar de que outras patologias de maior gravidade estivessem presentes, pois, caso contrário, outros sintomas clínicos mais preocupantes teriam surgido e a evolução não seria favorável.

IV – CONCLUSÃO

A erradicação da OC parece improvável, tendo em consideração a sua complexidade. No entanto, baixar a sua prevalência nas populações das várias raças, deverá ser, por várias razões, um objectivo dos livros genealógicos.

O bem-estar animal, as perdas económicas que causa ao nível da criação equina, a imagem e a competitividade de cada raça são algumas das razões que justificam a necessidade da referida diminuição da prevalência deste tipo de patologia. Para este objectivo ser cumprido, é importante associar à selecção genética, um controlo atempado dos factores ambientais predisponentes à OC, controlo esse que irá permitir alcançar efeitos mais evidentes e significativos.

Outro factor chave na detecção de OC é a obtenção de radiografias correctas e de qualidade. Para tal, e uma vez que o processo é difícil e demorado, é aconselhada uma sedação prévia do animal, tanto para a segurança do operador como para a obtenção das radiografias de alta qualidade.

Um estudo realizado por Bernardes (2008), apesar de a população não ser significativa, revelou uma elevada prevalência de OC no PSL. Face aos valores obtidos, certamente justifica-se a instituição de um sistema de controlo radiográfico contra esta patologia. É conhecido que a aplicação de um protocolo de selecção semelhante ao observado para outras raças (Anexo A1 e Anexo A2), implicará sempre algumas perdas económicas na indústria equina. No entanto, a mesma aplicação poderá trazer enormes benefícios para a raça PSL, ao valorizar os animais

aprovados e permitir tomar medidas que levem à redução da prevalência de cavalos afectados, melhorando deste modo a posição desta raça nacional no mercado externo.

Assim, futuramente será importante efectuar um estudo radiográfico de uma população de maiores dimensões, face às já estudadas, do cavalo PSL, o qual permitirá obter uma imagem estatística mais abrangente e significativa da presença de OC nesta raça.

V – BIBLIOGRAFIA

- Ballock RT, O'Keefe RJ (2003) "Physiology and pathophysiology of the growth plate" **Birth Defects Research Part C: Embryo Today** 69, 123-143
- Barneveld A, Van Weeren PR (1999) "Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis" **Equine Veterinary Journal Supplement** 31, 112-119
- Bernardes NFG (2008) "Estudo da influência do exercício, da idade e da presença de lesões de osteocondrose nos níveis séricos de biomarcadores ósseos no cavalo Lusitano linha Alter Real" **Tese de Mestrado em Produção Animal**, Lisboa
- Billingham RC, Brama PA, Van Weeren PR, Knowlton MS, McIlwraith CW (2004) "Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals" **American Journal of Veterinary Research** 65, 143-150
- Bohndorf K (1998) "Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification" **European Radiology** 8, 103-112
- Brama PAJ, Karsenberg D, Barneveld A, Van Weeren PR (2001) "Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading" **Equine Veterinary Journal** 33, 26-32
- Brehm W, Staecker W (1999) "Osteochondrosis (OCD) in the tarsocrural joint of Standardbred Trotters: correlation between radiographic findings and racing performance" *in* **Proceedings of the 45th AAEP Annual Convention**, New Mexico, 5-8 Dec
- Brommer H, Brama PAJ, Barneveld A, Van Weeren PR (2004) "Differences in the topographical distribution of the articular cartilage degeneration between equine metacarpo- and metatarsophalangeal joints" **Equine Veterinary Journal** 36, 506-510
- Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW (2000). **Clinical radiology of the horse**, 2ª Ed, Cambridge, Blackwell Science
- Carlson CS, Cullins LD, Meuten DJ (1995) "Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses" **Veterinary Pathology** 32, 641-647
- Christmann L (2004) "Results of the interdisciplinary research project on osteochondrosis dissecans (OCD)" **The American Hanoverian** 26-34

