



UNIVERSIDADE
DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CLÍNICA E CIRURGIA DE EQUINOS

Abel Carvalho Matroca

Orientação | Prof^a Dra. Susana Oliveira Serrano Monteiro

Dr. David Manuel Oliveira Figueiredo de La Cueva Couto

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019



UNIVERSIDADE
DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA DE EQUINOS

Abel Carvalho Matroca

Orientação | Prof^a Dra. Susana Oliveira Serrano Monteiro

Dr. David Manuel Oliveira Figueiredo de La Cueva Couto

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019

Constituição do júri:

Presidente: Rita Payan Carreira

Professora Catedrática – Universidade de Évora

Arguente: Tomé Vitorino Fino

Equimuralha - Hospital Veterinário Muralha de Évora (Membro do corpo Clínico)

Orientador: Susana Oliveira Serrano Monteiro

Professora Auxiliar – Universidade de Évora

Agradecimentos

Aos meus pais, por terem permitido que tudo até aqui se realizasse e por todo o apoio que me deram no decorrer deste curso. Sem eles, nada disto teria sido possível.

Ao meu irmão e ao resto da minha família. Todos me marcaram durante estes anos, e por isso todos contribuíram para este desfecho.

Aos meus orientadores, a Prof^a Dra. Susana Monteiro e o Dr. David Couto, pela disponibilidade demonstrada em todos os momentos e pela paciência no desenrolar do estudo e da tese.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Militar de Equinos, por me terem recebido da melhor forma e por toda a transmissão de conhecimentos, sempre com toda a boa disposição e entusiasmo. Agradecer também aos meus colegas de estágio que tanto contribuíram durante a realização do estudo.

Aos Doutores João Borges, Manuel Lamas, Miki, Jaime Carvalheira e às equipas, quer da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, quer da Universidade de Liverpool. Foram todos importantes na minha formação, e todos eles me deram a oportunidade de aprender durante os estágios que pude realizar. Ao Dr. Manuel, agradecer também a ajuda no decorrer do estudo e na revisão da tese.

A todos os professores da Universidade de Évora, que contribuíram para a minha formação académica.

A todos os meus amigos e amigas, que em muito me ajudaram durante estes anos e que muito contribuíram para que estes anos fossem inesquecíveis. Agradecer, em especial, ao grupo de amigos que tive oportunidade de criar durante o curso, que muitas histórias me deu e muitas outras dará.

À Mariana, pelo apoio que me deu e por ter estado presente em todos os momentos desta reta final do curso.

Muito obrigado a todos!

Resumo

Este relatório tem como objetivo a descrição de todas as atividades realizadas no decorrer do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Primeiramente, encontra-se descrita a casuística observada, dividida nas várias áreas. Dentro de cada área as afeções e casos são apresentados. De seguida, na monografia, o tema apresentado relaciona-se com a utilidade da ozonoterapia intra-articular em equinos com osteoartrite. No final do relatório, apresenta-se um estudo sobre a capacidade analgésica do ozono em dois casos de equinos com osteoartrite, sendo esta interpretada a partir da avaliação da claudicação, quer seja por métodos subjetivos ou objetivos.

Palavras-chave: Equino; Clínica; Osteoartrite; Ozono; Claudicação

Equine Clinics and Surgery

Abstract

The goal of this report is to describe the activities developed during the integrated externship of the master's degree in Veterinary Medicine from the University of Évora. First of all, there is a description of the observed cases, divided in several areas. In each area, there are presentations of many diseases and cases. After this, in the monography, the presented theme is related with intra-articular ozone in equine with osteoarthritic joints. In the last part, there is a study about the analgesic capacity of ozone in two horses with osteoarthritis, based on lameness evaluation, with subjective and objective methods.

Key words: Equine; Clinic; Osteoarthritis; Ozone; Lameness

Índice Geral

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract	III
Índice de gráficos	VIII
Índice de tabelas	IX
Índice de figuras	XI
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	XV
1. Introdução.....	1
1.1 Descrição do local de estágio	2
2. Casuística.....	3
2.1 Profilaxia.....	4
2.2 Dermatologia	6
2.3 Odontologia e Gastroenterologia	9
2.4 Oftalmologia	13
2.5 Ortopedia.....	14
2.6 Medicina Desportiva	25
2.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	27
3. Monografia.....	29
3.1 Anatomia e fisiologia articular	29
3.1.1 Membrana e líquido sinovial (LS).....	30
3.1.2 Tecidos moles peri-articulares e cápsula articular	31
3.1.3 Osso subcondral	32
3.1.4 Cartilagem articular	32
3.2 Introdução à osteoartrite	33
3.2.1 Etiopatogenia	34
3.2.2 Papel dos condrócitos	35
3.2.3 Moléculas catabólicas	35
3.2.3.1 Citoquinas	35

3.2.3.2 Eicosanóides	36
3.2.3.3 Radicais livres de oxigénio.....	36
3.2.3.4 Enzimas que degradam a matriz extracelular	36
3.2.4 Moléculas anabólicas	38
3.3. Exame de claudicação	38
3.3.1 Exame clínico	38
3.3.1.1 Anamnese	38
3.3.1.2 Exame estático	38
3.3.1.3 Exame dinâmico – Avaliação subjetiva e objetiva	40
3.3.1.4 Testes de flexão	43
3.3.1.5 Anestesia perineural e intrassinovial.....	43
3.3.2 Diagnóstico de OA	43
3.3.2.1 Radiologia	43
3.3.2.2 Ecografia	45
3.3.2.3 Ressonância magnética	45
3.3.2.4 Tomografia computadorizada.....	46
3.3.2.5 Cintigrafia Nuclear	47
3.3.2.6 Artroscopia	47
3.3.2.7 Análise do LS	47
3.3.2.8 Biomarcadores	49
3.4 Tratamento da Osteoartrite	50
3.4.1 AINE's.....	50
3.4.2 Corticosteroides	51
3.4.3 Ácido Hialurónico (AH)	51
3.4.4 Glicosaminoglicanos Polissulfatados (PSGAG's)	52
3.4.5 Polissulfato de Pentosano Sódico (NaPPS)	52
3.4.6 Suplementos articulares orais	52
3.4.7 Bifosfonatos.....	53
3.4.8 Gel de poliacrilamida.....	53
3.4.9 Soro condicionado autólogo.....	53

3.4.10 Plasma rico em plaquetas (PRP)	54
3.4.11 Células estaminais mesenquimatosas	55
3.4.12 Reabilitação	55
3.4.13 Outros	56
3.5 Ozono	56
3.5.1 História e produção do ozono medicinal	56
3.5.2 Efeitos biológicos	57
3.5.3 Mecanismos	58
3.5.4 Aplicações do ozono na clínica de equinos	60
3.5.4.1 Autohemoterapia	60
3.5.4.2 Insuflação	61
3.5.4.3 Paravertebral/interespinhoso	61
3.5.4.4 Aplicações tópicas	61
3.5.4.5 Intra-articular	62
3.5.5 Toxicidade, efeitos adversos e contra-indicações	63
4. Estudo - Utilização da ozonoterapia na analgesia para diagnóstico de equinos com osteoartrite	64
4.1 Introdução	64
4.1.1 Objetivos do estudo	65
4.2 Material e métodos	65
4.2.1 Seleção dos animais	65
4.2.2 Protocolo de analgesia e avaliação do trote	65
4.2.3 Análise do líquido sinovial	67
4.3 Resultados	68
4.3.1 Animais	68
4.3.2.1 Equino nº1	71
4.3.2.2 Equino nº 2	73
4.3.3 Análise do Líquido Sinovial	75
4.3.3.1 Equino nº1	75
4.3.3.2 Equino nº 2	75

4.4 Discussão.....	76
5. Considerações finais.....	79
Bibliografia.....	80

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos acompanhados de acordo com a sua área específica e respectiva frequência relativa (%).....	3
Gráfico 2 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 1.....	69
Gráfico 3 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 1.....	69
Gráfico 4 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 1.....	70
Gráfico 5 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 1.....	70
Gráfico 6 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 2.....	71
Gráfico 7 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 2.....	71
Gráfico 8 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 2.....	72
Gráfico 9 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 2.....	72

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição do número de casos de acordo com a sua área.....	3
Tabela 2 - Distribuição da casuística referente às afeções dermatológicas.....	6
Tabela 3 - Casuística referente ao sistema digestivo.....	9
Tabela 4 - Síntese dos casos observados de sistema locomotor.....	14
Tabela 5 - Distribuição do número de casos de afeções de casco e controlo radiográfico de ferração	15
Tabela 6 - Distribuição do número de casos de desmopatias e tendinopatias.....	17
Tabela 7 - Casuística de outras afeções e procedimentos de sistema locomotor.....	21
Tabela 8 - Casos cirúrgicos ortopédicos.....	22
Tabela 9 - Casos de clínica médica e cirúrgica do sistema reprodutor.....	27
Tabela 10 - Divisão das MMPs por família, respetivo número e sua especificidade em relação ao substrato (Adaptado de Carmona & Prades, 2009).....	37
Tabela 11 - Graus de classificação e achados radiográficos correspondentes em casos de OA em equinos (adaptado de De Grauw <i>et al.</i> , 2006 e Schiphof <i>et al.</i> , 2008).....	44
Tabela 12 - Comparação de alguns parâmetros medidos no LS, entre animais normais e com OA (Adaptado de Caron, 2011).....	49
Tabela 13 - Resumo dos parâmetros de avaliação subjetiva e respetivas escalas.....	67
Tabela 14 - Resumo do protocolo seguido para a análise do líquido sinovial e avaliação da claudicação.....	68
Tabela 15 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito da mepivacaína no equino nº1.....	70
Tabela 16 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito do ozono no equino nº1.....	70
Tabela 17 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito da mepivacaína no equino nº2.....	71
Tabela 18 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito do ozono no equino nº2.....	72
Tabela 19 - Análises realizadas ao líquido sinovial do equino nº1.....	73

Tabela 20 - Análises realizadas ao líquido sinovial do equino nº2.....73

Índice de figuras

Figura 1 - Sala de tratamento e respetivo tronco de contenção.....	2
Figura 2 - Animal em recobro pós-cirúrgico na sala de indução e recobro.....	2
Figura 3 - Pista de ensino exterior.....	2
Figura 4 - Campo de saltos exterior.....	2
Figura 5 - Vias de transmissão do vírus da Influenza equina. Os aerossóis e as fomites são bastante importantes. Entre animais a transmissão ocorre sobretudo em casos de sobrepopulação, animais não vacinados, poldros e comércio internacional. Também os cães podem ser afetados (Adaptado de Singh et al., 2018).....	5
Figura 6 - Exemplo de ferida traumática na região dorsal do metacarpo do membro anterior direito.....	7
Figura 7 - Exemplo de ferida traumática na região dorsal do boleto do membro anterior esquerdo.....	7
Figura 8 - Representação das diferentes fases de cicatrização de uma ferida (1 - hemóstase; 2 - fase inflamatória; 3 - fase proliferativa; 4 - fase de maturação) (Adaptado de Theoret, 2016).....	7
Figura 9 - Pápulas na região do peito de um equino (Adaptado de Scott & Miller, 2011).....	8
Figura 10 - Sistema Triadan modificado (Dixon & du Toit, 2011).....	11
Figura 11 - Animal sedado, entubado e cateterizado, com sinais de cólica.....	11
Figura 12 - Necrópsia de equino com encarceramento no forâmen epiploico, com ansas de intestino delgado congestionadas.....	12
Figura 13 - Administração tópica de PRP.....	13
Figura 14 - Projeção LM com medição de vários parâmetros importantes no processo de ferração (A- comprimento da parede dorsal; B- ângulo da parede dorsal; C e C' - espessura da parede dorsal; D- distância do bordo coronário ao processo extensor; E- ângulo da sola; F- profundidade da sola; G- ângulo dos talões) (adaptado de Eggleston, 2012).....	15
Figura 15 - Projeção DP do casco. Análise quantitativa de alguns parâmetros (A- comprimento da parede lateral do casco; B- comprimento da parede medial do casco; C- altura lateral da falange distal; D- altura medial da falange distal; E- ângulo da parede lateral; F- ângulo da parede medial; G- ângulo medial) (adaptado de Eggleston, 2012).....	16

Figura 16 - Abscesso de casco no membro posterior esquerdo de um equino.....	16
Figura 17 - Ecografia em corte longitudinal da porção proximal do LSB do MPD. É visível a perda da orientação longitudinal das fibras com redução na ecogenicidade, sendo possível observar também alterações na superfície do osso (imagem ecográfica gentilmente cedida pela CVME)	18
Figura 18 - Zonas ecográficas de carpo e metacarpo (A) e tarso e metatarso (B) (Adaptado de Rantanen et al., 2011).....	19
Figura 19 - Região 3C de um membro anterior. É possível observar aderências entre o LAP e o TFDS (imagem ecográfica gentilmente cedida pela CVME).....	20
Figura 20 - Exemplo de infiltração da bursa do navicular controlada radiograficamente. De salientar a presença de ferraduras invertidas neste animal (radiografia gentilmente cedida pela CVME).....	22
Figura 21 - Preparação cirúrgica de um animal para realização de artroscopia.....	23
Figura 22 - Visualização no monitor da lesão captada pela câmara artroscopicamente.....	24
Figuras 23 e 24 - Avaliação radiográfica antes e dez dias depois da artroscopia para remoção do fragmento osteocondral (radiografias gentilmente cedidas pela CVME).....	24
Figura 25 - Sequência de imagens radiográficas do caso de deformidade flexural. Da esquerda para a direita: 1 dia antes da cirurgia, 5 dias após a cirurgia e 15 dias após a cirurgia (radiografias gentilmente cedidas pela CVME).....	25
Figura 26 - Cavalo e cavaleiro numa das voltas à pista de galope.....	26
Figura 27 - Colheita de sangue para medição da lactatemia.....	26
Figura 28 - Incisão para iniciação do procedimento cirúrgico.....	28
Figura 29 - Comparação entre uma articulação sinovial normal com as suas diferentes estruturas (à esquerda) e uma articulação com osteoartrite e as suas alterações (à direita) (a- fibrose da cápsula; b- sinovite; c- falhas na cartilagem; d- ácido hialurónico despolimerizado; e- osteófitos; f- quistos subcondrais; g- ingurgitamento vascular) (Adaptado de (Frisbie & Johnson, 2019a)	29
Figura 30 - Representação esquemática da membrana synovial. É possível observar a secreção de ácido hialurónico pelos sinoviócitos tipo B, e a alta vascularização da subíntima (Adaptado de van Weeren, 2016a).....	30

Figura 31 - Vista lateral de um membro anterior esquerdo, em que é visível a complexidade dos diferentes tecidos moles que envolvem as articulações (1- Tendão extensor digital dorsal; 2- Tendão extensor digital lateral; 3- Ramo lateral do LSB; 4- Ramo extensor lateral do LSB; 5- TFDS; 6- TFDP; 7- Ligamento anular palmar; 8- Ligamento anular digital proximal; 9- Ligamento anular digital distal) (Adaptado de Denoix, 2019).....	31
Figura 32 - Demonstração da distribuição por zonas da cartilagem articular, assente no osso subcondral e osso trabecular (Adaptado de van Weeren, 2016a).....	33
Figura 33 - Vista frontal dos membros anteriores com defeitos angulares (A- tapado de frente; B- tapado de frente e caravinho; C- tapado de frente e esquerdo) (Ross & McIlwraith, 2011).....	39
Figura 34 - Vista lateral do eixo podofalângico (A- eixo alinhado; B- conformação broken back; C- conformação broken forward) (Ross & McIlwraith, 2011).....	39
Figura 35 - Animal em trote em círculo à esquerda. É possível observar os sensores (setas). Neste tipo de avaliação é importante manter o comprimento da guia.....	41
Figura 36 - Exemplo de gráfico e tabela gerados para os membros anteriores. No gráfico é possível observar a presença de diversas linhas na porção do membro anterior esquerdo, sobretudo na região da meia distância e impacto. A linha vermelha corresponde ao <i>Total Diff Head</i> . Através do vetor soma conclui-se que a assimetria é de 75,5mm no membro anterior esquerdo (L).....	42
Figura 37 - Exemplo de gráfico e tabela gerados para a parte dos membros posteriores. São visíveis as barras na zona correspondente ao membro posterior direito, quer no momento de propulsão quer de impacto. Na tabela veêm-se os valores bastante aumentados e positivos, correspondentes ao membro posterior direito (R).....	42
Figura 38 - Imagem radiográfica de um boleteo, projeção DL-PMo. Visíveis sinais de osteoartrite, com remodelação óssea (seta branca) e osteofitose (seta amarela) (Imagem gentilmente cedida pela CVME)	45
Figura 39 - Formação de osso irregular na região dorsoproximal da crista sagital (setas mais finas) e erosões com áreas hiperecogénicas na cartilagem (setas mais largas). Distal é para a esquerda, proximal para a direita (CS – Crista sagital) (Adaptado de Cauvin & Smith, 2014).....	45
Figura 40 - Ressonância magnética em que é possível observar lesão no osso subcondral (seta) (Adaptado de Werpy, 2012).....	46
Figura 41 - TC em corte transversal em que se observa defeito no osso subcondral (seta maior) e formação de novo osso dorsalmente (setas mais pequenas) (Wulster, 2018).....	46
Figura 42 - Colheita de LS da articulação IFD após realização de assepsia cuidada e rigorosa.....	48

Figura 43 - Exemplo de gerador utilizado em ozonoterapia.....	56
Figura 44 - Esquema representativo da dissolução do ozono e sua posterior reação com as moléculas, gerando ROS e LOPs (Adaptado de (Bocci, 2010d).....	58
Figura 45 - Insuflação retal de O3 (Adaptado de Brandão, 2015).....	61
Figura 46 - Bolsa saturada com O3 no membro distal (Adaptado de Marques, 2017).....	62
Figura 47 - Material utilizado na análise do líquido sinovial.....	67
Figura 48 - Equino nº1 antes do exame de claudicação.....	69
Figura 49 - Equino nº2 antes do exame de claudicação.....	69
Figura 50 - Projeções radiográficas da articulação do boleto do MPD do equino nº1 (A – Projeção LM com a presença de fragmento osteocondral na zona proximal da crista sagital do MTIII (seta branca); B – Projeção DP com ligeira redução do espaço articular na zona medial da articulação (seta branca); C – Projeção dorsolateral-plantaromedial oblíqua em que existe remodelação óssea no bordo articular medial da P1 (seta branca) e do MTIII (seta vermelha); D – Projeção dorsomedial-plantarolateral oblíqua).....	69
Figura 51 - Projeções radiográficas da articulação IFD do MAE do equino nº2 (A – Projeção LM em que se pode visualizar remodelação óssea no bordo dorsal distal da P2 (seta branca) e ligeiros sinais de perda de espaço articular (seta vermelha); B – Projeção DPa; C – Projeção dorsolateral-palmaromedial oblíqua; D – Projeção dorsomedial-palmarolateral oblíqua em que se nota a presença de remodelação óssea na zona dorsolateral distal da P2 (seta branca)).....	70

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AAEP - Associação Americana de Médicos Veterinários de Equinos (American Association of Equine Practitioners)

AINE's - Anti-inflamatórios não esteroides

ATP - Adenosina trifosfato

BID - Duas vezes por dia (Bis in die)

BPM - Batimentos por minuto

CO - Monóxido de carbono

COX - Cicloxigenase

CVME - Clínica Veterinária Militar de Equinos

DP - Dorsoplantar

DPa - Dorsopalmar

DPr-PaDiO - Dorsoproximal-palmarodistal oblíqua ou oxspring

EDTA - Ácido etilenodiamino tetra-acético

FEI - Federação Equestre Internacional

FEP - Federação Equestre Portuguesa

GSH - Glutathione

IFD - Interfalangica distal

IGF - Fator de crescimento semelhante à insulina

IL - Interleucinas

IL-1ra - Antagonista dos recetores IL-1

IM - Intramuscular

IMUs - Unidades de medição de inércia

IV - Intravenoso

LA-TFDP - Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo

LAP - Ligamento anular palmar

LL - Lameness Locator

LM - Lateromedial

LOP's - Produtos de oxidação lipídica

LS - Líquido Sinovial

LSB - Ligamento suspensor do boleteo

MAD - Membro anterior direito

MMP - Metaloproteinase

MPD - Membro posterior direito

MTIII - Terceiro osso metacarpiano

NaPPS - Polissulfato de Pentosano Sódico

O⁻ - Átomo reativo de oxigênio

O₂ - Molécula de Oxigênio

O₃ - Ozono

O - Átomo de oxigênio

OA - Osteoartrite

OMC - Sistemas de captura de movimento ótico

P1 - Falange proximal

PaPr-PaDiO - Palmarproximal-palmarodistal oblíqua ou skyline

PG - Prostaglandinas

PRP - Plasma rico em plaquetas

PSGAG's - Glicosaminoglicanos Polissulfatados

PT - Proteínas Totais

ROS - Espécies reativas de oxigênio

RM - Ressonância magnética

TC - Tomografia computadorizada

TFDP - Tendão flexor digital profundo

TFDS - Tendão flexor digital superficial

TGF - Fator de crescimento transformador

TNF- α - Fatores de necrose tumoral

VS - Vetor soma

1. Introdução

O relatório que se segue tem como objetivo apresentar as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular efetuado no âmbito do Mestrado integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este decorreu durante quatro meses, entre os dias um de outubro de 2018 e um de fevereiro de 2019, na Clínica Veterinária Militar de Equinos (adiante designada por CVME), sob a supervisão do Dr. David Couto. A CVME encontra-se inserida na Escola das Armas do Exército, no concelho de Mafra, Portugal.

No decorrer do estágio foi possível realizar, por parte do estagiário, a monitorização e acompanhamento dos animais internados, tratando da sua medicação e do trabalho à guia na recuperação de lesões. O acompanhamento das atividades desenvolvidas pelos médicos veterinários foi outra das realidades, sendo que ao nível dos procedimentos realizados na área do sistema locomotor, fizeram-se diversos exames de claudicação completos, executando, por exemplo, ecografias de extremidade distal e respetiva análise, radiografias e respetiva interpretação, anestésias perineurais e intra-articulares, entre outros. Foi dada ainda a possibilidade de observar e praticar procedimentos de odontologia, cateterização, preparação cirúrgica, limpeza de feridas e substituição de pensos, ferração, entre outros.

O estágio, na CVME, permitiu assim acompanhar, não só a área da clínica de equinos, como também o dia-a-dia de uma coudelaria e do trabalho necessário para manter cavalos em competição desportiva. Foi assim possível observar todo o trabalho de manejo dos animais, desde os poldros aos animais geriátricos. Pode-se considerar que foi um estágio bastante completo por acompanhar as diferentes etapas da vida dos cavalos de desporto e ao mesmo tempo as patologias associadas a cada uma delas, sendo também muito proveitosa a boa inserção nas rotinas da clínica.

Este relatório visa assim, primeiramente, descrever a casuística observada, seguindo-se uma monografia relacionada com o efeito analgésico da ozonoterapia intra-articular em equinos com osteoartrite (OA) e finalizando com um estudo relacionado com este mesmo tema.

1.1 Descrição do local de estágio

O corpo clínico da CVME é composto atualmente por cinco médicos veterinários e uma enfermeira veterinária. Apresenta duas salas de tratamentos (cada uma equipada com um tronco de contenção) (figura 1), uma sala de indução e recobro (figura 2), uma sala de cirurgia, uma farmácia e várias boxes de internamento. Anexado às instalações da clínica encontra-se uma oficina de siderotecnia na qual são ferrados diariamente os equinos da unidade militar.

Ainda dentro da Escola das Armas, existem dois picadeiros cobertos, um picadeiro ao ar livre, duas pistas de ensino (figura 3), dois campos de obstáculos (figura 4), uma pista de galope, um percurso de corta mato e uma guia mecânica. Há cerca de 150 cavalos entre os que estão em trabalho, poldros e respetivas mães, os geriátricos e os animais em desbaste. Os animais que foram atendidos na CVME eram maioritariamente os que estavam em competição, principalmente os praticantes de modalidades, como saltos de obstáculos e concurso completo de equitação, sendo as afeções de sistema locomotor o maior motivo de consulta. Para além dos animais instalados nesta unidade, a CVME dá também apoio às outras unidades do exército que detêm cavalos no país.

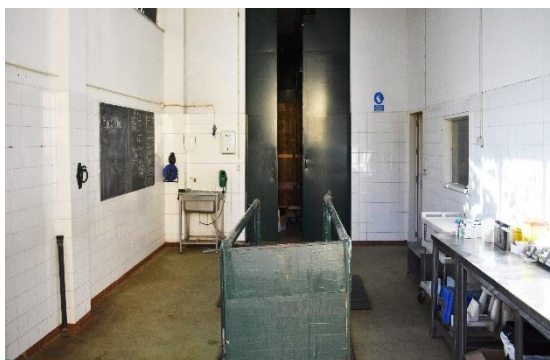


Figura 1 - Sala de tratamento e respetivo tronco de contenção.



Figura 2 - Animal em recobro pós-cirúrgico na sala de indução e recobro.



Figura 3 - Pista de ensino exterior.



Figura 4 - Campo de saltos exterior.

2. Casuística

Em relação ao capítulo que aqui terá início, tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas no decorrer do estágio, incluindo várias tabelas que sumarizam os casos acompanhados. Nem sempre será possível abordar todos os casos clínicos e por isso a seleção será feita pelo número de casos, a sua relevância e a preferência do autor.

Foram acompanhados aproximadamente 225 casos, divididos entre profilaxia, dermatologia, odontologia e gastroenterologia, oftalmologia, ortopedia, medicina desportiva e ginecologia, andrologia e obstetrícia. No gráfico 1 e na tabela 1 estão representados, respetivamente, a frequência relativa dos casos e o número de casos, distribuídos pelas várias áreas.

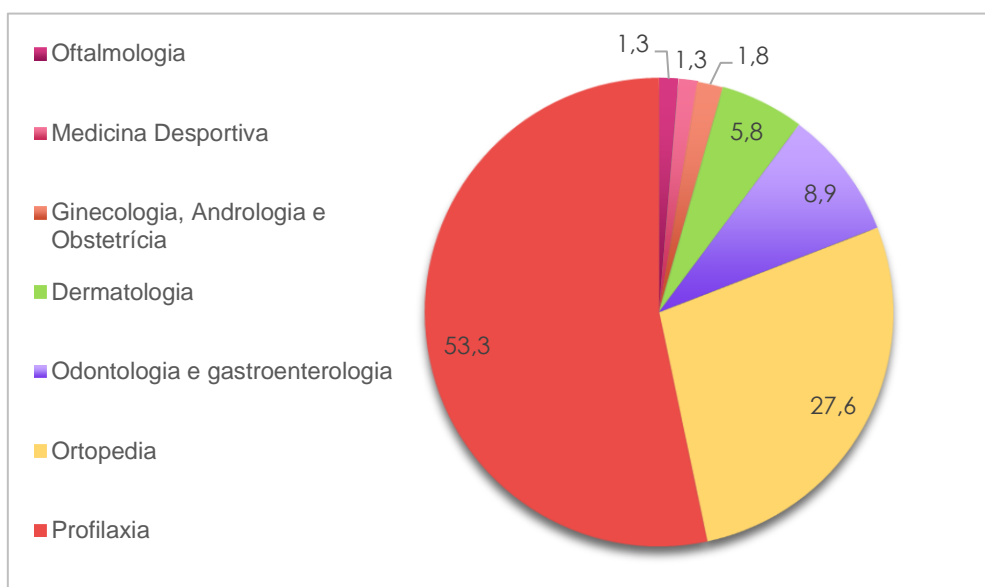


Gráfico 1 - Distribuição dos casos acompanhados de acordo com a sua área específica e respetiva frequência relativa (%).

Tabela 1 - Distribuição do número de casos de acordo com a sua área.

Área	Número de casos
Profilaxia	120
Ortopedia	62
Odontologia e gastroenterologia	20
Dermatologia	13
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	4
Medicina Desportiva	3
Oftalmologia	3
Total	225

2.1 Profilaxia

Na área da profilaxia foram vacinados cerca de 120 animais, sendo que o número de desparasitações foi aproximadamente o mesmo.

Até à data, a vacinação continua a ser um dos métodos mais eficazes de prevenção de doenças infecciosas. Em Portugal, não existe nenhuma vacina que seja de administração obrigatória em equídeos. Porém, para os cavalos que competem em provas tuteladas pela Federação Equestre Portuguesa (FEP) e pela Federação Equestre Internacional (FEI) a vacinação para o vírus da *Influenza* é obrigatória, seguindo o protocolo vacinal descrito nos regulamentos veterinários da FEI (FEI, 2019):

- A primovacinação é composta por uma primeira vacina (dia zero) e uma segunda vacina (dia 21-92). O animal que tenha apenas a primeira vacinação concluída não está autorizado a competir ou a entrar nos recintos de provas FEI, mas o animal que tenha concluído a segunda vacinação pode competir, desde que não tenha sido vacinado nos sete dias que antecedem a prova;
- O primeiro reforço deve ser efetuado nos sete meses posteriores à segunda vacinação da primovacinação. Esta regra não é aplicável aos animais que receberam a primovacinação antes de 2005;
- Os reforços subsequentes devem ser feitos até 12 meses após o primeiro reforço. No entanto, os animais em competição devem ser vacinados, no máximo, após seis meses mais 21 dias (e nunca nos sete dias prévios à competição).

Neste caso, foi utilizada uma vacina (ProteqFlu-Te®). Observando o seu folheto, conclui-se que confere imunidade, não só para *Influenza*, mas também para Tétano (*Clostridium Tetani*). As substâncias ativas são dois vírus recombinantes canarypox *Influenza A* e uma anatoxina *Clostridium Tetani*. Seguindo a sua posologia e via de administração, a vacina foi injetada intramuscularmente, na tábua do pescoço, iniciando-se por volta dos seis meses de idade, aquando do desmame.

A *Influenza* equina, provocada pelo vírus *Influenza A* equino é uma doença extremamente contagiosa, levando a um grande impacto mundial em termos de morbilidade e mortalidade dos animais. Este vírus é conhecido por ser um dos patógenos virais mais importantes nas afeções respiratórias dos equinos. A doença é caracterizada pelos sintomas típicos de gripe afetando predominantemente o trato respiratório. A transmissão ocorre principalmente pela inalação de aerossóis, contacto direto entre animais, fomites e circulação de pessoal (Gilkerson *et al.*, 2015; Singh *et al.*, 2018) (Figura 5).

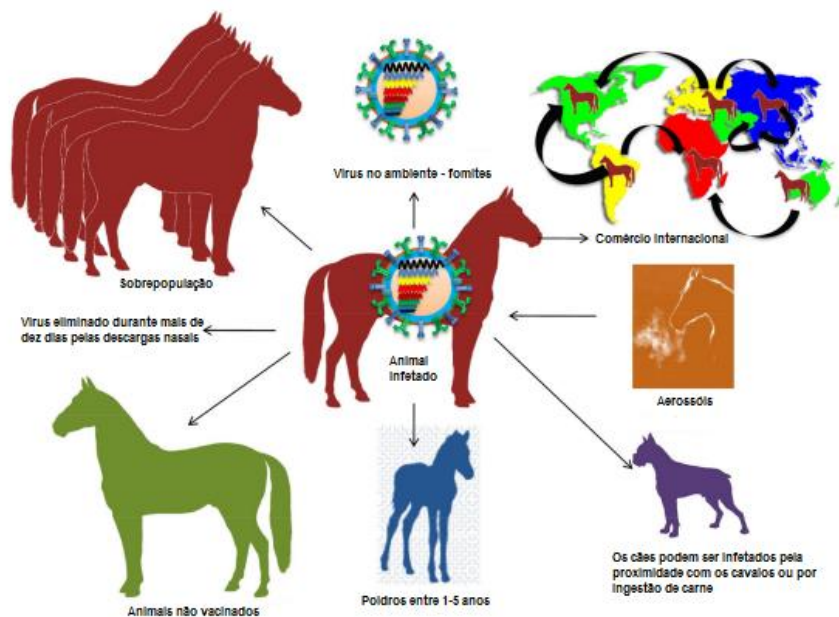


Figura 5 - Vias de transmissão do vírus da *Influenza* equina. Os aerossóis e as fomites são bastante importantes. Entre animais a transmissão ocorre sobretudo em casos de sobrepopulação, animais não vacinados, poldros e comércio internacional. Também os cães podem ser afetados (Adaptado de Singh *et al.*, 2018).

O tétano é uma doença neuromuscular induzida pela síntese e excreção de neurotoxinas tetânicas durante uma infeção por *Clostridium Tetani*. Os esporos de *C. Tetani* são encontrados no solo, principalmente em solos contaminados por fezes, e os locais mais comuns de infeção são os locais em que ocorrem lesões de tecidos moles. Também as feridas penetrantes no casco são um local comum (Nout & Jeffcott, 2013).

A desparasitação é aproveitada muitas vezes pelos estagiários da CVME para estudos de foro académico. Assim sendo, o método de desparasitação mais utilizado é a desparasitação seletiva (a partir de aproximadamente 200 ovos por grama), sendo viável e requerendo apenas contagens de ovos fecais que podem ser realizadas pelo método de *McMaster* (Taylor *et al.*, 2015). Desta feita, utiliza-se um método mais económico e que reduz a pressão para criação de resistências parasitárias, que é cada vez mais uma realidade preocupante. As comparações efetuadas com outros métodos, como a desparasitação estratégica com desparasitações anuais para todos os animais, não demonstrou grandes discrepâncias nos valores de ovos por grama, na eficácia dos antiparasitários utilizados, nem no período de reaparecimento dos ovos (Afonso, 2016).

Nas desparasitações realizadas foi utilizada uma pasta cujo princípio ativo é a ivermectina (Noromectin®), pertencente à classe das lactonas macrocíclicas. Os princípios ativos utilizados são alternados sendo também utilizadas pastas de moxidectina (Equest®) ou de ivermectina com praziquantel (Eqvalan Duo®).

2.2 Dermatologia

No que diz respeito à dermatologia, foi possível observar 13 casos clínicos que se encontram sumariados na tabela seguinte (tabela 2). A maioria dos casos de dermatologia que surgiram foram feridas, sendo estas sem envolvimento articular e traumáticas. Os cavalos são animais muito predispostos a fazer este tipo de lesões e a situação é agravada nas extremidades com a falta de músculo e outros tecidos para conferir proteção (figuras 6 e 7).

Tabela 2 - Distribuição da casuística referente às afeções dermatológicas.

Dermatologia		Número de casos
Feridas	Não suturadas	9
	Suturadas	1
Dermatofilose		1
Dermatofitose		1
Urticária		1
Total		13

No tratamento deste tipo de feridas, o objetivo passa sempre por prevenir infeções e ao mesmo tempo criar um ambiente ótimo para a cicatrização com uma boa camada epitelial e recuperação da integridade, da força e da função dos tecidos (Hanson, 2018). Para tal, é necessário conhecer as diferentes fases de cicatrização e a fisiologia por detrás de cada uma. Assim sendo, podemos dividi-las em: hemóstase/coagulação, uma fase inicial que começa logo após a lesão e termina passado poucas horas; fase inflamatória, que começa ainda durante a hemóstase e que se caracteriza pelo recrutamento de neutrófilos numa fase inicial e de monócitos numa fase mais tardia, e que tem o objetivo de preparar a ferida para as fases subsequentes com remoção de bactérias e detritos; fase proliferativa, cujo objetivo é conferir proteção da ferida, podendo ser dividida em fibroplasia, angiogenese e epitelização; fase de maturação, com contração da ferida e formação de tecido cicatricial. O intervalo de tempo em que surge cada uma das fases e o seu reconhecimento visual são também de extrema importância (Figura 8) (Caston, 2012; Theoret, 2016).



Figura 6 - Exemplo de ferida traumática na região dorsal do metacarpo do membro anterior direito.



Figura 7 - Exemplo de ferida traumática na região dorsal do boleto do membro anterior esquerdo.

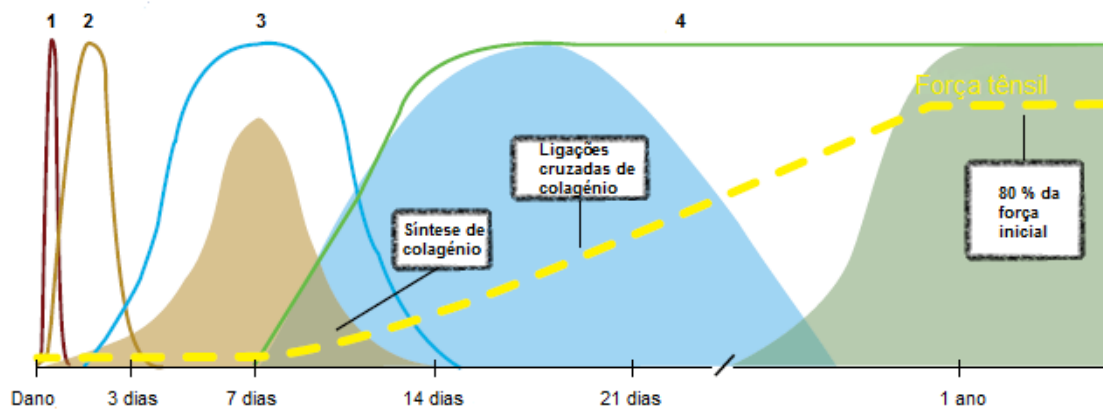


Figura 8 - Representação das diferentes fases de cicatrização de uma ferida (1 - hemóstase; 2 - fase inflamatória; 3 - fase proliferativa; 4 - fase de maturação) (Adaptado de Theoret, 2016).

A abordagem a todas as feridas traumáticas não articulares foi feita de forma semelhante. Em primeiro lugar, e para uma boa avaliação, fazia-se a contenção do animal (física ou química). Depois disto, seguia-se a observação atenta da lesão, vendo, por exemplo, se existe contaminação que possa levar a infecção bacteriana, a conformação e extensão da mesma. Em seguida, era necessário, muitas vezes, manipular a ferida, mas para tal era necessária uma prévia limpeza da mesma e utilização de luvas estéreis (Gaughan, 2018).

Após esta primeira avaliação das feridas, fazia-se a lavagem com o objetivo de remoção ou controlo de tecido infetado para permitir uma cicatrização mais eficiente. As feridas eram desbridadas e lavadas com uma solução de soro fisiológico (cloreto de sódio 0,9%) e clorhexidina 1% ou iodopovidona, utilizando, por exemplo, uma seringa e uma agulha. De forma a facilitar a assepsia local, era também realizada uma tricotomia extensa da zona (Frees, 2018).