- De Ceuninck F, Poiraudeau S, Pagano M, Tsagris L, Blanchard O, Willeput J, Corvol M (1995) “Inhibition of chondrocyte cathepsin B and L activities by insulin-like growth factor-II (IGF-II)” **Molecular and Cellular Endocrinology** 113, 203-205
- Dierks C, Löhring K, Lampe V, Wittwer C, Drögemüller C, Distl O (2007) “Genome-wide search for markers associated with Osteochondrosis in Hanoverian Warmblood horses” **Mammalian Genome** 18, 739-747
- Dierks C, Mömke S, Drögemüller C, Leeb T, Chowdhary BP, Distl O (2006) “A high-resolution comparative radiation hybrid map of equine chromosome 4q12-q22” **Animal Genetics** 37, 513-517
- Dik KJ, Enzerink EE, Van Weere PR (1999) “Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months” **Equine Veterinary Journal Supplement** 31, 9-15
- Eurell JAC, Van Sickle DC (1998) “Connective and supportive tissues” in HD Delhmann & J Eurell (Ed.) **Textbook of Veterinary Histology**. 5^a Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 44-58
- Frisbie D D (2006) “Principles of treatment of joint disease” in **Equine Surgery**, 3^a Ed, Auer J A, Stick J A, Saunders
- Fundação Alter Real (2007) **Regulamento do livro genealógico do cavalo da raça lusitana**
- Goodrich L R, Nixon A J (2006) “Medical treatment of osteoarthritis in the horse – a review” **The Veterinary Journal** 171
- Grøndahl AM, Jansen JH, Teige J (1996) “Accessory ossification centres associated with Osteochondral fragments in horses” **J Comp Pathology** 114, 385-398
- Hall K, Johansson BL, Pova G, Thalme B (1989) “Serum levels of IGF-I, II and IGF-BP in diabetic adolescents treated with continuous subcutaneous infusions of insulin” **Journal of Internal Medicine** 225, 273-278
- Henson FM, Davenport C, Butler L, Moran I, Shingleton WD, Jeffcott LB, Schofield PN (1997) “Effects of insulin and insulin-like growth factors I and II on the growth of equine fetal and neonatal chondrocytes” **Equine Veterinary Journal** 29, 441-447
- Holopainen JT, Brama PAJ, Halmesmäki E, Harjula T, Tuukkanen J, Van Weeren PR, Helminen HJ, Hyttinen MM (2008) “Changes in subchondral bone mineral density and collagen matrix organization in growing horses” **Bone** 43, 1108-1114
- Jeffcott LB (1996) “Osteochondrosis: an international problem for the horse industry” **Journal of Equine Veterinary Science** 16, 32-37
- Jeffcott LB (1997) “Osteochondrosis in horses” **In Practice** 19, 64-71
- Jeffcott LB, Henson FMD (1998) “Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis)” **The Veterinary Journal** 156, 177-192
- Junqueira LC, Carneiro J (1999) “Tecido ósseo” In LC Junqueira & J Carneiro **Histologia Básica**, 9^a Ed, Guanabara Koogan, 111-128

- Juppner H (2000) “Role of parathyroid hormone-related peptide and Indian hedgehog in skeletal development” **Pediatric Nephrology** 14, 606-611
- Karlas K (2008) “Standard offspring testing for OCDD: members council gives approval” **IdS International** 4, 32-34
- KWPN North America (2008) **PROK Certificate translation** Lecocq M, Girard CA, Fogarty U, Beauchamp G, Richard H, Laverty S (2008) “Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: early events on the pathway to equine osteochondrosis” **Equine Veterinary Journal** 40, 442-454
- Lefebvre V, Smits P (2005) “Transcriptional control of chondrocyte fate and differentiation” **Birth Defects Research Part: C Embryo Today** 75, 200-212
- McIlwraith CW (2005) “From arthroscopy to gene therapy: 30 years of looking in Joints. *in Proceedings of 51 Annual Convention of the AAEP*, Seattle, WA, USA
- McIlwraith CW, Anthony BC (2008) “Arthroscopy for osteochondritis dissecans” *in Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, Russia Jan. 28 – Feb.1
- McIlwraith CW, Billingham R C, Frisbie D D (2001) “Current and future diagnostic means to better characterize osteoarthritis in the horse-routine synovial fluid analysis and synovial fluid and serum markers”; *in AAEP proceedings*
- McIlwraith CW, Ruggles AJ (2008) “Management of osteochondritis dissecans” *in Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting*, Austin, Texas, USA
- Moore R M, Walesby H A (2004) “Pharmacotherapy of joint and tendon disease” **Equine Sports Medicine and Surgery** *in* Hinchcliff K W, Kaneps A J, Geor R J, Saunders Company
- Novales M (2007) “La osteocondrosis en el caballo de Pura Raza Española” *in ANCCE*
- Novales M (2008) “Radiografías requeridas y errores más frecuentes” *in ANCCE*
- Novales M (2008a) “Características de los estudios radiográficos realizados a caballos de PRE que opten a participar en TRC” *in ANCCE*
- Novales M (2008b) “El control de la OC en el PRE, desde su inicio hasta la actualidad” *in ANCCE*
- Novales M (2008c) “Modelo de informe de un caballo "apto"” *in ANCCE*
- Novales M, De la Calle J, Prades M, Valdés M (2008) “Sistemas de clasificación radiográfica de la osteocondrosis para caballos de Pura Raza Española” *in ANCCE*
- Novales M, De la Calle J, Prades M, Valdés M (2008d) “Sistema de clasificación radiográfica” *in ANCCE*
- Olstad K, Ytrehus B, Ekman S, Carlson CS, Dolvik NI (2007) “Early lesions of Osteochondrosis in the distal tibia of foals” **Journal of Orthopaedic Research** 25, 1094-1105
- Pagan JD (1996) “The incidence of developmental orthopaedic disease on a Kentucky Thoroughbred farm” **Kentucky Equine Research, Inc.**, Versailles, Kentucky, USA, 469-476
- Pagan JD, Geor RJ, Caddel SE, Pryor PB, Hoekstra KE (2001) “The relationship between glycemic response and the incidence of OCD in Thoroughbred Weanlings: A field study” *in Proceedings of the 47th AAEP Annual Convention*, San Diego, California, USA, 24-28 Nov