No passo seguinte, é importante selecionar (se possível) o tipo de cicatrização que se pretende para a ferida. A cicatrização primária foi a opção num dos casos e tem como base a localização e conformação da ferida, a contaminação existente após a devida lavagem e desbridamento e a integridade do aporte sanguíneo da ferida. Muitos clínicos utilizam como referência também a regra das seis a oito horas, sendo que após este período aumenta muito o risco de infecção e deiscência. A cicatrização secundária foi a opção nos restantes casos porque a extensão da ferida ou a sua contaminação assim o justificava. Existem ainda formas de cicatrização por primeira intenção retardadas em que o fechamento é atrasado até um a três dias para melhor preparação da ferida e maiores probabilidades de sucesso na cicatrização, e formas de cicatrização secundárias retardadas em que após a ferida estar coberta de tecido de cicatrização promovido por uma cicatrização por secundária normal, se tentam aproximar os bordos da ferida, acelerando a cicatrização, evitando um excesso de tecido de granulação e obtendo um resultado final esteticamente e funcionalmente melhor (Caston, 2012; Kamus & Theoret, 2018). As feridas foram cobertas com produtos tópicos ou meramente com um penso em três camadas. Os pensos protegem as feridas de mais traumas e contaminação, bem como absorvem secreções, reduzem hemorragias e edema e ainda o movimento da ferida (Eggleston, 2018). Em grande parte dos animais foi feito ainda o uso profilático de antimicrobianos e a administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINE's). De dois em dois dias, a ferida era reavaliada, lavada e o penso era trocado (Hanson, 2018).

O caso de urticária ocorreu de forma aguda com o surgimento agudo de placas edematosas na região do pescoço e tronco. Esta afeção dermatológica pode ter sido desencadeada após a administração de fenilbutazona ou penicilina. O animal respondeu bem à administração de dexametasona 0,04mg/kg (Rapidexon®) intravenoso (IV), levando ao desaparecimento rápido dos sinais clínicos (Pilsworth & Knottenbelt, 2007a).

A dermatofitose, outra das afeções que surgiu, é uma infecção fúngica contagiosa e surgiu num equino que se encontrava estabulado. Os géneros de fungos que surgem de forma mais comum são o *Tricophyton* e o *Microsporium*, e podem ser utilizadas várias técnicas no diagnóstico das infeções provocadas por estes dois géneros: raspagens cutâneas, recolhas de pelo para avaliação microscópica ou cultura fúngica e se necessário, biópsias de pele. O cavalo, em questão, não aparentava ter prurido e apresentava pequenas lesões com alterações na orientação do pelo (assemelhando-se a pápulas) que estão descritas como um dos primeiros sinais desta afeção (Figura 9). O tratamento foi feito de forma presuntiva com enilconazol (Imaverol®) tópico duas vezes por semana. Importante referir que esta infecção é



Figura 9 - Pápulas na região do peito de um equino (Scott & Miller, 2011).

auto-limitante, mas deve ser tratada para limitar a sua propagação. Assim sendo, além do tratamento médico, é importante a desinfecção das instalações e do material e, se necessário, o isolamento do animal (Pilsworth & Knottenbelt, 2007b; Wobeser, 2015).

Por fim, e finalizando a área da dermatologia, o último caso estava relacionado com a existência de dermatofilose (arestins). Na gestão deste tipo de afeções dermatológicas, é fundamental manter a zona afetada num ambiente limpo e seco. Neste caso, as lesões foram lavadas com solução iodada diariamente, removendo todas as crostas e amolecendo a pele. Tentava-se sempre secar o melhor possível a região com uma toalha, alertando também o cavaleiro para o fazer após os duches. O animal ficava com a região a descoberto, sendo apenas aplicada pomada antimicrobiana (Furacin®) (Yu, 2013).

2.3 Odontologia e Gastroenterologia

Na tabela que se segue, encontra-se resumida a informação referente às afeções e números de casos relacionados com o sistema digestivo que surgiram no decorrer do estágio. Observando a tabela 3, pode-se compreender que a maioria dos casos foi referente a tratamentos de rotina de odontologia. Assim sendo, nesta categoria será abordado mais detalhadamente o exame de dentisteria realizado e os dois casos graves de cólica por encarceramento no forâmen epiploico. Os dois casos vão ser abordados de forma individual, visto que foram acompanhados em fases distintas da afeção.

Tabela 3 - Casuística referente ao sistema digestivo.

Odontologia e Gastroenterologia		Número de casos
Cólicas	Etiologia desconhecida	6
	Impactação de cólon maior	1
	Encarceramento no forâmen epiploico	2
Odontologia		11
Total		20

Quando se fala em odontologia equina, devemos ter em consideração as características anatómicas dos equinos, de forma a facilitar a compreensão das alterações que destas advém. Assim sendo, devemos ter em conta a anisognatia (arcada dentária inferior mais estreita que a superior) e a hipsodontia (coroa mais desenvolvida que a raíz) do cavalo (Lemmons & Beebe, 2019). Acresce a isto, o facto de os dentes molares e pré-molares terem uma erupção contínua durante a vida e os maxilares terem uma maior área de superfície que os mandibulares, o que leva à presença de sobrecrescimentos na porção bucal dos dentes maxilares e na porção lingual

dos dentes mandibulares (Dixon & Dacre, 2011). Estas e outras evidências levam a que seja aconselhado um exame a cada seis a doze meses, sendo preferível a avaliação semestral em cavalos em competição (Carmalt, 2007).

Na CVME, o exame odontológico rotineiro iniciava-se com a consulta da ficha clínica do animal para averiguação de dados, sendo os mais importantes a idade e o historial de exames odontológicos. De seguida, prosseguia-se à anamnese, avaliando a condição corporal e a sua alimentação e tentando perceber se houve alguma alteração nestes dois parâmetros. Prosseguia-se questionando o cavaleiro para o motivo da consulta e sobre a existência de queixas em relação à colocação da embocadura ou à normal alimentação e comportamento do animal na boxe e/ou montado.

Na inspeção externa, procedia-se à observação da cabeça do animal e possíveis assimetrias e palpação dos músculos mastigatórios, articulações temporo-mandibulares e região das bochechas (dentes molares). Em seguida pesquisava-se a existência de corrimentos ou odores estranhos, dor focal ou linfadenopatias (Tremaine & Casey, 2012a).

Ultrapassada esta primeira fase, o animal era sedado para facilitar o procedimento e manter a segurança, quer do animal, quer do médico veterinário e ajudantes. Ainda antes da colocação do espéculo, é importante fazer a lateralização da mandíbula, a verificação da integridade dos dentes incisivos e a lavagem da cavidade bucal. Seguia-se depois o exame mais detalhado da boca, utilizando uma boa fonte de luz e se possível um espelho (Carmalt, 2007; Tremaine & Casey, 2012a). É assim importante visualizar na cavidade oral, além da oclusão e presença de anomalias dentárias, as gengivas, palato duro e mole, língua e comissuras labiais. Tudo o que fosse considerado como alteração era anotado, utilizando como referência o sistema *Triadan* modificado (Figura 10). Neste sistema de três algarismos, o primeiro algarismo corresponde à arcada (se for o número um corresponde à arcada superior direita; se for o número dois corresponde à arcada superior esquerda; se for o número três corresponde à arcada inferior esquerda; se for o número quatro corresponde arcada inferior direita), e o segundo e terceiro algarismos correspondem à posição do dente na respetiva arcada. Com este sistema os dentes caninos e os de lobo estão sempre incluídos na numeração, quer estejam ou não presentes (Klugh, 2010).

Quando se fala nas alterações mais frequentemente encontradas na área da dentisteria equina, pode considerar-se que as principais afeções se encontram localizadas nos dentes molares e pré-molares e são adquiridas pelas razões previamente apresentadas e pela cada vez maior utilização de concentrados na alimentação que leva a movimentos mastigatórios mais verticais e menor desgaste (Dixon & Dacre, 2005). Os sobrecrescimentos mais encontrados na prática clínica de equinos são pontas, ganchos e rampas. Os que causam lesões de tecidos moles, quer na mucosa, quer na língua devem ser corrigidos e se possível devem remover-se as proeminências, arredondando a extremidade para retardar o novo aparecimento. Neste caso,

sempre que se efetuou este procedimento utilizou-se uma lima elétrica que permite desgastar o dente de forma mais segura e eficiente do que os instrumentos manuais (Tremaine & Casey, 2012b; Tremaine & Pearce, 2012).

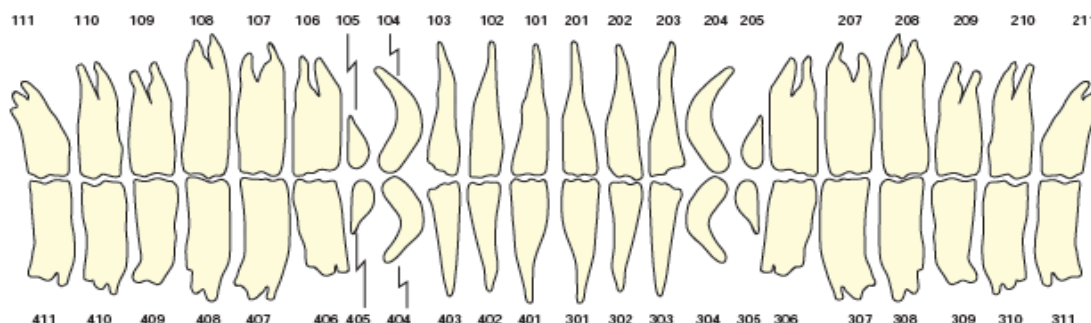


Figura 10 - Sistema *Triadan* modificado. É possível observar a distribuição dos números consoante a arcada e posição do dente (Dixon & du Toit, 2011).

Em relação aos casos clínicos de cólica, um dos casos surgiu com o aparecimento de sinais de cólica num animal, durante a madrugada. Foi dado o alerta aos médicos veterinários e foi realizado um exame clínico durante a manhã, sendo que já era possível observar feridas na cabeça e outros sinais de que o animal se tinha rebolado no chão durante a noite. Foi-lhe administrado metamizol 25mg/kg (Vetalgin®) intravenoso (IV) e flunixin meglumina 1,1mg/kg (Flunixin 3E®) IV com cinco minutos de intervalo, não tendo apresentado melhorias nos sinais de dor. No exame, denotou-se também uma taquicardia com mucosas ligeiramente congestivas e uma diminuição da motilidade intestinal nos quatro quadrantes. A palpação transretal revelou a presença de algumas ansas intestinais distendidas e a entubação nasogástrica não recolheu refluxo nasogástrico. Foi-lhe depois efetuada uma sedação de forma a controlar a dor, tendo sido administrada xilazina 0,4mg/kg (Xilagesic®) IV e butorfanol 0,4mg/kg (Butomidor®) IV (Figura 11). Feitas as análises sanguíneas, apresentou-se com um hematócrito de 40% e um lactato plasmático de 7mmol/L. O cavalo foi também cateterizado para realização de fluidoterapia. Passadas algumas horas, passou pequenas fezes e gás, mas os sinais de dor voltaram a surgir. Em diálogo com o proprietário, e tendo em conta que este animal era de um cliente particular, optou-se por enviar o animal para um hospital externo com serviço de cirurgia de cólica. Neste foi realizado, uma vez mais, um exame clínico,



Figura 11 - Animal sedado, entubado e cateterizado, com sinais de cólica.

mantendo-se os parâmetros bastante semelhantes. Foi efetuada uma ecografia abdominal, tendo sido reveladas ansas de intestino delgado distendidas e sem motilidade e um aumento do líquido abdominal. Executou-se ainda uma abdominocentese, tendo o líquido recolhido uma coloração serosanguinolenta e um valor de lactato na ordem dos 7,4mmol/L. Após efetuar toda a medicação necessária, o animal foi então para cirurgia, onde foi diagnosticado um encarceramento do intestino delgado no forâmen epiploico e mais de 15 metros do intestino delgado estavam necrosados. O animal foi assim eutanasiado, na mesa, devido ao mau prognóstico (Cook & Hassel, 2014).

O segundo caso de cólica por encarceramento no forâmen epiploico surgiu de forma diferente. O animal estava noutra unidade militar do país e foi transportado de urgência para a CVME, tendo sido previamente entubado (sem refluxo) e palpado (distensão visceral) pelo médico veterinário da unidade. O animal chegou com visíveis sinais de dor no atrelado e teve que ser sedado (também neste caso com recurso a xilazina e butorfanol) à saída do mesmo. Depois da sedação, o animal foi colocado no tronco de contenção, tendo sido cateterizado para realização de fluidoterapia com lactato de ringer. Foi feito um exame físico com o animal a apresentar uma frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto (bpm), um tempo de repleção capilar de quatro segundos e não apresentando motilidade em nenhum dos quatro quadrantes. À entubação nasogástrica não apresentava refluxo. Em termos de análises sanguíneas apresentava um hematócrito de 30%, proteínas totais na ordem das 6g/dL e uma lactatemia de 7,4mmol/L. Foi realizada uma abdominocentese e verificou-se a presença de líquido sanguinolento com valores de 9,8mmol/L de lactato e 4g/dL de proteínas totais. Na ecografia foi possível observar ansas de intestino delgado distendidas e sem motilidade. Em pouco tempo, a sedação perdeu o seu efeito e o animal mostrou grandes sinais de desconforto novamente. Tendo em conta o quadro geral, optou-se por eutanasiar o animal. Após a eutanásia, foi realizada uma necrópsia (Figura 12) na qual foi possível observar o encarceramento de vários metros de intestino delgado no forâmen epiploico (Cook & Hassel, 2014).



Figura 12 - Necrópsia de equino com encarceramento no forâmen epiploico, com ansas de intestino delgado congestionadas.

O encarceramento no forâmen epiploico é uma das causas mais comuns de estrangulamento de intestino delgado em equinos. Existem estudos que apontam com predisposição animais com distúrbios comportamentais (como a aerofagia), animais com excesso de peso e animais com historial de cólica (Archer *et al.*, 2008). Ainda que o prognóstico pós-cirúrgico tenha melhorado nos últimos anos com os avanços no estudo desta afeição, esta continua a apresentar altas taxas de morbidade e mortalidade (van Bergen *et al.*, 2019).

2.4 Oftalmologia

Em relação à área da oftalmologia, os casos acompanhados foram três casos de úlceras de córneas causadas por trauma. Existem diversas razões que predispõem o globo ocular dos equinos a estas afeções como a posição lateral do globo, a proeminência da córnea, o ambiente em que se encontra o animal, a natureza oportunista da flora ocular e o comportamento dos animais (Plummer, 2017).

A córnea é composta por uma camada externa de epitélio, um estroma intermédio e um endotélio interno (membrana de *Descemet*) (Plummer, 2017). As úlceras de córnea podem ter diversas classificações. Uma delas divide-as em simples, recorrentes e complexas. As simples são agudas e superficiais, envolvendo o epitélio e possivelmente o terço anterior do estroma. As recorrentes são também conhecidas como indolentes e são superficiais, sendo que persistem devido à dificuldade de aderência entre o epitélio e o estroma. As complexas envolvem uma ampla variedade de ulcerações em que a camada mais profunda do estroma está afetada e há uma infecção (Williams & Pinard, 2013). Outra das classificações, divide as úlceras de acordo com a profundidade, podendo ser superficiais, de estroma anterior, de estroma profundo, descemetocelos ou perfurantes (Hartley, 2014). Os sinais clínicos mais comuns são enoftalmia, blefaroespasma, epífora, fotofobia e miose. Todas as úlceras de córnea são acompanhadas de uveíte anterior, podendo incluir um ou mais sinais como *flare* aquoso, hipópion, hifema e/ou fibrina intraocular (Williams & Pinard, 2013). O diagnóstico deve ser feito de maneira sistemática e em muitos casos podemos chegar a ele através de técnicas laboratoriais como o recurso à fluoresceína. Para determinar a terapia antimicrobiana mais apropriada é também útil a realização de citologia e cultura microbiana (Brooks *et al.*, 2017).

Os três casos de ulceração apresentados à consulta tiveram uma abordagem terapêutica muito idêntica. Tópicamente foi feita a administração de antimicrobianos cujos princípios ativos são o cloranfenicol (Clorocil®) e a gentamicina (Gentocil®) a cada oito horas. Da mesma maneira, aplicou-se também plasma rico em plaquetas (PRP) em um deles (figura 13), que está associado a uma diminuição no tempo de reparação e epitelização (Ribeiro *et al.*, 2017; Rushton *et al.*, 2017). Podem também associar-se atropina ou AINE'S tópicos como forma de controlar a uveíte secundária, mas optou-se por administrar AINE's por via endovenosa, tendo-se optado pela flunixin-meglumina 1,1mg/kg (Flunixin



Figura 13 - Administração tópica de PRP.

3E®) durante dois dias. A aplicação de corticosteroides por qualquer das vias não é aconselhável porque pode levar ao crescimento bacteriano e fúngico por interferir na imunidade celular e na inflamação (Brooks, 2002).

2.5 Ortopedia

A tabela que se segue (tabela 4) sintetiza a casuística de ortopedia acompanhada durante o estágio, tendo sido seguidos aproximadamente 62 casos. Através da análise da tabela, pode-se concluir que o sistema locomotor foi um daqueles em que houve uma maior diversidade de casos. Acrescentando a isto o facto de os problemas ortopédicos requererem na maioria das vezes muito tempo até se conseguir chegar a um diagnóstico conclusivo e uma terapêutica apropriada, este sistema foi assim aquele no qual foi despendido mais tempo no decorrer do estágio. Assim sendo, este sistema vai ser abordado com maior detalhe. Será apresentada a casuística dividindo-a por áreas, utilizando tabelas que discriminam toda a diversidade de patologias que surgiram. De cada uma das tabelas serão explorados alguns temas de acordo com o seu relevo e preferência do autor. O exame de claudicação será explorado mais pormenorizadamente, mais adiante, durante a monografia, bem como a osteoartrite, uma das patologias com maior número de casos.

Tabela 4 - Síntese dos casos observados de sistema locomotor.

Ortopedia		Número de casos
Clínica médica	Afeções de casco e controlo de ferração	18
	Desmopatias e tendinopatias	11
	Osteoartrite	12
	Outros	17
Clínica cirúrgica		4
Total		62

Iniciando pelas afeções de casco e controlo radiográfico de ferração encontram-se discriminados, na tabela 5, os casos referentes a esta temática.

Tabela 5 - Distribuição do número de casos de afeções de casco e controlo radiográfico de ferração.

Afeções de casco e controlo radiográfico de ferração	Número de casos
Abcesso de casco	1
Correção de deformações angulares em poldros	2
Cravo encostado	2
Exame radiográfico de controlo de ferração	9
Excesso de corte de casco	2
Podridão da ranilha	2
Total	18

Quando se fala no casco de um equino é importante ter em conta as suas inúmeras funções, estando entre elas o suporte do peso do animal, a dissipação de energia ao tocar no solo, a proteção de estruturas que estão internamente e até a tração. Torna-se assim mais fácil compreender a importância do recorte e ferração para a manutenção de um casco saudável que permita ao animal manter por um longo período de tempo o seu rendimento desportivo e bem-estar (O'Grady, 2008).

Focando então apenas no controlo radiográfico da ferração, é importante termos uma boa projeção lateromedial (LM) do casco (Figura 14). Nesta projeção conseguimos tirar diversas informações úteis: comprimento, ângulo e espessura da parede do casco; distância entre bordo coronário e processo extensor; ângulo entre a região solar da falange distal e o chão (também denominado ângulo palmar); profundidade da sola; ângulo dos talões; distribuição entre a porção dorsal e palmar do casco, estendendo uma linha a partir do centro articular na articulação interfalângica distal (IFD) e perpendicular à superfície de apoio; transição entre zona córnea/lamelar; determinação de pontos de *breakover*; ângulo do osso navicular. É através desta projeção que podemos observar, por exemplo, as tantas vezes faladas alterações do ângulo palmar. É também de extrema importância efetuar pelo menos a projeção dorsopalmar (DPa) que permite recolher dados como, por

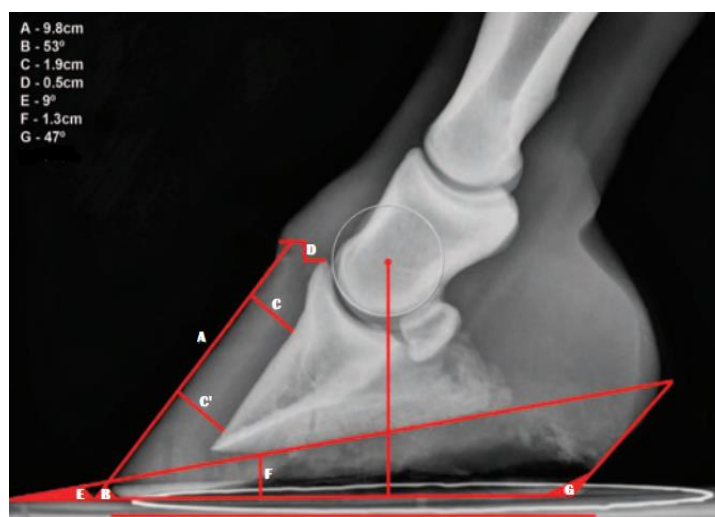


Figura 14 - Projeção LM com medição de vários parâmetros importantes no processo de ferração (A- comprimento da parede dorsal; B- ângulo da parede dorsal; C e C' - espessura da parede dorsal; D- distância do bordo coronário ao processo extensor; E- ângulo da sola; F- profundidade da sola; G- ângulo dos talões) (adaptado de Eggleston 2012).

exemplo, o equilíbrio médio-lateral, comprimento da parede medial e lateral, ângulo e orientação da falange distal no casco (Figura 15). Estas duas são as projeções básicas para o efeito, no entanto, existem mais projeções que podem ajudar na orientação do processo (Eggleston, 2012; Bras & Redden, 2018).

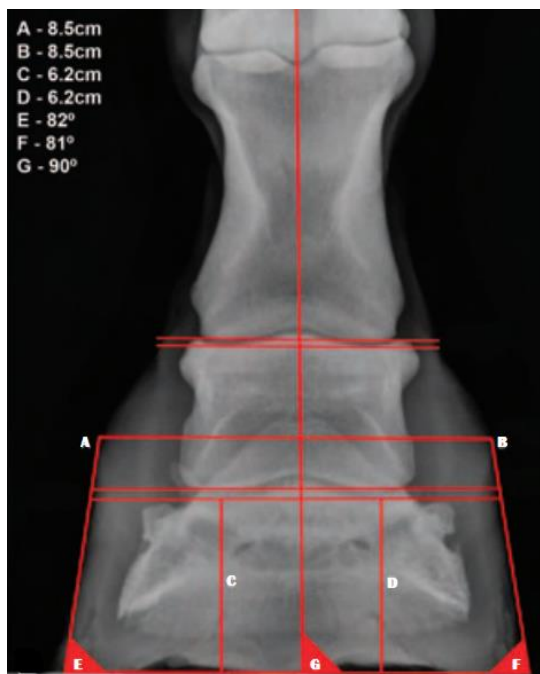


Figura 15 - Projeção DP do casco. Análise quantitativa de alguns parâmetros (A- comprimento da parede lateral do casco; B- comprimento da parede medial do casco; C- altura lateral da falange distal; D- altura medial da falange distal; E- ângulo da parede lateral; F- ângulo da parede medial; G- ângulo medial) (adaptado de Eggleston, 2012).

Em relação às afeções de casco, falando em concreto dos abscessos de casco, são uma causa muito comum de claudicação aguda severa em equinos. São definidos como a acumulação de exsudado purulento entre as camadas germinal e queratinizada do casco. No caso que foi possível observar, o animal apresentava-se com um grau de claudicação severa, pulso digital aumentado e casco com temperatura aumentada. Após testar com a pinça de cascos foi possível ver o corrimento de exsudado purulento (Figura 16). O animal foi desferrado e a zona foi desbridada com a faca de cascos. De forma a promover a drenagem, foi colocado cataplasma (Animalintex®). O penso foi depositado em água quente antes de ser colocado no casco, tendo sido depois coberto com um penso (Vetrap®) e fita americana, ficando assim durante dois dias (Redding & O'Grady, 2012).



Figura 16 - Abscesso de casco no membro posterior esquerdo de um equino.

As desmopatias e as tendinopatias foram outro conjunto de patologias bastante observadas no decorrer do estágio como pode ser verificado na tabela 6.

Tabela 6 - Distribuição do número de casos de desmopatias e tendinopatias.

Desmopatias e tendinopatias	Número de casos
Ligamentos colaterais do boleto	1
Ligamento suspensor do boleto	5
Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo	1
Tendão flexor digital profundo	1
Tendão flexor digital superficial	3
Total	11

Um dos casos foi o de uma desmite proximal do ligamento suspensor do boleto (LSB) no membro posterior direito (MPD) de uma égua de sete anos. Este animal revelava uma claudicação 2/5 na escala da Associação Americana de Médicos Veterinários de equinos (AAEP), sendo mais evidente no círculo à direita. Neste tipo de afeções pode haver uma redução da fase cranial da passada, da extensão do boleto e da fase de suspensão da passada, podendo por vezes ser mais visível a claudicação aquando do animal montado (Dyson & Genovese, 2011).

Durante as manipulações, evidenciava positividade à flexão com pressão no ligamento suspensor. Foi realizada analgesia para diagnóstico, tendo sido negativo ao bloqueio sesamoide abaxial e 25% positivo aos seis pontos baixos, tendo revelado 100% positividade no bloqueio da origem do suspensor (ramo profundo do nervo plantar lateral). Existem outros bloqueios que podem também revelar alguma positividade em casos como este, sendo que cada um tem as suas vantagens e limitações. O bloqueio dos nervos plantares e metatarsianos plantares, o bloqueio do nervo tibial e até mesmo um bloqueio intrarticular da articulação tarsometatarsica são alguns destes exemplos (Dyson & Genovese, 2011; Bertone, 2011).

Em termos imagiológicos, a ecografia da origem do LSB é um procedimento desafiante tendo em conta a ecogenicidade heterogénea do ligamento. Efetua-se com uma abordagem plantaromedial de forma a maximizar a avaliação da área em corte transversal. Na preparação do membro é feita a tricotomia na porção plantar e plantaromedial do mesmo, sendo depois humedecido com água quente e por fim colocado o gel. Os achados ecográficos compatíveis com uma desmite deste tipo são o espessamento do ligamento, presença de áreas hipoecogénicas, anecogénicas ou até hiperecogénicas se houver um processo crónico, perda de padrão das fibras, alteração da superfície óssea, fraca demarcação dos bordos, entre outros (Figura 17). É importante realizar a ecografia do membro contralateral e também a ecografia com o membro em flexão pode ser bastante útil na medida em que permite uma visualização completa do ligamento, facilita a diferenciação entre as fibras do ligamento e as regiões de tecido adiposo

e diminui a profundidade, aumentando o detalhe da imagem (Denoix & Bertoni, 2015). Além desta técnica, também a utilização do Doppler a cores pode ser útil para avaliar o fluxo sanguíneo dentro da lesão, uma vez que em condições normais o ligamento não tem ou tem um mínimo de fluxo no seu interior (Bubeck & Aarsvold, 2018). A radiologia é também um meio de diagnóstico útil, não só para averiguar a presença de osteoartrite, mas também para revelar alguns achados em casos mais crónicos. Por exemplo, numa projeção dorsoplantar (DP) pode haver aumento da radiopacidade na região proximal do terceiro metatarsiano (MTIII), frequentemente mais evidente lateralmente, e numa projeção LM pode ser visível um aumento da radiopacidade e alteração do padrão na porção proximoplantar do MTIII. O raio X é útil também para descartar fraturas por avulsão ou fraturas de *stress*. O animal, em questão, apresentava ligeiros sinais de

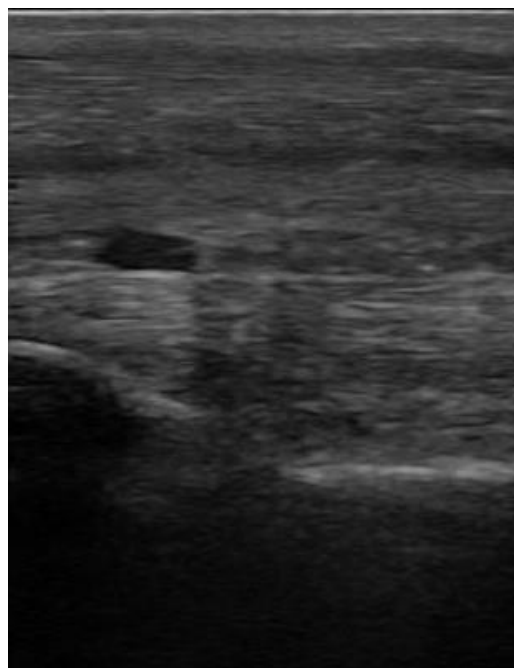


Figura 17 - Ecografia em corte longitudinal da porção proximal do LSB do MPD. É visível a perda da orientação longitudinal das fibras com redução na ecogenicidade, sendo possível observar também alterações na superfície do osso (imagem ecográfica gentilmente cedida pela CVME).

OA na articulação intertársica distal de ambos os membros posteriores. Ainda nos meios de diagnóstico imagiológicos, é importante considerar a utilização da ressonância magnética, da tomografia computadorizada e da cintigrafia (Dyson & Genovese, 2011).

Em relação ao tratamento foi administrada betametasona (Diprofos Depot®) localmente e fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthritis®) IV, tendo mantido a terapia antiinflamatória com suxibuzona (Danilon®) oral. Está descrito que cavalos na fase aguda da lesão (menos de quatro a seis semanas) respondem bem à infiltração com corticoesteroides, reduzindo a inflamação. Foi ainda aconselhado o confinamento do animal e apenas ligeiro trabalho de passo. É recomendado efetuar nova avaliação ecográfica às oito semanas e começar a trabalhar ligeiramente a trote dependendo da evolução. Com esta forma de recuperação é razoável apontar para os oito meses para a cicatrização total da lesão e pelo menos um ano para retomar à competição (dependendo da lesão em ambos os casos), sendo que o tempo de recuperação nos posteriores é superior ao dos anteriores. Existe um conjunto de terapias físicas, farmacológicas e cirúrgicas comprovadas que são muito utilizadas na prática clínica para a gestão deste tipo de casos (Bertone, 2011). Em termos de ferração, pode-se considerar útil neste tipo de casos uma ferradura mais larga na região da pinça e mais estreita na região dos talões, prevenindo que a região da pinça enterre tanto em piso mole, não tendo grande efeito em piso duro. É importante perceber também que

ao aliviar uma estrutura anatómica durante uma determinada fase da passada, sobrecarrega-se sempre outras (Castelijns, 2012).

Ainda no âmbito das afeições de tecidos moles, a tendinite de tendão flexor digital superficial (TFDS) foi outra patologia com alguma casuística. É importante perceber, em primeiro lugar, que esta patologia pode surgir devido ao excesso de tensão, ruturas, ou até mesmo lesões extrínsecas. Nos diferentes casos, foi possível acompanhar distintas fases da reparação tendinosa, sendo a patofisiologia desta reparação um tema de importância extrema para o correto maneio dos casos. Existe uma fase aguda que é tipicamente inflamatória, com aumento do afluxo de sangue, edema, infiltração de neutrófilos e monócitos e libertação de enzimas proteolíticas. Esta fase dura cerca de uma a duas semanas. Surge depois a fase subaguda (de reparação) com angiogénese e fibroplasia para sintetizar tecido cicatricial (composto maioritariamente por colagénio tipo III, que é mais fraco), havendo a produção de colagénio desorganizado. Esta fase surge passados poucos dias sobrepondo-se à fase aguda. A fase crónica (de remodelação) é aquela na qual há a passagem do colagénio tipo III a tipo I podendo durar vários meses. O alinhamento das fibras de colagénio melhora, mas há deposição de tecido fibroso no tendão e na sua envolvente (Smith & Schramme, 2003; Kümmerle *et al.*, 2019).

No diagnóstico deste tipo de afeições é importante termos em conta os sinais clínicos. Assim sendo, a claudicação com edema, calor e dor à palpação foram os sinais mais vistos nas fases agudas, sendo que em cavalos com lesões crónicas era mais visível um espessamento da região (Bubeck & Aarsvold, 2018). Em termos ecográficos é importante termos em conta a divisão da região do metacarpo/metatarso por zonas separadas por 4cm, começando no osso acessório do carpo no caso dos anteriores (zona 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B, 3C) e na ponta do curvilhão no caso dos posteriores (zona 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B, 4A, 4B, 4C) (Figura 18) (Rantanen *et al.*, 2011). O tipo de lesão ecográfica difere também consoante a fase de cicatrização. Assim sendo, na fase aguda foi possível visualizar mais um aumento do tamanho do tendão em corte transversal, redução de ecogenicidade e perda de definição e do padrão das fibras. Nesta fase, pode ser difícil visualizar a lesão, havendo quem aponte para sete dias de espera para a devida avaliação ecográfica. O acompanhamento da fase subaguda da lesão permitia ver uma lesão melhor definida, enquanto uma lesão crónica apresentava diferentes níveis de ecogenicidade e muitas vezes mineralizações. Num dos casos foi ainda possível observar aderências entre o ligamento anular palmar (LAP) e o TFDS (Figura 19). O controlo ecográfico de uma lesão deve ser

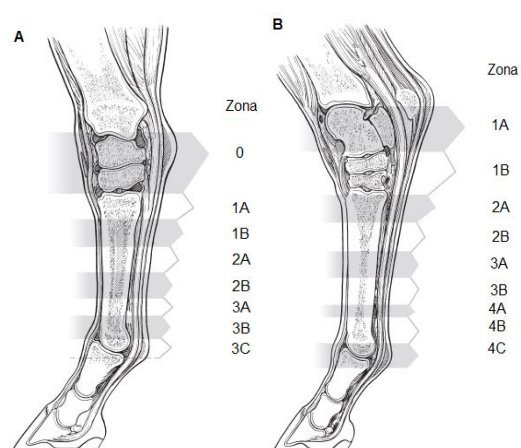


Figura 18 - Zonas ecográficas de carpo e metacarpo (A) e tarso e metatarso (B) (Adaptado de Rantanen *et al.*, 2011).

feito três semanas depois da lesão e depois a cada 6-12 semanas ou sempre que se pretenda aumentar o nível de exercício no plano de recuperação. Nos casos visualizados, apenas foi utilizada a ecografia como meio imagiológico, mas é importante referir que também a ressonância magnética e a tomografia computadorizada podem dar informações muito úteis para o diagnóstico (Bubeck & Aarsvold, 2018).

Quanto ao tratamento, os animais com lesões agudas recebiam pensos compressivos, duches de água fria na zona, anti-inflamatórios locais e fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthrite®) IV continuando por mais seis dias com suxibuzona (Danilon®) oral (três dias 6,25mg/kg BID e três dias 3,1mg/kg BID). Era realizado o controlo do plano de recuperação dos animais em questão e a ferração era guiada de forma semelhante ao referido anteriormente para as desmites de ligamento suspensor do boleto. O regresso ao trabalho era progressivo e começava pelo piso duro antes do piso mole.

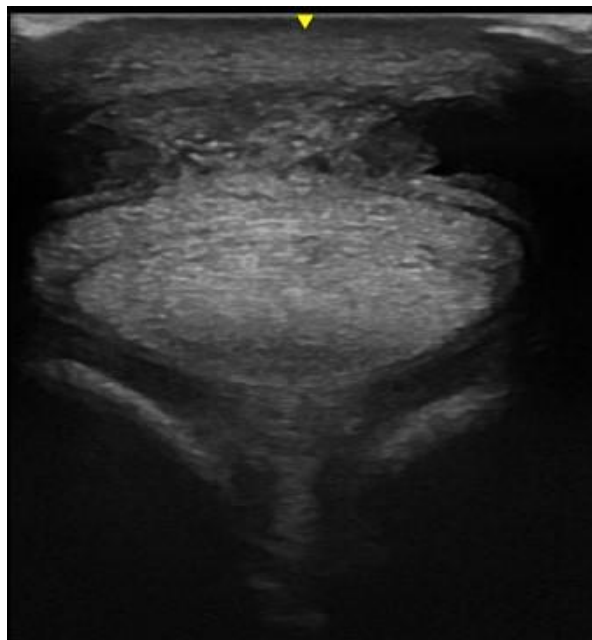


Figura 19 - Região 3C de um membro anterior. É possível observar aderências entre o LAP e o TFDS (imagem ecográfica gentilmente cedida pela CVME).

Observando a tabela que se segue (tabela 7) verificamos que existiram mais afeções/procedimentos além dos referidos anteriormente, por exemplo, um caso de capsulite, três exames radiográficos de controlo em poldros, seis casos de lombalgias, seis casos de síndrome navicular e um caso de tenosinovite assética.

Tabela 7 - Casuística de outras afeções e procedimentos de sistema locomotor.

Outros	Número de casos
Capsulite	1
Exames radiográficos em poldros	3
Dorsalgia	6
Síndrome navicular	6
Tenosinovite	1
Total	17

O síndrome navicular foi assim uma das afeções ortopédicas mais visualizadas. É uma afeção complexa e que afeta não só o osso navicular, mas também os tecidos moles em seu redor, como os ligamentos sesamoideus colateral e distal, o tendão flexor digital profundo (TFDP), a bursa do navicular e a articulação e ligamentos colaterais da IFD (Dyson & Murray, 2007).

A maioria dos animais apresentados à consulta com este problema apresentavam uma conformação de casco com pinça comprida e talões baixos e alguma positividade ao teste da pinça de cascos na região dos talões e ranilha. Além disto, apresentavam uma claudicação mais evidente em piso duro e em círculos, sendo esta muitas vezes bilateral e com uma diminuição da fase caudal da passada. Em pelo menos dois casos foi possível verificar uma flexão distal ligeiramente positiva. Em relação aos bloqueios, a maioria respondeu ao bloqueio digital palmar, sendo que também o bloqueio da articulação interfalângica distal se mostrou eficiente, não tendo sido realizado o bloqueio da bursa do navicular em nenhum dos casos (Dyson, 2011a).

Os avanços imagiológicos dos últimos anos permitem-nos investigar de forma mais detalhada as alterações neste tipo de afeções. Recorrendo à radiografia é possível observar: zonas radiolucidas nos bordos distal e proximal do osso, variáveis quanto ao número, forma, tamanho e localização; opacidade da medula aumentada; entesiofitoses e osteofitoses; perda de transição corticomedular; formação de osso anormal na superfície flexora do navicular; alterações na forma, assimetrias ou fraturas. O processo de realização das radiografias passava pela remoção das ferraduras (quando possível) e realização de quatro projeções base: LM, DPa, dorsoproximal-palmarodistal oblíqua (DPr-PaDiO ou *oxspring*) e palmaroproximal-palmarodistal oblíqua (PaPr-PaDiO ou *skyline*). Os achados radiográficos podem ser depois caracterizados através de uma escala de zero até quatro, de excelente até mau, em que cada um dos números corresponde a um conjunto de achados que caracterizam o osso navicular (Dyson, 2011a; Coomer *et al.*, 2013).