- Park R D (2000) “Optimal radiographic views for evaluating Thoroughbred yearlings: quality control of the radiographic image” *in Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov
- Prades M (2007) “Current trends in OA therapy in horses” *in SEVC Proceedings*, Ithaca
- Porter M (2005) “Equine rehabilitation for joint disease” *in Vassallo J (Ed.) Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, Therapy for joint Disease*, Philadelphia, Elsevier Inc. Vol 21, No 3
- Ralphs SC (2005) “Bilateral stifle osteochondritis dissecans in a cat” **Journal of the American Animal Hospital Association** 41, 78-80
- Relave F, Meulyzer M, Alexander K, Beauchamp G, Marcoux M (2009) ”Comparison of radiography and ultrasonography to detect osteochondrosis lesions in the tarsocrural joint: a prospective study” **Equine Veterinary Journal** 41, 34-40
- Ross MH, Kaye GI, Pawlina W (2003) “Bone” *in MH Ross, GI Kaye, W Pawlina (Ed.) Histology: A text and Atlas with cell and Molecular Biology*, 4^a Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 180-197
- Rosedale PD (1999) “Osteochondrosis and musculoskeletal development in the foal under the influence of exercise” **Equine Veterinary Journal Supplement** 31, 3
- Schramme MC, Schumacher J, Schumacher J (2007) ”Clinical examination, differential analgesia and imaging modalities for investigation of distal limb lameness” *in Proceedings of Lameness and Imaging, AAEP Focus Meeting*, Fort Collins, Colorado, USA
- Semevolos SA, Nixon AJ (2007) “OC Etiologic factors” 159,160
- Semevolos SA, Strassheim ML, Haupt JL, Nixon AJ (2005) “Expression patterns of hedgehog signaling peptides in naturally acquired equine osteochondrosis” **Journal of Orthopaedic Research** 23, 1152-1159
- Shum L, Coleman CM, Hatakeyama Y, Tuan RS (2003) “Morphogenesis and dysmorphogenesis of the appendicular skeleton **Birth Defects Research Part C: Embryo Today** 69, 102-122
- Stock KF, Distl O (2005) “Survey on the development of Hanoverian Warmblood horses selected for sale at auction in 1991 to 1998 **Journal of Equine Veterinary Science** 25, 210-223
- Stock KF, Hamann H, Distl O (2005) “Prevalence of osseous fragments in distal and proximal interphalangeal, metacarpo- and metatarsophalangeal and tarsocrural joints of Hanoverian Warmblood horses” **Journal of Veterinary Medicine Series A: Physiology Pathology Clinical Medicine** 52, 388-394
- Stock KF, Hamann H, Distl O (2006) “Factores associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses” **The Veterinary Journal** 171, 147-156
- Torre F, Motta M (2000) “Osteochondrosis of the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints: incidence and influence on racing performance in a selected group of Standardbred Trotters *in Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention*, San Antonio, Texas, USA, 26-29 Nov
- Torre F, Toniato M (1999) “Osteochondral fragments from the medial malleolus in horses: a comparison between radiographic and arthroscopic findings” *in Proceedings of the 45th AAEP Annual Convention*, Albuquerque, New Mexico, 5-8 Dec