Não existe cura para esta doença, mas existem diversas formas de geri-la para proporcionar a melhor qualidade de vida aos animais e consequentemente melhorar o seu rendimento desportivo. Este maneio tem como base o repouso, a ferração corretiva e equilíbrio do casco,

medicação sistêmica e intra-articular. Em determinados casos é também possível recorrer à cirurgia (Waguespack & Hanson, 2011; Coomer *et al.*, 2013). As principais abordagens que foi possível observar foram a correção de aprumos com o controlo da altura dos talões e encurtamento da pinça para facilitar o *break over* e aplicação de ferraduras ortopédicas em ferro ou em alumínio, ou simplesmente ferraduras invertidas. Em termos de medicações fez-se em primeira instância a administração de corticosteroides como o acetonido de triancinolona na articulação IFD, sendo que só em casos refratários se tratava a bursa do navicular (Figura 20). É sabido que em muitos equinos existe comunicação entre estas duas regiões e por isso opta-se por fazer em primeiro lugar a abordagem à IFD (Pauwels *et al.*, 2008). Também o tiludronato, um bifosfonado que inibe a ação dos osteoclastos foi utilizado em alguns dos casos (Coomer *et al.*, 2013).



Figura 20 - Exemplo de infiltração da bursa do navicular controlada radiograficamente. De salientar a presença de ferraduras invertidas neste animal (radiografia gentilmente cedida pela CVME).

A clínica cirúrgica referente ao sistema locomotor encontra-se representada na tabela 8. Realizaram-se três artroscopias e uma desmotomia, requerendo todas elas anestesia geral e por isso exigindo cuidados redobrados nos procedimentos.

Tabela 8 - Casos cirúrgicos ortopédicos.

Clínica cirúrgica	Número de casos
Artroscopias	3
Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo	1
Total	4

O recurso à artroscopia deveu-se em dois dos casos observados à existência de manifestações de osteocondrose. Esta afeição é causada por uma falha na ossificação endocondral e é muito comum em cavalos jovens. É uma doença multifatorial na qual se pensa que podem estar envolvidos diversas componentes: genética, nutrição, exercício, traumas, vascularização da cartilagem e forças biomecânicas. Os principais sinais clínicos observados nestes animais foram a claudicação e a presença de efusão articular. Nos dois casos, a articulação afetada foi a do boleto, unilateralmente, tendo sido possível observar através de radiografia. Em relação à localização, os fragmentos osteocondrais encontravam-se na crista sagital do MCIII. O recurso à artroscopia neste tipo de casos é vantajoso na medida em que permite a resolução dos sinais clínicos, diminui a probabilidade de lesão articular por fragmentos soltos e melhora a aparência radiográfica (podendo ser importante num futuro exame de pré-compra) (Peat & Kawcak, 2015; Orved, 2017).

O terceiro caso surgiu num equino macho com 11 anos de idade no qual era possível visualizar radiograficamente um fragmento osteocondral na zona dorsoproximal da falange proximal (P1). A origem destes fragmentos é algo controversa, havendo quem aponte uma origem traumática (Richardson & Dyson, 2011), mas havendo também quem os aponte como uma manifestação de osteocondrose. (Krook & Maylin, 1988, referido por Declercq *et al.*, 2009). O animal apresentava efusão articular no boleto do membro anterior direito (MAD). Assim sendo optou-se pela realização de uma artroscopia para remoção do fragmento. No dia da cirurgia foi realizado como habitual um exame pré-anestésico e o animal foi cateterizado. É importante verificar sempre previamente se o material para a artroscopia está todo preparado e funcional. Em termos de pré-medicação foi feita fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthrite®) IV, penicilina 22000U/kg (Depocillin®) intramuscular (IM), acepromazina 0,03mg/kg (Calmivet®) IV e detomidina 0,02mg/kg (Domidine®) IV. Na indução anestésica utilizou-se quetamina 2,2mg/kg (Ketamidor®) IV e diazepam 0,05mg/kg (Diazepam Labesfal®) IV. A manutenção foi feita com isoflurano.

O animal foi entubado e colocado na mesa em decúbito dorsal e foi feita a assepsia do local (a tricotomia já tinha sido anteriormente realizada). Foram colocados os panos de campo e o boleto foi coberto com uma fita adesiva estéril antimicrobiana (loban®) (Figura 21). Sendo que a articulação em questão era a metacarpofalângica, foi feita a distensão articular antes da incisão para o portal artroscópico. A técnica artroscópica utilizada seguiu o princípio da triangulação que consiste em



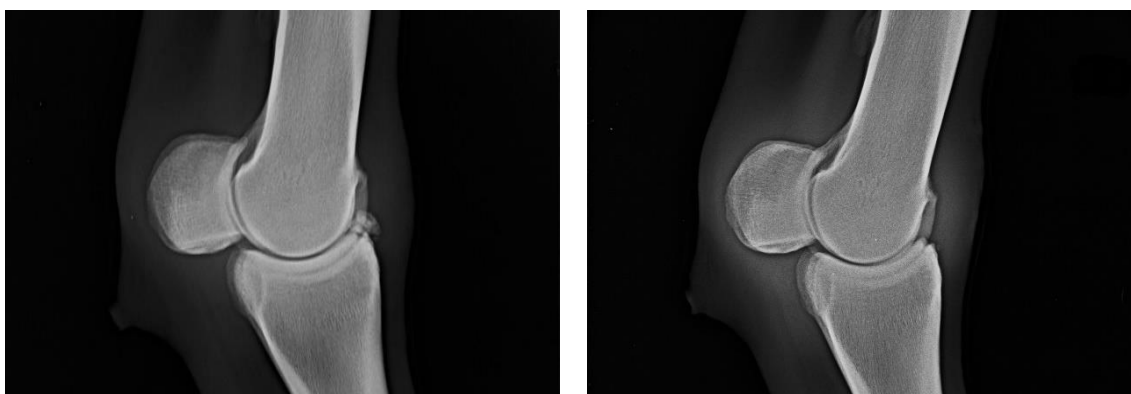
Figura 21 - Preparação cirúrgica de um animal para realização de artroscopia.

trazer os instrumentos através de um portal distinto, mas dentro do campo de visão do artroscópio, formando-se o vértice de um triângulo entre as pontas dos instrumentos e o artroscópio (Figura 22). Em todos os casos de fragmentos dorsoproximais da P1 a inserção do artroscópio é feita através de um portal colocado lateroproximalmente. O portal para os instrumentos foi feito medialmente visto que o fragmento era medial. Após esta etapa, realizou-se então



Figura 22 - Visualização no monitor da lesão captada pela câmara artroscopicamente.

a remoção do fragmento (Figuras 23 e 24) e a avaliação das lesões na cartilagem articular. Efetuou-se também um raio-x intraoperatório para confirmação da remoção da totalidade dos fragmentos, suturou-se a pele com pontos simples não absorvíveis e fez-se um penso. Em termos de medicação pós-cirúrgica, o animal fez apenas mais uma dose de penicilina no dia seguinte e cinco dias de suxibuzona 3,1mg/kg (Danilon®) oral duas vezes ao dia (BID). O penso foi trocado de dois em dois dias e os pontos removidos ao fim de dez dias (McIlwraith *et al.*, 2015a; McIlwraith *et al.*, 2015b).



Figuras 23 e 24 - Avaliação radiográfica antes e dez dias depois da artroscopia para remoção do fragmento osteocondral (radiografias gentilmente cedidas pela CVME).

O outro caso cirúrgico que surgiu na CVME foi o de uma poldra de sete meses com uma deformidade flexural adquirida na região IFD do membro anterior esquerdo envolvendo o TFDP. O animal apoiava-se na pinça, não apoiando os talões no chão o que levou ao seu crescimento e ao denominado *club foot*. Ao que tudo indica esta afeição surgiu aos 5 meses de idade, estando assim no intervalo entre 1 e 6 meses de idade em que é mais comum surgir. Apresentava-se no primeiro estadio de deformidade em que o ângulo entre a parede dorsal do casco e o chão era maior que 60° mas menor que 90°, sendo que são classificados como segundo estadio todos os animais que apresentem um ângulo superior a 90° (Caldwell, 2017). Este animal já tinha sido

observado e tinham sido tentados alguns tratamentos: recorte progressivo nos talões, extensões na pinça e administração de oxitetraciclina. Estes primeiros dois tratamentos não cirúrgicos são algo controversos com as opiniões divididas entre os autores que apontam que o aumento da tensão numa zona de dor é contraproduativo e os que acreditam que estas podem ser boas opções de tratamento (Kidd, 2017).

Como forma de não agravar a deformidade, procedeu-se à abordagem cirúrgica, com a desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo (LA-TFDP). Esta abordagem está recomendada em poldros que não respondem ao tratamento conservativo e em casos mais severos (Caldwell, 2017; Kidd, 2019).

O procedimento foi realizado sob anestesia geral totalmente endovenosa. O animal foi posicionado em decúbito lateral direito e a incisão foi efetuada na porção lateral do metacarpo, entre a metade e o terço proximal. Para além de pele e tecido subcutâneo, foi necessário incidir o paratendão para conseguir chegar ao ligamento. Após o seu isolamento, o ligamento foi seccionado. O tecido subcutâneo e paratendão foram suturados com fio absorvível 3/0, e a pele foi encerrada com recurso a agrafos. Foi feito um penso compressivo e um recorte ligeiro dos talões. No primeiro dia após a cirurgia, foi possível observar melhorias, ainda que pouco evidentes. Assim, foi colocada uma extensão na pinça dois dias após a cirurgia que melhorou visivelmente a posição do casco, tendo sido mantida por duas semanas (figura 25). A partir do dia em que foi colocada a extensão, a poldra fez passeios breves de cinco minutos.



Figura 25 - Sequência de imagens radiográficas do caso de deformidade flexural. Da esquerda para a direita: 1 dia antes da cirurgia, 5 dias após a cirurgia e 15 dias após a cirurgia (radiografias gentilmente cedidas pela CVME).

2.6 Medicina Desportiva

No âmbito da medicina desportiva, realizaram-se testes de avaliação de condição física em três equinos como forma de apurar o seu estado físico e ajustar o treino a que são sujeitos. Estes testes consistiram na medição da frequência cardíaca e do lactato sérico ao longo de um número de voltas à pista de galope, sob velocidade controlada. Assim sendo, cavalo e cavaleiro

começavam por percorrer uma volta de um quilómetro à velocidade de 15km/h, seguindo-se uma volta a 18km/h e assim sucessivamente (figura 26), sempre adicionando 3km/h, até romperem o limiar anaeróbio que está teoricamente descrito com o valor de 4mmol/L de lactatémia. A partir deste valor, há um desequilíbrio entre a produção e a remoção do lactato e os valores séricos começam a elevar-se mais rapidamente (Allen *et al.*, 2016).



Figura 26 - Cavalo e cavaleiro numa das voltas à pista de galope.

A cada volta, a frequência cardíaca e a velocidade estavam a ser monitorizadas através de uma aplicação que fazia a ligação entre o telemóvel, o relógio do cavaleiro e a banda com sensor colocada no cavalo para medição da frequência cardíaca. Entre voltas, havia um intervalo de cinco minutos, nos quais era anotada a frequência cardíaca no minuto um, três e cinco e era colhido sangue para medição do lactato sérico no minuto três (Figura 27). Todos os valores foram anotados numa ficha.



Figura 27 - Colheita de sangue para medição da lactatémia.

No caso destes três equinos, o limiar anaeróbio foi atingido às velocidades de 27km/h, 30km/h e 33km/h. A frequência cardíaca máxima atingida por estes animais na última volta foi, respetivamente, 112, 200 e 189 bpm. Após o término da prova é possível analisar mais detalhadamente a velocidade real que o animal percorreu em cada volta e a frequência cardíaca ao longo do percurso.

Aquando do delineamento de um teste deste tipo, é importante ter em conta que: a velocidade e a distância devem ser controladas, bem como o trajeto e as condições atmosféricas (se possível); cada volta deve durar tempo suficiente para obter valores de frequência cardíaca e lactato sérico estáveis, entre 3 a 5 minutos; deve-se medir o lactato num período previamente fixo; o número de voltas e o incremento de velocidade devem estar estipulados; a raça, idade, modalidade, nível de exercício e treino são parâmetros importantes (de Mare *et al.*, 2017). Este tipo de testes pode ser também realizado em passeadeiras, sendo mais fácil ter um ambiente controlado e evitando as condicionantes do percurso. Ainda assim, a realização em pista de galope assemelha-se mais ao trabalho normalmente efetuado pelo cavalo, é menos dispendioso e pode ser introduzido numa rotina de treino o que leva a uma melhor aceitação por parte dos proprietários (Allen *et al.*, 2016).

2.7 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na seguinte tabela (tabela 9) está representada a casuística referente ao sistema reprodutor que foi possível observar.

Tabela 9 - Casos de clínica médica e cirúrgica do sistema reprodutor.

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia		Número de casos
Clínica médica	Diagnóstico de gestação	1
	Controlo reprodutivo	1
Clínica cirúrgica	Orquiectomia	2
Total		4

Ao longo do estágio, foram realizadas duas orquiectomias em poldros de três anos de idade, ambas em decúbito numa sala devidamente acolchoada. Este é um dos procedimentos cirúrgicos mais comuns na clínica de equinos, mas que acarreta os seus riscos e possíveis complicações (Searle *et al.*, 1999; Kilcoyne, 2013).

Antes do início de qualquer procedimento, realizava-se um bom exame físico, principalmente focado na existência de hérnias ou criptorquidismo. Estas são duas condições que podem influenciar a abordagem. (Schumacher *et al.*, 2013a; Schumacher, 2019). Depois deste primeiro passo, devemos verificar que temos todo o material necessário para realizar o procedimento, bem como verificar se o cavalo se encontra devidamente vacinado (Kilcoyne, 2013).

Como pré-medicação foi administrada fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthritis®) IV, penicilina 22000u/kg (Depocillin®) IM, acepromazina 0,04mg/kg (Calmivet®) IV e detomidina

0,02mg/kg (Domidine®) IV. Na indução anestésica utilizou-se quetamina 2,2mg/kg (Ketamidor®) IV e diazepam 0,05mg/kg (Diazepam Labesfal®) IV. O animal foi derrubado e colocado em decúbito lateral com a perna estendida e presa com uma peia, executou-se a assepsia da zona com solução de clorhexidina e depositou-se anestésico local (neste caso lidocaína) intratesticular e intrafunicular. Durante a cirurgia, se necessário prolongar a anestesia, conseguia-se através da administração de metade da dose de ketamina e metade da dose de detomidina (Kilcoyne, 2013a;Schumacher, 2019).

Em termos de técnica cirúrgica, utilizou-se a técnica aberta, existindo também as técnicas fechada e semi-fechada. Na técnica aberta fizeram-se duas incisões paralelas em que se incidiu pele escrotal, túnica dartos, fáscia escrotal e túnica parietal (Figura 28). A emasculação durou cerca de dez minutos, seccionando-se distalmente ao emasculador e deixando cicatrizar por segunda intenção. Na técnica fechada não há incisão da túnica parietal, sendo esta removida com os testículos e uma porção do cordão espermático. Na técnica semi-fechada há incisão da túnica parietal, mas esta é também removida, sendo esta a principal diferença comparativamente à técnica aberta. As complicações que podem advir destes



Figura 28 - Incisão para iniciação do procedimento cirúrgico.

procedimentos cirúrgicos são por exemplo hemorragia, edema, infeção, hidrocelo, evisceração, peritonite séptica e a continuação do comportamento de garanhão (Brinsko *et al.*, 2011). No período pós-cirúrgico, manteve-se a administração de penicilina e fenilbutazona nas mesmas doses por mais cinco dias. No dia seguinte à castração, iniciou-se o passo como forma de prevenção de edema excessivo, não tendo havido quaisquer queixas ou complicações em ambos os casos (Schumacher, 2019).

Em relação ao manejo reprodutivo, houve uma casuística relativamente reduzida se tivermos em conta a densidade de animais presente na unidade militar. Esta situação pode ser explicada pelo facto de a atividade ovulatória nas éguas estar relacionada com os dias longos, sendo que estas se encontram em anestro sazonal durante o inverno, período no qual decorreu o estágio. As éguas são consideradas poliéstricas sazonais, ou seja, quando não estão em gestação têm repetidos ciclos éstricos (durante a época reprodutiva). Têm um ciclo éstrico de aproximadamente 22 dias, sendo que 5-7 dias correspondem ao estro (fase folicular) e 15 dias ao diestro (fase luteínica) (Aurich, 2011).

3. Monografia

No capítulo que aqui se inicia será feita, em primeiro lugar, uma abordagem simplificada da anatomia e fisiologia de uma articulação, fazendo a conexão para a temática que será visada depois, a osteoartrite. Na OA, serão abordados os aspetos relacionados com a sua etiopatogenia, o seu diagnóstico e tratamento. Por fim, será feito um resumo do que é a ozonoterapia, de como é produzido o ozono medicinal, e principalmente das suas várias aplicações na medicina veterinária.

3.1 Anatomia e fisiologia articular

Uma articulação é composta por vários elementos: osso subcondral, osso, cartilagem articular, membrana sinovial, cápsula articular e ligamentos (Figura 29) (Birch *et al.*, 2013). Uma das classificações atualmente utilizadas divide as articulações em fibrosas, cartilagíneas e sinoviais. Nas fibrosas o osso está ligado por tecido conjuntivo, sendo um bom exemplo as articulações entre os corpos das vértebras (exceto C1-C2 que é sinovial). Nas cartilagíneas, como o próprio nome indica, é a cartilagem que faz esta ligação, sendo um exemplo a sínfise da pélvis. Nas sinoviais, temos uma cavidade cheia de líquido, não havendo uma conexão estrutural entre os ossos (Dyce *et al.*, 2010; van Weeren, 2016a).

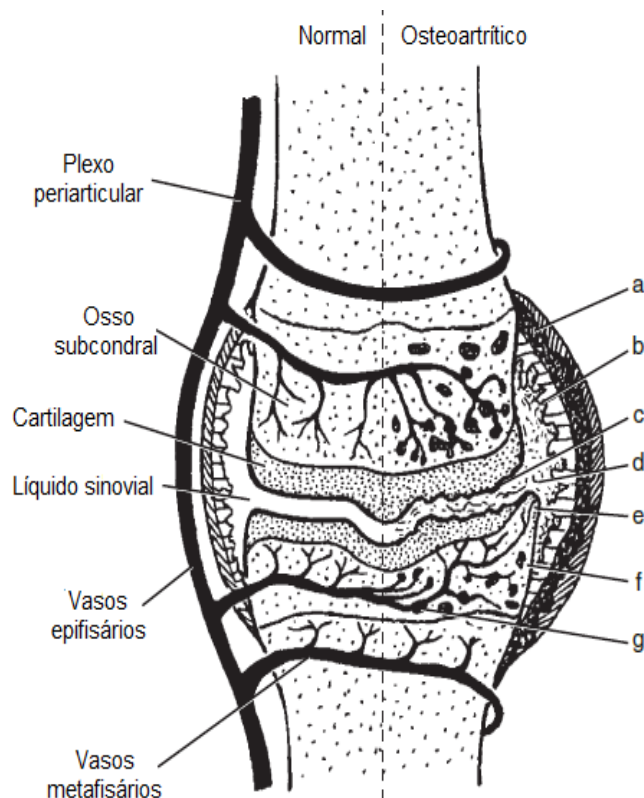


Figura 29 - Comparação entre uma articulação sinovial normal com as suas diferentes estruturas (à esquerda) e uma articulação com osteoartrite e as suas alterações (à direita) (a- fibrose da cápsula; b- sinovite; c- falhas na cartilagem; d- ácido hialurónico despolimerizado; e- osteófitos; f- quistos subcondrais; g- ingurgitamento vascular) (Adaptado de Frisbie & Johnson, 2019).

De acordo com a sua mobilidade, as articulações podem ser divididas em: sinartroses, sem mobilidade (crânio); anfiartroses, com alguma mobilidade (vértebras, exceto C1-C2); e diartroses, móveis (esqueleto apendicular). As últimas, são as também reconhecidas como articulações sinoviais (McIlwraith, 2011; van Weeren, 2016a).

3.1.1 Membrana e líquido sinovial (LS)

Histologicamente a membrana sinovial é um tecido mesenquimatoso modificado com duas camadas: a íntima e a subíntima (Caron, 2011).

O conteúdo do líquido sinovial é principalmente da responsabilidade da íntima. As células sinoviais da íntima são os sinoviócitos (Figura 30). Estes formam uma camada incompleta com uma a quatro células de espessura e sem membrana basal (Frisbie & Johnson, 2019). Podem ser classificados como tipo A (assemelham-se a macrófagos, acionados na fagocitose/pinocitose) e B (assemelham-se a fibroblastos, responsáveis pela secreção proteica). Existem ainda células intermédias, denominadas tipo C, podendo ser meramente uma fase transitória (Roy, 1966, referido por Frisbie & Johnson, 2019). Os sinoviócitos tipo B (os mais abundantes) são responsáveis pela secreção de muitas proteínas importantes para a membrana e para o líquido sinovial como ácido hialurônico, colagénio, lubricina, metaloproteinases pro-matriz (pro-MMPs), interleucinas e eicosanoides. A viscosidade do líquido sinovial é o resultado da concentração e grau de polimerização do ácido hialurônico, tendo este uma grande importância na lubrificação dos tecidos (Caron, 2011; van Weeren, 2016a; Frisbie & Johnson, 2019).

A subíntima é constituída por tecido conjuntivo (areolar/laxo, fibroso, adiposo) além de vasos sanguíneos, linfáticos e ainda nervos. A membrana tipo areolar tem uma íntima espessa, muitos vasos sanguíneos, inúmeras pregas e vilosidades, e responde à inflamação através do aumento do número de vasos. A membrana tipo fibrosa serve como superfície deslizante da articulação e contém poucos sinoviócitos e vasos. A membrana tipo adiposo é como uma área de transição e tem várias pregas na superfície. O tipo areolar é o metabolicamente mais ativo (Serena *et al.*, 2005). A vascularização da subíntima é essencial para gerar o líquido sinovial, facilitar as trocas de nutrientes e metabolitos, e nutrir a cartilagem articular. O aporte

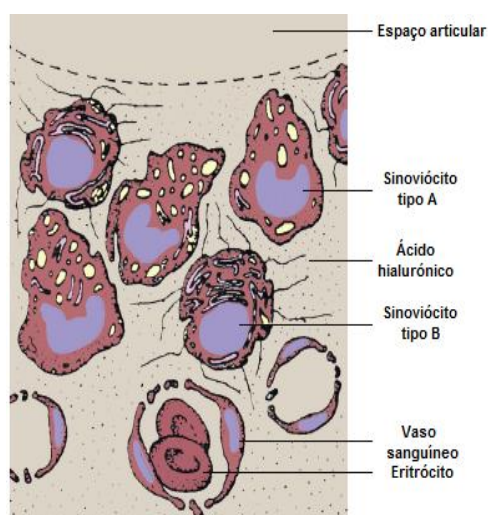


Figura 30 - Representação esquemática da membrana sinovial. É possível observar a secreção de ácido hialurônico pelos sinoviócitos tipo B, e a alta vascularização da subíntima (Adaptado de van Weeren, 2016a).

sanguíneo é controlado por fatores extrínsecos e pela produção de angiotensina II, endotélio-1 e óxido nítrico (Caron, 2011; Goldring & Goldring, 2017).

A membrana funciona como uma barreira/filtro controlando a composição do líquido sinovial. Compostos como a glucose, oxigênio, dióxido de carbono e proteínas, têm geralmente menos que 10kDa e passam para o endotélio da subíntima juntando-se ao líquido sinovial. Por sua vez, moléculas maiores não têm essa capacidade (Frisbie & Johnson, 2019).

A aparência do líquido sinovial varia entre transparente e amarelado, é altamente viscoso e composto por um filtrado do plasma. Um líquido sinovial considerado normal apresenta menos de 2g/dL de proteínas totais, menos de $1 \times 10^9/L$ de células nucleadas totais. Na citologia devem ser observados menos de 10% de neutrófilos (Steel, 2008).

3.1.2 Tecidos moles peri-articulares e cápsula articular

Na categoria de tecidos moles podemos incluir músculos, tendões e ligamentos (Figura 31). Os músculos são responsáveis pelo movimento e são importantes na estabilidade da articulação, tendo um papel mais estabilizador junto às articulações mais proximais do membro. Os tendões ligam o músculo ao osso e os ligamentos ligam os ossos da articulação entre si. Ligamentos e tendões são constituídos essencialmente por água, fibras de colagénio (predominantemente tipo I) e alguns fibroblastos (Caron, 2011; Frisbie & Johnson, 2019). Os ligamentos possuem mais elastina e têm mais elasticidade que os tendões (Canoso, 1981, referido por Caron, 2011).

A constituição da cápsula articular é semelhante à dos ligamentos. Esta cápsula divide-se em duas porções: a camada fibrosa, localizada externamente, e a membrana sinovial que delimita a cavidade sinovial nos locais em que não há cartilagem (McIlwraith, 2011).

A estabilidade articular e a capacidade de atenuar forças está a cargo dos tecidos moles periarticulares (incluindo a cápsula) e do osso (McIlwraith, 2011).



Figura 31 - Vista lateral de um membro anterior esquerdo, em que é visível a complexidade dos diferentes tecidos moles que envolvem as articulações (1- Tendão extensor digital dorsal; 2- Tendão extensor digital lateral; 3- Ramo lateral do LSB; 4- Ramo extensor lateral do LSB; 5- TFDS; 6- TFDP; 7- Ligamento anular palmar; 8- Ligamento anular digital proximal; 9- Ligamento anular digital distal) (Adaptado de Denoix, 2019).

3.1.3 Osso subcondral

O osso subcondral fornece estabilidade à cartilagem articular. Consiste em osso cortical, tendo o sistema haversiano orientado horizontalmente em relação à articulação, ao contrário do osso cortical da diáfise em que está orientado perpendicularmente. É altamente innervado e vascularizado. Em cada articulação tem uma determinada espessura. Existem citocinas e fatores de crescimento (fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), TGF α , fator de crescimento derivado das plaquetas, fatores de crescimento dos fibroblastos) semelhantes aos da cartilagem articular. Embora seja menos deformável que a cartilagem é mais deformável que o osso cortical da diáfise, tendo um importante papel biomecânico no atenuar das forças (McIlwraith, 2011; van Weeren, 2016a; Frisbie & Johnson, 2019).

3.1.4 Cartilagem articular

A cartilagem é composta por água (65-80%), colagénio (10-30%), proteoglicanos (5-10%) e condrócitos (menos de 2%) (Caron, 2011).

As fibras de colagénio são responsáveis por fornecer força tênsil à cartilagem articular nos adultos. O colagénio tipo II é o mais abundante nas articulações dos equinos ocupando cerca de 90 a 95%. Existem ainda outros tipos de colagénio que dão estabilidade ao tipo II (Nixon, 1991; McIlwraith, 2011).

Os proteoglicanos, importantes componentes da matriz da cartilagem articular, estão entre as fibras de colagénio ligando-se a estas diretamente ou através do ácido hialurónico. São moléculas compostas de glicosaminoglicanos (condroitina-4-sulfato, condroitina-6-sulfato e sulfato de queratina) e proteína. O maior e mais abundante é o agrecano (85%) e dá uma certa resistência às forças compressivas, possuindo um núcleo proteico ao qual se ligam centenas de cadeias de glicosaminoglicanos (van Weeren, 2016a; Frisbie & Johnson, 2019a). A carga negativa dos glicosaminoglicanos atrai água, sendo esta ligação importante na fisiologia da articulação (Frisbie & Johnson, 2019a).

Os condrócitos eram vistos antigamente como as únicas células que faziam parte da cartilagem articular dos adultos. Esta teoria foi desmentida, sabendo-se hoje que existe também uma população de células progenitoras ainda que em menor número (Dowthwaite et al., 2004; van Weeren, 2016a). Os condrócitos são células mesenquimatosas e podem ser vistos como fibroblastos diferenciados (Van Weeren, 2016a). A sua morfologia e metabolismo varia de acordo com a profundidade na cartilagem (Frisbie & Johnson, 2019a). São responsáveis pela síntese da matriz extracelular, incluindo colagénio e proteoglicanos, sendo ainda capazes de produzir enzimas proteolíticas que degradam macromoléculas da matriz (Caron, 2011).

A cartilagem articular, em conjunto com o líquido sinovial, é responsável pela redução da fricção na articulação sinovial. Além disso, é tipicamente utilizada para caracterizar o estado da articulação, ou seja, é a partir desta que muitas vezes são avaliados o nível e a progressão de doença articular. É um tecido sem aporte vascular, linfático ou neurológico (daí que as lesões restritas à cartilagem sejam indolores) e o seu único aporte nutricional provém do líquido sinovial. Os nutrientes migram dos vasos subsinoviais para o líquido sinovial e depois entram na matriz da cartilagem (Caron, 2011; Frisbie & Johnson, 2019).

Histologicamente, podemos dividir a cartilagem articular dos equinos adultos em quatro zonas: tangencial ou superficial, intermédia ou de transição, profunda ou radial e calcificada (Figura 32). A zona superficial possui a maior densidade de condrócitos e estes são achatados ou ovoides e o seu eixo é paralelo à superfície articular. Nesta camada, o colagénio está mais densificado e as suas fibras estão também orientadas paralelamente à superfície da articulação. A zona intermédia tem condrócitos maiores e as fibras de colagénio orientadas aleatoriamente. A zona profunda tem os maiores condrócitos, estão orientados perpendicularmente à superfície articular e separados por fibras de colagénio orientadas radialmente. A zona calcificada possui cartilagem mineralizada e condrócitos em vários estados de degradação (McIlwraith, 2011; Frisbie & Johnson, 2019).

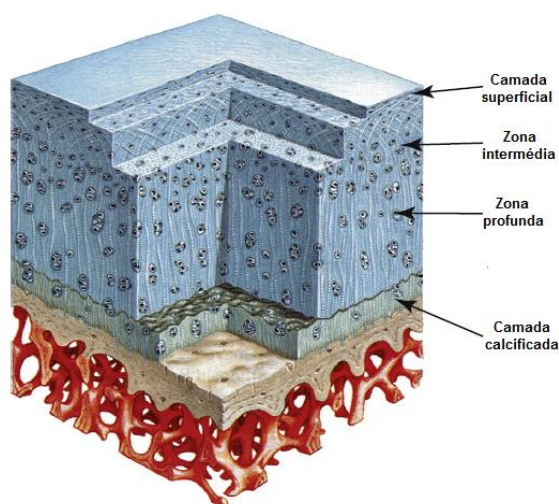


Figura 32 - Demonstração da distribuição por zonas da cartilagem articular, assente no osso subcondral e osso trabecular (Adaptado de van Weeren, 2016a).

3.2 Introdução à osteoartrite

A claudicação crónica associada a doença articular é a causa mais comum do abandono precoce da competição em cavalos de desporto (De Grauw *et al.*, 2006). Dentro das afeções articulares que provocam a dor e posterior claudicação crónica, a osteoartrite é a mais comum (Lees, 2003; Kawcak & McIlwraith, 2011; McIlwraith & Dyson, 2011). Também conhecida por doença degenerativa articular por ser um processo degenerativo, a osteoartrite caracteriza-se por deterioração da cartilagem, remodelação de osso subcondral, perda de espaço articular, osteofitose e perda de função articular (Carmona & Prades, 2009). Também a sinovite e a capsulite são importantes, pois além de provocarem dor aumentam a produção de mediadores que contribuem para o processo osteoartrítico. É assim considerada a fase final de uma série de processos que pode ser iniciada por um trauma articular (McIlwraith, 2016a).

3.2.1 Etiopatogenia

Vários foram os autores que descreveram uma diversidade de mecanismos patogênicos envolvidos no desenvolvimento da OA. Entre eles estão a sobrecarga do osso subcondral, instabilidade articular, sinovite/capsulite, hipoxia/angiogenese e hereditariedade (Carmona & Prades, 2009).

Em relação ao envolvimento do osso subcondral, Caron apontou que existem microfraturas no osso subcondral e trabecular epifisário. A tentativa de reparação destas fraturas aumenta a densidade de osso subcondral e trabecular, influenciando negativamente o seu papel no atenuar das forças. Este aumento de densidade leva a que haja alteração da elasticidade normal da cartilagem e do osso resultando em lesão mecânica (Caron, 2011).

A instabilidade articular com perda de integridade mecânica na articulação envolve afeções nos tecidos moles circundantes, como por exemplo desmopatias ou afeções musculares. Para além disto pode dever-se a uma intensa sinovite que gera um aumento do volume de líquido sinovial. Pensa-se que o aumento de pressão dentro da articulação possa provocar uma lesão direta na cartilagem e uma sobrecarga de certas regiões de osso subcondral, perpetuando assim a sinovite. A instabilidade articular é uma causa importante de OA e deve ser considerada, principalmente em cavalos de desporto (Carmona & Prades, 2009).

A sinovite pode surgir como processo primário, posterior a trauma/sobrecarga articular ou consequência de injeção intrarticular ou infeção (Carmona & Prades, 2009; McIlwraith, 2016a). A importância da sinovite/capsulite deve-se à dor e desconforto provocado no animal bem como à produção de mediadores da inflamação e enzimas degradativas que contribuem para a degeneração da cartilagem como, por exemplo, prostaglandinas, citocinas e MMPs (McIlwraith, 2005a; Caron, 2011).

A hipoxia tecidual surge em tecidos com processos inflamatórios estimulando a angiogenese. Durante a OA existe uma maior expressão e menor degradação de fatores que induzem a hipoxia ($\alpha 1$ e $\alpha 2$). O aumento da expressão destes fatores promove a expressão de dois péptidos angiogênicos, o fator de crescimento endotelial vascular e o fator de crescimento endotelial celular plaquetário que promovem a neovascularização e aumento da permeabilidade vascular. Estes processos podem levar a edema, extravasamento de proteínas, inflamação e lesão na cartilagem (Bonnet & Walsh, 2005; Carmona & Prades, 2009).

A hereditariedade é um dos processos para os quais há evidências da sua relação com a osteoartrite em humanos (Carmona & Prades, 2009).

3.2.2 Papel dos condrócitos

Os condrócitos têm um papel importante em manter o equilíbrio entre a degeneração e a reparação da cartilagem. Sabendo que de todos os tecidos de uma articulação a cartilagem é a que sofre maiores alterações no decorrer da doença, os condrócitos têm um papel de ainda maior importância. A manutenção do equilíbrio é feita através da interação entre os condrócitos, as citocinas e os estímulos mecânicos. A homeostasia termina aquando do desenvolvimento do processo osteoartítico, predominando os processos catabólicos. Com isto há uma depleção da matriz havendo perda progressiva de cartilagem e a viscoelasticidade torna-se insuficiente. Começam depois a surgir fissuras e separação da cartilagem o que em último caso leva a perda generalizada e remodelação óssea e dos tecidos moles periarticulares (Caron, 2011; McIlwraith, 2016a).

Vários estudos apontam que após o início da degradação, os condrócitos não têm capacidade suficiente de síntese de proteoglicanos e por isso a sua concentração na matriz diminui. Além disso, ocorre uma redução na síntese de proteínas da matriz cartilágnea e uma degradação da rede de colagénio, manifestando-se esta última através da fibrilação da superfície. O enfraquecimento da matriz pode justificar o aumento do conteúdo de água aquando de lesões cartilágneas precoces (Goldring & Goldring, 2007; Caron, 2011).

A cartilagem articular pode ser degradada por ações tomadas por vários mediadores, como os radicais livres de oxigénio. Ainda assim, são as enzimas proteolíticas sintetizadas pelos condrócitos e sinoviócitos o maior mediador dessa degradação, neste caso as metaloproteinases (Caron, 2011).

3.2.3 Moléculas catabólicas

3.2.3.1 Citocinas

Várias citocinas contribuem para o metabolismo articular possuindo funções pró-inflamatórias (catabólicas), anti-inflamatórias (de regulação) ou anabólicas. Para o estudo da OA as mais importantes são as pró-inflamatórias, mais concretamente a Interleucina 1 (IL-1) e o Fator de Necrose Tumoral α (TNF- α). A ativação dos recetores condrocíticos para estas duas citocinas tem variados efeitos nocivos no metabolismo (Caron, 2011).

Constituída por uma família de três citocinas, a IL-1 possui duas citocinas agonistas IL-1 α e IL-1 β , e uma antagonista IL-1ra. Isto é importante na medida em que as três têm afinidade para os mesmos recetores. Pensa-se que a IL-1 β seja a mais importante e também uma das citocinas mais importantes envolvidas na OA (Carmona & Prades, 2009). De entre as funções mais importantes, a IL-1 β induz a libertação de MMP; estimula os fibroblastos a produzir

colagénio tipo I e III (Kidd *et al.*, 2001; Punzi *et al.*, 2002); inibe a síntese de colagénio tipo II, IX e XI; estimula a produção de outras citocinas, prostaglandinas e óxido nítrico; provoca uma depleção nos proteoglicanos da cartilagem; inibe as vias metabólicas dos condrócitos que são usadas para reparar a matriz (Henrotin *et al.*, 2005; Carmona & Prades, 2009; McIlwraith, 2016a).

O papel da TNF- α na OA em equinos não está totalmente clarificado e parece ser de menor relevância que o da IL-1, mas ainda assim causa morbidade e dor (McIlwraith, 2016a). É secretado por macrófagos, condrócitos, sinoviócitos e osteoclastos, interagindo com recetores membranários tipo um e dois (Carmona & Prades, 2009).

3.2.3.2 Eicosanóides

Os eicosanóides são metabolitos do ácido araquidónico e a sua produção está a cargo das células inflamatórias, dos condrócitos e dos sinoviócitos. Exemplo destes eicosanóides são as prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos (Carmona & Prades, 2009).

As Prostaglandinas E2 (PGE2) estão presentes nas articulações inflamadas dos equinos, tendo sido comprovada a sua presença no líquido sinovial destes. A sua produção requer duas enzimas, a cicloxigenase-2 (COX-2) e a prostaglandina E sintase, ambas induzidas pela IL-1 β . Os efeitos das PGE2 na articulação são a vasodilatação, diminuição do limiar para estímulos dolorosos, degradação e inibição da síntese de proteoglicanos, desmineralização óssea e promoção da secreção de ativador do plasminogénio (McIlwraith, 2016a). Os leucotrienos, que são produzidos pela via da lipoxigenase, causam vasodilatação e quimiotaxia e há suspeitas do seu envolvimento na patogénese da artrite (Carmona & Prades, 2009).

3.2.3.3 Radicais livres de oxigénio

O aumento da concentração de radicais livres de oxigénio no líquido sinovial de equinos com OA encontra-se comprovado (Dimock *et al.*, 2000). O anião superóxido e os radicais hidroxilo podem ser libertados de tecidos danificados (McIlwraith, 2016a). A produção de óxido nítrico, a degeneração da matriz da cartilagem e a apoptose dos condrócitos aparentam ter uma íntima correlação (Kim *et al.*, 2003). Ao mesmo tempo, o óxido nítrico aparenta ser também produzido por condrócitos em processos de OA. Inibe ainda a síntese de proteoglicanos e colagénio e ativa as metaloproteinases (Abramson, 2008).