- Van de Lest CHA, Brama PAJ, Van El B, DeGroot J, Van Weeren PR (2004) “Extracellular matrix changes in early osteochondrotic defects in foals: a key role for collagen” **Biochimica et Biophysica Acta** 1690, 54-62
- Van den Belt AJM (2008) “Requirements for the radiological examination of KWPN mares and stallions for the classification in the breeding program” **The Netherlands: Utrecht University**
- Vanderperren K, Martens A, Raes EV, Saunders JH (2008) “Comparison between radiography and ultrasonography for the detection of bone fragments in the equine tarsal and fetlock joints” *in* **Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association**, Moscow, Russia Jan. 28 – Feb. 1
- Van Grevenhof EM, Ducro BJ, Van Weeren PR, Van Tartwijk JMFM, Van den Belt AJ, Bijma P (2009) “Prevalence of various radiographic manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch Warmblood horses” **Equine Veterinary Journal** 41, 11-16
- Van Tartwijk H (2006) “Osteochondrosis” **The Newsletter of the KWPN of North America** 4, 16-17
- Van Weeren PR (2006a) “Etiology, diagnosis, and treatment of OCD **Clinical techniques in equine practice** 5, 248-258
- Van Weeren PR (2006b) “Natural history of and recommendations for OC lesions” *in* **Proceedings of the 13th Annual ESVOT Congress**, Munich, Germany, 7-10 Sep
- Van Weeren PR, Barneveld A (1999a) “Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system” **Equine Veterinary Journal Supplement** 31, 4-8
- Van Weeren PR, Barneveld A (1999b) “The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal” **Equine Veterinary Journal Supplement** 31, 16-25
- Viana de Queiroz M (1996) **Reumatologia Clínica**, Lisboa: Lidel, Edições Técnicas, Lda.
- Vos NJ (2008) “Incidence of osteochondrosis (dissecans) in Dutch Warmblood horses presented for pre-purchase examination” **Irish Veterinary Journal** 61, 33-37
- Watkins J P (1992) “Osteochondrosis” *in* JA Auer (Ed.) **Equine Surgery**, WB Saunders Comp, 971-984
- Weisbrode SE (2007) “Bone and Joints” *in* MD McGavin & JF Zachary (Ed.) **Pathologic Basis of Veterinary Diseases**, 4^a Ed, Missouri: Mosby Elsevier, 1041-1070
- Wittwer C, Löhring K, Drögemüller C, Hamann H, Rosenberger E, Distl O (2007) “Mapping quantitative trait loci for Osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseus fragments in fetlock joints” **Animal Genetics** 38, 350-357
- Wright JK, Cawston TE, Hazleman BL (1991) “Transforming growth factor beta stimulates the production of the tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP)” **Biochimica et Biophysica Acta** 1094, 207-210
- Young B, Heath J W (2000) **Wheater’s Functional Histology – a text and colour atlas**, 4^a Ed, Guanabara Koogan
- Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S (2007) “Etiology of Osteochondrosis” **Veterinary Pathology** 44, 429-448

ANEXOS

ANEXO I

Casuística

As tabelas seguintes elencam os casos clínicos que acompanhei durante o período de estágio em Espanha referente às áreas de Medicina Interna e Cirurgia de Equinos (Tabela I) e durante o período que estive na FAR que foi realizado na área de Reprodução de Equinos (Tabela II).

CASOS CLÍNICOS	Nº DE OCORRÊNCIAS
1. Respiratório	
- Pneumonia bacteriana	1
- Empiema das bolsas gústrais	1
- Hemiplagia laríngea	2
- Deslocamento dorsal do palato mole	1
- “Entrapment” da epiglote	1
2. Digestivo	
- Cólicas:	
➤ Enterite anterior	2
➤ Impactação na flexura pélvica	6
➤ Impactação no íleo	4
➤ Encarceramento do cólon maior no ligamento nefroesplénico	4
- Hérnia inguinal	2
- Úlcera gástrica	1
- Diarreias em poldros	5
3. Neurológico	
- Fractura de vértebra cervical	1
4. Músculo-esquelético	
- Fracturas:	
➤ Mandíbula	1
➤ Primeira falange (F1)	2
- Lamites	4
- Abscessos sub-solares	3
- Esparavão ósseo	2
- Osteocondrose / artroscopias	18/ 12
- Desmíte do ligamento colateral lateral	1
- Gato	4
- Contratura na região toracolombar	3
- Deformidades flexoras congénitas	3
- Ferida na quartela	1
TOTAL DE OBSERVAÇÕES	73

Tabela I – Casuística *Hospital de Referência La Equina*, Málaga, Espanha

O QUE FOI EFECTUADO?	Nº DE OCORRÊNCIAS
1. Reprodução	
- Colheitas e análise de sémen	≈70
- Seguimento ecográfico de ciclos éstricos	≈200
- Inseminações artificiais:	
Sémen fresco	≈90
Sémen refrigerado	22
Sémen congelado	4

Tabela II – Casuística Fundação Alter Real (FAR), Alter do Chão, Portugal

ANEXO II

1. Sistema de Classificação Radiográfica utilizado no cavalo *Pura Raza Española* (PRE)

Estas classificações valorizam mais, as alterações na morfologia do contorno ósseo, do que a presença em si de fragmentos osteocondrais, tendo em consideração que estes podem ter sido eliminados.

Para cada estrutura anatómica são estabelecidos 3 graus, em função da gravidade das lesões detectadas. Serão considerados não aptos. Aqueles cavalos que apresentem uma lesão de grau 3, ou pelo menos duas lesões de grau 2, no total das estruturas anatómicas examinadas.

REGIÃO DO BOLETO

Classificação das lesões presentes na porção dorsal da crista sagital dos ossos metacarpianos/ metatarsiano III.

GRAU 0: Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 1: Contorno ósseo aplanado (sem esclerose) ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 2: Aplanamento (com esclerose) ou depressão (concavidade) no contorno ósseo. Em ambos os casos serão inferiores ou igual a 50% da zona a avaliar. Podem ou não existir, fragmentos osteocondrais originados na crista sagital.

GRAU 3: Grande depressão (concavidade) no contorno ósseo, superior a 50% da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais originados na crista sagital

Nota: para efeitos de avaliação radiográfica de OC, no cavalo PRE, somente se avalia a porção dorsal da crista sagital. Assim, qualquer outro fragmento noutra localização do boleto será admitido.

REGIÃO DO CURVILHÃO

Classificação das lesões localizadas na crista intermédia da cóclea tibial.

GRAU 0: Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 1: Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 2: Pequena depressão (concavidade) no contorno ósseo, inferior ou igual a 50% do total da zona a avaliar. Pode existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

GRAU 3: Grande depressão (concavidade) no contorno ósseo, superior a 50% da zona a avaliar. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

Classificação das lesões localizadas no maléolo medial da tibia.

Qualquer lesão localizada nesta região será considerada grau 2.

Nota: Dado o escasso número de projecções realizadas no curvilhão, neste sistema não se valorizam as lesões no maléolo lateral da tibia. Qualquer forma de OC encontrada no maléolo lateral será admitida.

Classificação das lesões localizadas nas cristas trocleares do astrágalo.

GRAU 0: Contorno ósseo arredondado, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 1: Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 2: Contorno ósseo aplanado ou irregular com fragmentos osteocondrais.

GRAU 3: Contorno ósseo muito irregular, com fragmentos osteocondrais. Também serão considerados os casos que apresentem defeitos de ossificação no osso subcondral.

Nota: Pequenos fragmentos ósseos na porção mais distal da crista medial da tróclea do astrágalo, são considerados variações anatómicas normais.

REGIÃO DA SOLDRA

Classificação das lesões localizadas nas cristas da tróclea femoral.

GRAU 0: Contorno ósseo arredondado e liso, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 1: Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 2: Contorno ósseo aplanado ou ligeiramente irregular, mas com zonas de lise no interior das cristas trocleares. Sem fragmentos osteocondrais.

GRAU 3: Qualquer depressão (concavidade) em algumas das cristas trocleares. Podem existir, ou não, fragmentos osteocondrais.