3.2.3.4 Enzimas que degradam a matriz extracelular

As principais enzimas associadas à degradação da matriz na cartilagem são as MMPs, as agreganases, as proteases da serina, as proteases aspárticas e as proteases cisteínicas. Todas

elas são reguladas pela IL-1 β e a TNF- α (Carmona & Prades, 2009). Aquelas cujo seu papel na OA se encontra mais descrito são as MMPs e as agrecanases.

As MMPs envolvidas na OA podem ser divididas em três grupos: colagenases (MMP-1, MMP-8, MMP-13), gelatinases (MMP-2, MMP-9) e estromelisininas (MMP-3, MMP-10, MMP-11). Cada grupo tem a sua especificidade em relação ao substrato, estrutura e localização celular (Murphy *et al.*, 2002). Esta especificidade encontra-se sumariada na tabela 10.

Tabela 10 - Divisão das MMPs por família, respetivo número e sua especificidade em relação ao substrato (Adaptado de Carmona & Prades, 2009)

Grupo enzimático	Família	Enzimas	Substratos na cartilagem suscetíveis à degradação
MMPs	Colagenases	MMP-1	Col-II e X, agrecano, proteína de ligação, Col-II desnaturado
		MMP-8	Col-II, agrecano, proteína de ligação
		MMP-13	Col-II, V, IX e X, agrecano, fibronectina
	Gelatinases	MMP-2	Col-X e XI, elastina, Col-II desnaturado
		MMP-9	Col-X e XI, agrecano, decorina, elastina, procolagénios, proteína de ligação
	Estromelisininas	MMP-3	Col-IV, IX, X e XI, agrecano, decorina, elastina, laminina, procolagénios Coll-II desnaturado, proteína de ligação
		MMP-10	Col-IV, IX, X e XI, agrecano, decorina, elastina, laminina, procolagénios Coll-II desnaturado, proteína de ligação
		MMP-11	Proteoglicanos, fibronectina, laminina, Coll-II desnaturado

As agrecanases estão muitas vezes associadas ao nome ADAMTS (*a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs*) e são inúmeras, mas são a Agrecanase-1 (ADAMTS-4) e a Agrecanase-2 (ADAMTS-5) que são apontadas como sendo as enzimas proteolíticas capazes de degradar os agrecanos em cartilagens em processo osteoartrítico e a sua síntese é regulada pela IL-1 β (Tang, 2001). Little e McIlwraith apontam a agrecanase como a principal enzima degradante do agrecano em equinos com doença articular (McIlwraith, 2016a).

3.2.4 Moléculas anabólicas

Durante o desenvolvimento da OA há um conjunto de fatores de crescimento e citocinas produzidos para contrariar os efeitos catabólicos, ainda que invariavelmente os efeitos das moléculas catabólicas sobressista nos casos de doença degenerativa. Dentro dos fatores de crescimento, os que parecem ter mais influencia são os da família IGF e da família dos fatores de crescimento transformadores β (TGF- β) (Carmona & Prades, 2009; McIlwraith, 2016a). Dentro das citocinas anti-inflamatórias as mais importantes são IL-1 α , IL-4, IL-10 e IL-13 (Punzi *et al.*, 2002).

3.3. Exame de claudicação

3.3.1 Exame clínico

Para maior compreensão de todo o exame de claudicação, é importante, em primeiro lugar, definir-se o que é a claudicação, um sinal clínico como tantos outros, em que há um andamento ou posicionamento anormal. Surge como uma manifestação de dor, uma disfunção mecânica ou um déficit neuromuscular que altera o andamento e que se transmite visualmente numa coxear ou manqueira (Davidson, 2018). Existem inúmeros autores com diferentes definições do que é a claudicação. Todos eles têm em comum a referência a uma espécie de distúrbio, defeito ou perda de função, que pressupõe uma condição patológica, e daí a claudicação surgir como um sinal clínico (van Weeren *et al.*, 2017).

3.3.1.1 Anamnese

Aquando de qualquer exame clínico realizado em equinos, a história prévia do animal é de extrema importância, e se possível deve ser sempre o primeiro passo. Pode-se dividir a informação em informação básica (dados do animal ou história da afeção) sem nenhuma especificidade, e informação mais detalhada para o tipo de trabalho/desporto que o animal pratica. Entre a informação importante a recolher, deve ser anotada a duração e intensidade da claudicação, os sintomas, atividade antes do início dos sinais, tratamentos efetuados e melhorias ou retrocessos. Também informações como a existência de ferração recente ou alterações na alimentação são de muita utilidade (Baxter & Stashak, 2011; Ross, 2011).

3.3.1.2 Exame estático

O exame estático deve ser realizado num ambiente calmo e inclui pelo menos inspeção, palpação e testes de manipulação (Denoix, 1994). Deve-se começar por uma inspeção à

distância para poder avaliar a postura, conformação e atitude do animal. Ainda que uma boa conformação não seja sinónimo de sucesso, uma má conformação nunca é desejada podendo dar uma percepção da origem da claudicação atual e até de futuras fontes de problemas. Uma avaliação conformacional completa deve visar principalmente o equilíbrio do animal, a distribuição de peso, ângulos e comprimento do animal, a conformação muscular e a conformação dos membros (Ross & McIlwraith, 2011). O equilíbrio é bastante relacionado com a conformação do animal e é observado subjetivamente tendo em mente que um animal bem equilibrado se move de uma forma mais eficiente, com menos desgaste do sistema locomotor. O cavalo deve ser observado como um todo, partindo-se então depois para o detalhe de cada membro ou grupo muscular. Em relação aos membros anteriores deve ser feita uma observação no plano frontal e lateral. Na vista frontal (Figura 33), podem ser observáveis animais tapados de frente, abertos de frente, caravanhos, esquerdos, *carpus valgus*, *carpus varus*, entre outros, ao passo que na vista lateral podemos ver outro tipo defeitos de aprumos como, por exemplo, animais transcurvos, debruçados ou estacados. Nos membros posteriores pode-se fazer uma avaliação atrás do animal ou lateralmente. Lateralmente há animais que são acurvilhados e outros direitos de curvilhões, enquanto que numa avaliação caudal podem ser visíveis defeitos como *tarsus valgus* ou *varus*. Importante referir também a observação da conformação dos cascos e respetiva ferração, que podem muitas vezes ser causa ou consequência de certo tipo de lesões (Figura 34). Ao longo destas avaliações é importante estar alerta para a possível existência de zonas edematosas ou atrofia musculares (da Silva, 2009; Ross & McIlwraith, 2011).

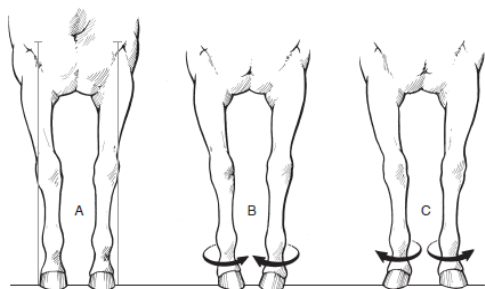


Figura 33 - Vista frontal dos membros anteriores com defeitos angulares (A- tapado de frente; B- tapado de frente e caravanho; C- tapado de frente e esquerdo) (Ross & McIlwraith, 2011)

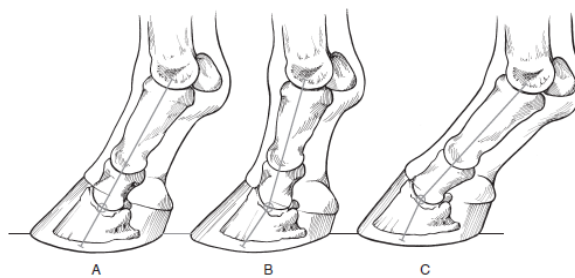


Figura 34 - Vista lateral do eixo podofalângico (A- eixo alinhado; B- conformação *broken back*; C- conformação *broken forward*) (Ross & McIlwraith, 2011)

Prosseguindo o exame estático do animal é fundamental fazer uma palpação dos membros. Começando pelo casco e utilizando a pinça de cascos poder-se-á obter informação bastante importante, visto que a dor palmar é uma das causas mais comuns de claudicação nos membros anteriores. Deve-se pressionar toda a sola, rasilha, talões e parede do casco. No caso de ser encontrada alguma sensibilidade deve ser confirmada, repetindo o processo. Continuando proximalmente é importante medir o pulso digital, pesquisar efusões articulares subtis e palpar a

região dos tendões e ligamentos. Estes últimos devem ser palpados em estação e em supressão de apoio de forma individual para pesquisa de zonas mais quentes, sensíveis ou aumentadas de tamanho. Ainda em repouso podem ser efetuadas flexões passivas das mais diversas articulações tentando facilitar o diagnóstico (Baxter & Stashak, 2011; Davidson, 2018).

3.3.1.3 Exame dinâmico – Avaliação subjetiva e objetiva

O exame do animal em movimento é uma parte essencial de qualquer análise a um problema locomotor. O cavalo deve ser avaliado a passo e trote, em linha reta e no círculo para a esquerda e direita em piso duro. Depois deve-se fazer uma comparação trotando o animal também em piso mole. Por vezes pode haver necessidade de ver o animal em contexto de trabalho montado (Denoix, 1994). O objetivo passa por perceber qual o ou os membros afetados, qual a severidade, e se é possível observar em todas as circunstâncias ou não. O trote é o andamento mais útil em termos de avaliação da claudicação uma vez que é simétrico, a dois tempos, em que os pares de membros diagonais estão simultaneamente em apoio (Kaneps, 2013).

Existem várias formas de avaliar subjetivamente o movimento dos animais e como forma de uniformizar a graduação da claudicação utiliza-se muitas vezes na sua classificação a escala de 0 a 5 da AAEP (0- não perceptível em nenhuma circunstância; 1- difícil de observar, não consistente; 2- consistente em algumas circunstâncias; 3- consistente a trote em todas as circunstâncias; 4- evidente a passo; 5- membro em supressão de apoio) (Baxter & Stashak, 2011).

A avaliação da claudicação é um processo que requer treino e experiência. Mesmo entre os clínicos mais experientes, muitas das vezes não há concordância na identificação e localização de lesões (Keegan *et al.*, 2010). Assim, com a necessidade de quantificação e com o desenvolver da tecnologia começaram a surgir os primeiros métodos de avaliação objetiva. Comparando os dois métodos, existem estudos que demonstram uma sensibilidade maior da tecnologia quando comparada com o olho humano em casos de claudicação suave (McCracken *et al.*, 2012). Para o uso deste tipo de tecnologia torna-se importante fazer a distinção entre assimetria e claudicação, sendo que a claudicação pressupõe a existência de algo patológico, mas a assimetria é apenas um termo técnico que descreve um desvio do movimento simétrico perfeito. A claudicação é um termo clínico, a assimetria não (van Weeren *et al.*, 2017).

A avaliação pode ser quantificada objetivamente através da análise biomecânica dos animais. A análise pode ser feita por duas abordagens, a cinética e a cinemática. A cinética relaciona-se com a ação de forças. Por exemplo, a análise cinética pode mostrar que o aumento na claudicação resulta em diminuição do apoio e diminuição da força de reação do solo nesse membro. O método mais comum da análise cinética em equinos é a placa de forças estacionária (Keegan, 2007). A cinemática estuda a descrição do movimento, existindo os sistemas de

captura de movimento ótico (OMC), que são quase restritos ao ambiente laboratorial, e as unidades de medição de inércia (IMUs), mais adaptados à prática clínica (Bosch *et al.*, 2018). Dentro dos sistemas com sensores de medição de inércia existem vários disponíveis comercialmente, como, por exemplo, o Equusense®, o Equimetrix®, o Lameness Locator® (LL) e mais recentemente o Equimoves® (Keegan, 2012; Bosch *et al.*, 2018).

O LL possui três sensores de inércia, sendo estes, dois acelerómetros (um na cabeça e um na pélvis) e um giroscópio (na quartela da mão direita) (Figura 35). Possui ainda um *tablet* associado, onde é feita a análise dos dados, e mais alguns acessórios como os que são utilizados para colocar os sensores, ou os carregadores dos sensores. Assim sendo, a aceleração vertical da cabeça e pélvis e a velocidade angular da mão direita são medidas e transmitidas para o *tablet* via *bluetooth*. As assimetrias que o aparelho permite medir são detetadas e quantificadas através de duas coisas: o rácio entre o movimento vertical que surge aquando de uma condição anormal e o movimento vertical que surge em condições normais; a média e o desvio padrão das alturas máxima e mínima da cabeça (no caso dos anteriores) e da pélvis (no caso dos posteriores). A localização do membro que pode estar na origem desta assimetria e da fase da passada em que esta surge são determinados pela associação entre o movimento da cabeça e da pélvis e a velocidade angular do membro anterior direito. Os resultados saem em forma de gráfico, existindo também tabelas com valores e um relatório. O relatório é feito com base em certas circunstâncias do exame. Este aparelho permite detetar assimetrias de vários membros, detetar possíveis compensações, fazer comparações para bloqueios ou tratamentos (e % de melhoria), ver a resposta às flexões, avaliar círculos, entre outros (Keegan, 2011).



Figura 35 - Animal em trote em círculo à esquerda. É possível observar os sensores (setas). Neste tipo de avaliação é importante manter o comprimento da guia às duas mãos, de forma a ser comparável.

Na avaliação dos membros anteriores, é gerado um gráfico com linhas com diferentes raios (Figura 36). Cada raio é uma passada, e o comprimento desse raio é proporcional à assimetria. Os raios são direcionados para um de seis quadrantes, conforme a fonte seja a mão esquerda ou direita e consoante a fase seja o impacto, a meia distância ou a propulsão. Na tabela são apresentados depois vários valores importantes. O *Diff Max Head* corresponde à diferença entre a altura máxima da cabeça antes de apoiar a mão direita e esquerda. O *Diff Min Head* corresponde à mesma diferença, mas para a altura mínima na fase de meia distância. O valor máximo para estes dois parâmetros pelo qual a máquina faz a diferença entre animal saudável e animal com “claudicação” é de 6mm. A partir destes dois valores é possível formar um vetor

soma (*Total Diff Head*) que ajuda na determinação do lado e do momento da assimetria. Este vetor soma tem um limite de 8,5mm, a partir do qual a assimetria é considerada significativa (Lameness Locator, 2017)

Nos membros posteriores é também gerado um gráfico (com barras), no qual se discrimina entre membro posterior esquerdo e direito, e fase de impacto ou de propulsão (Figura 37). As tabelas apresentam os valores de *Diff Max Pelvis*, que corresponde à diferença entre a altura máxima da pélvis antes de apoiar o membro direito e esquerdo (assimetria na fase de propulsão), e de *Diff Min Pelvis*, que corresponde à diferença entre a altura mínima da pélvis na fase de meia distância do membro direito e esquerdo (assimetria na fase de impacto). Pelos sinais de positivo ou negativo consegue-se perceber a que membro corresponde a assimetria, com valores positivos a corresponder ao posterior direito e negativos ao posterior esquerdo. No caso da pélvis, o limiar a partir do qual é considerada uma “claudicação” pela máquina é de 3mm. O LL permite ainda fazer comparações dos efeitos anestésicos utilizando fórmulas nas quais entram os valores do *Diff Max* e *Diff Min* e permite gerar percentagens, sendo esta uma funcionalidade bastante útil para a realização de estudos (Lameness Locator, 2017).

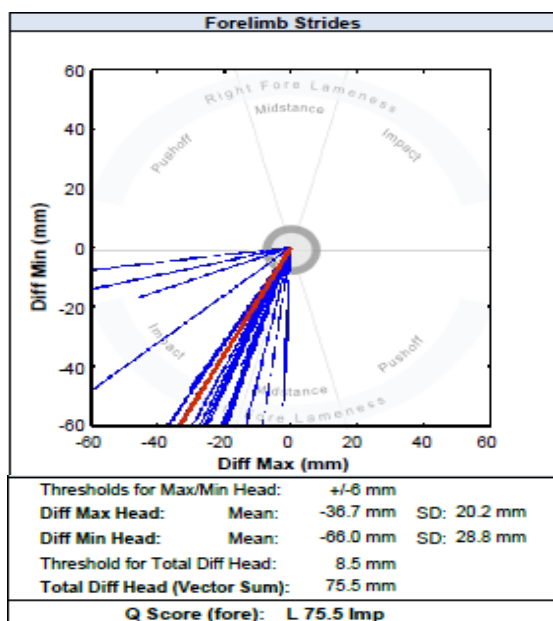


Figura 36 - Exemplo de gráfico e tabela gerados para os membros anteriores. No gráfico é possível observar a presença de diversas linhas na porção do membro anterior esquerdo, sobretudo na região da meia distância e impacto. A linha vermelha corresponde ao *Total Diff Head*. Através do vetor soma conclui-se que a assimetria é de 75,5mm no membro anterior esquerdo (L) na fase de impacto.

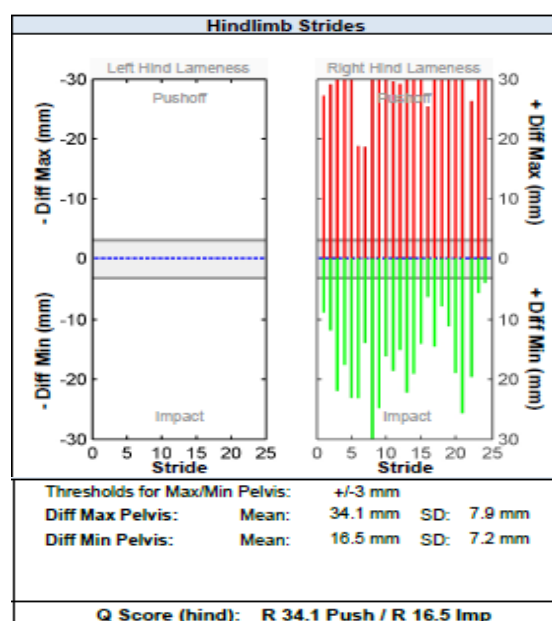


Figura 37 - Exemplo de gráfico e tabela gerados para a parte dos membros posteriores. São visíveis as barras na zona correspondente ao membro posterior direito, quer no momento de propulsão quer de impacto. Na tabela veêm-se os valores bastante aumentados e positivos, correspondentes ao membro posterior direito (R), assimetria de 34,1mm na fase de propulsão e 16,5mm na fase de impacto.

3.3.1.4 Testes de flexão

Os testes de flexão são utilizados como forma de fazer pressão numa determinada região anatômica do membro durante um período de tempo exato. Depois disso, o teste de flexão ativa continua com o trotar do cavalo para observar os efeitos no andamento. É importante não só o tempo, mas também a pressão aplicada na flexão e a sua consistência entre membros. Os resultados podem ser anotados por exemplo como negativo (não houve alteração na claudicação), ligeiramente positivo (ligeira exacerbação da claudicação durante uma porção do percurso), moderadamente positivo (claudicação exacerbada no percurso de ida mas não no de volta) e severamente positivo (exacerbação marcada durante todo o percurso do trote) (Kaneps, 2013).