Tabela I – Classificação das lesões segundo a sua localização anatómica (Adaptado de Novales M; De la Calle J; Prades M; Valdés M (n.d.)).

2. Exame radiológico dos garanhões *Pura Raza Española* sujeitos a aprovação como reprodutores.

<u>Regiões anatómicas e projecções radiográficas:</u>	
BOLETO	
-Lateromedial (LM)	4
CURVILHÃO	
-Projecção oblíqua externa (Dorso45°lateral-plantaromedial) (D45°L-PIMO)	2
-Projecção oblíqua interna: poderá ser realizada como Dorso45°medial-plantarolateral (D45°M-PILO) ou Plantaro45°lateral-dorsomedial oblíqua (PI45°L-DMO)	2
SOLDRA	
-Lateromedial (LM)	2
TOTAL DE RADIOGRAFIAS	10

Tabela II – Projecções radiográficas para cada região anatómica na PRE (Adaptado de Novales M (n.d.a)).



Figura I – Regiões anatómicas e projecções radiográficas na PRE (Adaptado de Novales 2008)

ANEXO III

1. Sistema de classificação radiográfica utilizado no cavalo KWPN

Este sistema de classificação é aplicado não só nos garanhões mas também nas éguas candidatas a reprodutoras.

Para cada estrutura anatómica são estabelecidas 5 classes que indicam o grau de presença de OC. A classe A corresponde à não detecção de qualquer manifestação da patologia, segundo as projecções radiográficas realizadas.

Serão considerados reprovados, aqueles cavalos que apresentem uma lesão de classe C, ou superior, ao nível da soldra ou curvilhão. A classe C poderá ser permitida em casos muito restritos de garanhões, que possuam características de funcionalidade excepcionais, ao nível dos andamentos ou da habilidade para saltos, que justifiquem a sua aprovação, por serem considerados de grande importância para o melhoramento da raça. No caso das éguas, a presença de qualquer lesão da classe C ou superior, resulta na reprovação imediata.

Em relação aos boletos, apesar de actualmente, serem avaliadas e registadas as manifestações de OC nessa articulação, não são ainda consideradas, como um critério de selecção. Assim um cavalo com uma lesão de qualquer classe, ao nível dos boletos, será aprovado.

1.1 Classificação radiográfica das lesões

Classe	Osteocondrose	Caracterização das lesões
A	ausente	contornos normais do osso subcondral
B	presença mínima	ligeira alteração dos contornos ou estrutura do osso subcondral
C	claramente presente	clara alteração dos contornos ou estrutura do osso subcondral
D	presença moderadamente severa	alteração dos contornos ou estrutura do osso subcondral e presença de fragmentos osteocondrais de pequenas dimensões
E	presença severa	alteração dos contornos ou estrutura do osso subcondral e presença de fragmentos osteocondrais de grandes dimensões

Tabela III – Classes na classificação das lesões de OC e sua caracterização (Adaptado de KWPN North America (2008). PROK Certificate translation).

2. Exame radiológico das éguas e garanhões KWPN sujeitos a aprovação como reprodutores

<u>Regiões anatómicas e projecções radiográficas:</u>	
<u>MEMBROS ANTERIORES</u>	
OSSO NAVICULAR	
-Lateromedial (LM)	2
-Dorso55°proximal-palmarodistal oblíqua (D55°Pr-PaDiO)	2
BOLETO	
-Lateromedial (LM)	2
-Ossos sesamoides:	
-Dorso45°medial-palmarolateral oblíqua (D45°M-PaLO)	2
-Dorso45°lateral-palmaromedial oblíqua (D45°L-PaMO)	2
<u>MEMBROS POSTERIORES</u>	
BOLETO	
-Lateromedial (LM)	2
CURVILHÃO	
-Lateromedial (LM)	2
-Dorsoplantar (DPI)	2
-Dorso45°medial-plantarolateral oblíqua (D45°M-PILO)	2
SOLDRA	
-Lateromedial (LM)	2
-Caudo10°proximal60°latero-craniomedial oblíqua (Cd10°Pr60°L-CrMO)	2
TOTAL DE RADIOGRAFIAS	22

Tabela IV – Projecções radiográficas para cada região anatómica para a KWPN (Adaptado de Van den Belt AJM 2008)