3.3.1.5 Anestesia perineural e intrassinovial

A anestesia local é usada num exame de claudicação como forma de confirmar ou identificar o local ou locais que podem estar na origem da dor. As vias de administração do anestésico local que são mais comuns de usar são as perineurais e as intrassinoviais. Os bloqueios perineurais são usados para localizar a origem da dor numa região específica e por isso devem ser feitos de forma sistemática de distal para proximal. Por sua vez, os bloqueios intrassinoviais são usados para pesquisar o envolvimento de uma determinada estrutura (articulação, bainha ou bursa). (Baxter & Stashak, 2011).

Os anestésicos locais mais utilizados neste procedimento são a lidocaína e a mepivacaína, tendo a última um tempo de ação superior e menor reação tecidual (Schumacher & Castro, 2006). Ambos são de potência intermédia e a lidocaína apresenta um tempo de duração a rondar os 90-180 minutos e a mepivacaína os 120-180 minutos. A potência do anestésico está relacionada positivamente com a solubilidade lipídica. Por sua vez, a duração está relacionada com a extensão da ligação das proteínas e com a vasoatividade (Skarda *et al.*, 2009).

É necessária uma boa contenção do animal e uma boa assepsia do local, tendo cuidados redobrados no caso dos bloqueios intrassinoviais, com a utilização de luvas estéreis e/ou a tricotomia do local (Schumacher & Castro, 2006).

3.3.2 Diagnóstico de OA

3.3.2.1 Radiologia

A radiologia continua a ser o método de diagnóstico mais utilizado nos casos de OA (McIlwraith, 2010a). Ainda assim, nem todos os achados radiográficos têm importância clínica

(Dyson, 2011b). Os achados são frequentemente bilaterais e podem por vezes só ser observáveis em estadios mais tardios da doença (Monteiro, 2016).

As alterações radiográficas mais encontradas começam por ser inicialmente a redução de espaço articular, esclerose do osso subcondral (radiopacidade), presença de osteófitos (Figura 38) e edema dos tecidos moles. Com a progressão da afeção surge lise de osso subcondral (radiolucência), fragmentos osteocondrais e eventualmente anquilose. Há uma variação dos achados entre articulações (Kidd *et al.*, 2001; Caron, 2011).

A presença de entesiófitos na inserção dos tendões ou ligamentos deve ser bem diferenciada da presença de osteófitos. Isto deve-se ao facto de muitas vezes a presença de entesiófitos não ser justificação suficiente para a claudicação, mas poder demonstrar a existência de alguma instabilidade a nível articular (Dyson, 2011c).

As alterações radiográficas de OA em equinos podem ser classificadas de acordo com a escala utilizada por De Graw *et al.*, para a articulação metacarpofalângica, ou por Kelgren & Lawrence, adaptada da medicina humana (Tabela 11). (De Grauw *et al.*, 2006; Schiphof *et al.*, 2008).

Tabela 11 - Graus de classificação e achados radiográficos correspondentes em casos de OA em equinos (adaptado de De Grauw *et al.*, 2006 e Schiphof *et al.*, 2008).

Grau	Achados radiográficos	
	De Grauw <i>et al.</i> , 2006	Schiphof <i>et al.</i> , 2008
0	Margens articulares da P1 arredondadas, sem esclerose de osso subcondral	Não há diminuição de espaço articular nem alterações reativas
1	Margens articulares da P1 pontiaguda ou esclerose de osso subcondral localizada mínima	Dúvidas no estreitamento do espaço articular e possível desenvolvimento de osteófitos
2	Pequeno(s) gancho(s) nas margens articulares da P1 ou esclerose de osso subcondral localizada	Presença de osteófitos, possível diminuição do espaço articular
3	Gancho(s) de tamanho intermédio ou esclerose de osso subcondral localizada e moderada	Osteófitos de tamanho moderado, diminuição de espaço articular, alguma esclerose e possível deformidade da extremidade do osso
4	Gancho(s) grande(s), evidencias de esclerose de osso subcondral severa, quistos, fragmentos osteocondrais ou diminuição do espaço articular	Osteófitos grandes, perda de espaço articular demarcada, esclerose severa e deformidade da extremidade do osso

3.3.2.2 Ecografia

A ecografia fornece informação complementar à radiologia, tendo também as suas limitações. Requer conhecimento bem consolidado de anatomia e uma abordagem sistemática. É um exame que consome algum tempo e para o qual são necessários anos de experiência para simplificar o processo (Denoi J-M, 2011).

A ecografia evidencia sinais mais precocemente do que a radiografia, permitindo, por exemplo, a identificação de lesões subtis ou produção de novo osso (Cauvin & Smith, 2014). O exame ecográfico permite-nos visualizar ainda, hipertrofias sinoviais, efusões sinoviais, lesões de menisco ou ligamentos, lesões na cartilagem, osteófitos marginais, erosões ósseas e fraturas (Figura 39) (Laverty, 2014).

Normalmente, os primeiros sinais visíveis são a sinovite moderada a severa e as alterações na cartilagem, com irregularidades focais ou difusas e focos hiperecogénicos (Cauvin & Smith, 2014).



Figura 38 - Imagem radiográfica de um joelho, projeção DL-PMo. Visíveis sinais de osteoartrite, com remodelação óssea (seta branca) e osteofitose (seta amarela) (Imagem gentilmente cedida pela CVME).

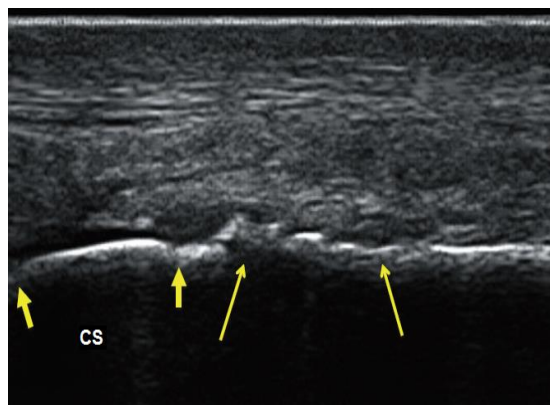


Figura 39 - Formação de osso irregular na região dorsoproximal da crista sagital (setas mais finas) e erosões com áreas hiperecogénicas na cartilagem (setas mais largas). Distal é para a esquerda, proximal para a direita (CS – Crista sagital) (Adaptado de Cauvin & Smith, 2014).

3.3.2.3 Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) permite obter imagens de todos os componentes da articulação de uma forma não invasiva, com alta resolução e em três dimensões. Dá assim acesso a uma avaliação mais direta da cartilagem articular ao contrário do acesso indireto que

temos a partir da radiografia, por exemplo (Caron, 2011). Ainda que a ressonância magnética aparente não ter tão bom detalhe ósseo como a tomografia computadorizada (TC), permite a identificação de algumas alterações ósseas (Figura 40). Requer um investimento financeiro significativo por parte do proprietário e por vezes pode exigir anestesia geral. É muitas vezes visto como a resposta final e definitiva de um exame de claudicação (Werpy, 2012).

A RM permite observar entre outras coisas: erosão e fibrilação da cartilagem; osteófitos; edema; esclerose e erosões ósseas; lesões de menisco; efusão sinovial e hipertrofia; capsulite; entesiófitos (Lavery, 2014).

3.3.2.4 Tomografia computadorizada

A TC apesar de não ser tão eficaz em diagnósticos de tecidos moles como a RM, é o método de eleição para imagiologia de osso (Pease & Nelson, 2019).

Assim como a radiografia avalia as lesões esqueléticas através da identificação de alterações ósseas secundárias, como, por exemplo, a atenuação (densidade) trabecular e subcondral aumentada, a diminuição de atenuação do osso subcondral (lise subcondral ou quistos por exemplo), a presença de margens subcondrais irregulares, a perda do padrão trabecular normal, presença de fragmentos ósseos livres, formação de novo osso periarticular (Figura 41), entre outros. Comparativamente à radiografia, a TC evita a sobreposição de estruturas anatómicas e apresenta uma melhor resolução de contraste (Wulster, 2018).

As principais limitações no uso da TC são a sua disponibilidade, o tamanho do paciente e por vezes a necessidade de anestesia geral para a realização do procedimento (Pease & Nelson, 2019).



Figura 40 - Ressonância magnética em que é possível observar lesão no osso subcondral (seta) (Adaptado de Werpy, 2012).

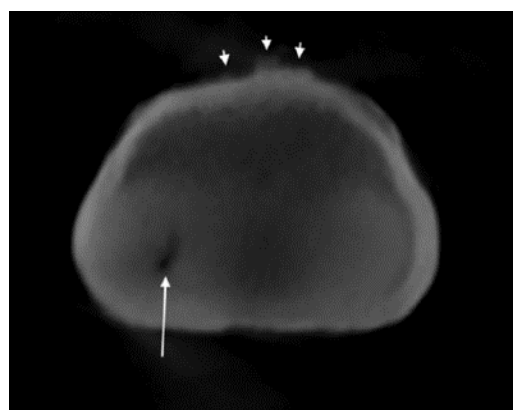


Figura 41 - TC em corte transversal em que se observa defeito no osso subcondral (seta maior) e formação de novo osso dorsalmente (setas mais pequenas) (Wulster, 2018).

3.3.2.5 Cintigrafia Nuclear

A cintigrafia, muito devido à sua alta sensibilidade e não invasividade, continua a ser uma ferramenta muito útil no diagnóstico de afeções musculoesqueléticas (Wulster, 2018).

O exame pode ser direcionado numa região de dor já bem isolada através dos bloqueios ou então realiza-se um exame mais generalizado. Normalmente a cintigrafia é mais utilizada quando: existem sinais de uma possível fratura sem sinais clínicos que localizem a dor, não há capacidade de localizar a dor através dos bloqueios, o comportamento do animal não permite a realização dos bloqueios, existem baixas de rendimento inexplicáveis ou claudicações intermitentes (Dyson, 2014).

Em casos de osteoartrite, a cintigrafia é um meio útil no delineamento de áreas de lesão do osso subcondral, inflamação e remodelação. Ainda assim é um meio que apresenta baixa especificidade (Lavery, 2014).

3.3.2.6 Artroscopia

A artroscopia é considerada hoje em dia um procedimento cirúrgico rotineiro e no caso da OA pode estar indicada, quer no diagnóstico, quer no tratamento. Mesmo com os avanços recentes do diagnóstico por imagem, a artroscopia continua a ser o método de eleição para avaliar os problemas articulares (Frisbie & Johnson, 2019b).

Este procedimento permite observar diretamente alterações de capsulite ou sinovite, fibrilações e linhas de desgaste da cartilagem, lesões dos ligamentos estabilizadores, e por vezes o osso subcondral (Rocha, 2008).

3.3.2.7 Análise do LS

A análise do LS deve ser mais um dos parâmetros de avaliação quando se fala de afeções de uma articulação, acrescentando assim informações úteis ao exame clínico e imagiológico (McIlwraith *et al.*, 2001).

O líquido deve ser colhido sob condições estritamente assépticas (Figura 42). O LS dito como normal não coagula, ficando apenas gelatinoso, e ao agitar regressa à sua consistência fluida. Se existir contaminação por sangue, elevado número de PT ou hemartrose, a amostra pode coagular. Assim sendo, deve-se utilizar um tubo com anti-coagulante, sendo o mais apropriado o ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA). Devido à filtração que ocorre na membrana, a glucose e os eletrólitos surgem na mesma concentração quer no soro ou plasma quer no LS, mas as proteínas nem todas passam a barreira e a concentração de proteínas totais (PT) no LS é entre 25 a 35% a do plasma. Através da colheita de LS podem ser adquiridos dados de

importância extrema para o diagnóstico de patologia articular. Pode ser feita a avaliação macroscópica do líquido, determinação de PT, contagem de células nucleadas, citologias, entre outras (Steel, 2008).

Macroscopicamente, o LS normal é de cor transparente/amarelado e não coagula, como referido anteriormente, por não ter fibrinogénio ou outros fatores de coagulação. Se o líquido se apresentar sanguinolento é importante distinguir a causa, seja ela uma hemartrose ou uma hemorragia iatrogénica provocada pela artrocentese. Se o líquido se apresentar amarelo escuro/amarelo alaranjado (xantocromia), o mesmo deve ter surgido por hemorragia prévia e esta cor deve-se à presença de pigmentos de degradação da hemoglobina, estando frequentemente associado a artrite traumática crónica. Também a turvação se pode observar macroscopicamente, e pode dever-se a uma celularidade aumentada por inflamação. Um LS indicativo de sepsis é normalmente turvo, floculento e não viscoso. Outro dos caracteres macroscópicos é a viscosidade e encontra-se diretamente relacionada com a quantidade e grau de polimerização do AH. Na presença de sinovite, pode haver diminuição de viscosidade por diluição do LS e degradação enzimática do AH. Pode ser avaliada subjetivamente, tentando medir o comprimento com uma gota nos dedos. Geralmente mede entre cinco e sete cm antes de se separar (Steel, 2008; van Weeren, 2016b).



Figura 42 - Colheita de LS da articulação IFD após realização de assepsia cuidada e rigorosa.

A determinação das PT no LS pode ser feita através de um refratómetro ou análises bioquímicas. O valor normal está descrito como sendo inferior a 20g/L. Em caso de trauma articular e inflamações, as PT aumentam por extravasamento de proteínas para os vasos danificados. Valores acima de 40g/L indicam inflamação severa, sendo que em condições não infecciosas o valor é inferior a este. Em casos de sinovite séptica os valores são muito variáveis dependendo sempre da duração e severidade. Geralmente os valores nestes casos são superiores a 40g/L mas também podem ser inferiores a 25g/L em fases mais precoces, e daí a importância de associar todos os outros parâmetros observáveis (Steel, 2008; van Weeren, 2016b).

O número de células nucleadas pode ser obtido através de contagem manual com microscópio e hemacitómetro ou através de contadores automáticos. Alguns autores consideram um valor inferior a $1,0 \times 10^3/\mu\text{L}$ como o normal (Steel, 2008).

A citologia é realizada após a colheita para tubo de EDTA. É realizado um esfregaço, e avaliada a celularidade e a presença de eritrócitos inicialmente. Mais detalhadamente observam-

se as células nucleadas e sua morfologia, sendo que o LS normal tem células mononucleadas grandes e algumas pequenas (linfócitos). Os neutrófilos são normalmente menos de 10% da amostra e os eosinófilos são raros (Steel, 2008).

Valores como os de pH, lactato e glucose são também facilmente mensuráveis. Assim sendo, normalmente o pH varia entre 7,39-7,53, o lactato entre 0,42-3,9mmol/L e a glucose entre 80-97 (Nieto & Trela, 2018).

Em casos de OA, o LS é encontrado muitas vezes com pouca viscosidade, que é atribuída à despolimerização ou à baixa concentração de AH. Ainda assim, existe alguma variabilidade entre indivíduos. O aumento no número de células nucleadas e na concentração de proteínas não tem sido muito relevante em casos de OA (Tabela 12). Ainda assim, as proteínas totais variam entre articulações, tendendo a estar aumentadas nas articulações mais proximais (Caron, 2011).

Tabela 12 - Comparação de alguns parâmetros medidos no LS, entre animais normais e com OA (Adaptado de Caron, 2011).

Parâmetro	Normal	Osteoartrite	Artrite séptica
Número de células nucleadas (μL)	50-500	≤ 1000	20000-200000
Neutrófilos (%)	<10	<15	>90
Células mononucleadas (%)	>90	>85	<10
Proteínas totais (g/dL)	0,8-2,5	0,8-3,5	4,0-8,0

3.3.2.8 Biomarcadores

Uma das classificações mais unânimes define os biomarcadores como uma característica que é objetivamente medida e avaliada como indicador de processos biológicos normais, processos patológicos ou respostas farmacológicas a uma terapia (Atkinson *et al.*, 2001). Temos biomarcadores que são classificados como solúveis ou *in vitro*, sendo medidos nos fluidos corporais como o sangue, o soro, a urina ou o LS, e podendo ser marcadores genéticos ou moléculas. Temos ainda os chamados biomarcadores secos ou *in vivo* que em que entram por exemplo os recursos imagiológicos (Kraus *et al.*, 2011).

Os marcadores solúveis podem ser ainda divididos em diretos e indiretos. Os diretos são usados como medida da síntese ou degradação que ocorre nos tecidos, refletindo processos anabólicos ou catabólicos. Em relação aos biomarcadores de degradação da cartilagem diretos podemos incluir por exemplo, o colagénio tipo II (processos catabólicos) e o sulfato de condroitina, um glicosaminoglicano do agrecano (processos anabólicos). Para o osso também

existem biomarcadores diretos, mas não estão tão bem definidos. Em relação aos marcadores indiretos, são libertados secundariamente a trauma ou doença e incluem os mediadores inflamatórios (amiloide A sérica, por exemplo), citocinas (IL-1, por exemplo), fatores de crescimento (IGF-1) e enzimas proteolíticas (MMP's) (Frisbie *et al.*, 2016; Monteiro, 2016).

O biomarcador ideal para a osteoartrite deve ser capaz de detetar as lesões articulares antes dos outros métodos, dar uma ideia do estado de atividade e progressão e prever a presença de doença futura e causa da mesma. Podem também ser utilizados para clarificar os processos ocorrentes na articulação, diferenciar uma articulação saudável de uma afetada e monitorizar a resposta ao tratamento (McIlwraith, 2005b).

3.4 Tratamento da Osteoartrite

A redução da dor e o minimizar da progressão da degeneração articular são os dois objetivos principais no tratamento da OA nos equinos (Frisbie, 2014). Muitas vezes, e principalmente em cavalos de desporto, o sucesso deste tratamento passa não só pela terapia em si, mas também pelo melhor diagnóstico possível, pelo estipular dos objetivos da intervenção e pela perceção das expectativas do proprietário. Existem ao nosso dispor uma variedade de soluções que nos podem ajudar no desenrolar do processo, como sejam medicação sistémica e suplementos, medicação intra-articular tradicional ou biológica, fisioterapia, alterações de maneio, entre outras (Contino, 2018).

3.4.1 AINE's

Os AINE's continuam a ser bastante utilizados no maneio da dor em animais com doença articular, muito devido à sua eficácia, disponibilidade e fácil administração. Os mais utilizados são a fenilbutazona, a flunixinina-meglumina, o firocoxib e o meloxicam (Contino, 2018).

Todos eles são inibidores da atividade das cicloxigenases (COX), responsável pela conversão do ácido araquidónico em mediadores como as prostaglandinas ou os tromboxanos. Esta inibição produz assim os efeitos analgésicos, anti-inflamatórios, anti-piréticos, anti-endotóxicos e anti-trombóticos que os AINE's têm (Smith & Clegg, 2007). A fenilbutazona e a flunixinina-meglumina são considerados inibidores das COX-1 e COX-2, enquanto que o firocoxib e o meloxicam inibem preferencialmente as COX-2 (Plumb, 2008).

A fenilbutazona aparenta ser de todos o AINE mais utilizado nas afeções de sistema musculoesquelético. Pode ser administrada por via PO ou IV e as suas doses variam entre 2,2-4,4mg/kg (Knych, 2017). A suxibuzona, um pró-fármaco da fenilbutazona, é também muito utilizada oralmente em equinos (Sabaté *et al.*, 2009).

3.4.2 Corticosteroides

Os corticosteroides são potentes anti-inflamatórios e inibem a inflamação a todos os níveis. A sua ação é exercida através da interação com recetores específicos no citoplasma. Têm efeitos mais generalizados como diminuição da dilatação capilar, marginação, migração e acumulação de células inflamatórias. Atuam também na cascata das prostaglandinas e inibem ainda a IL-1 e TNF- α . O alívio da dor é atribuído maioritariamente à sua atuação na inibição da síntese de prostaglandinas, especificamente inibindo a fosfolipase A2 e a COX-2 (Smith & Clegg, 2007; McIlwraith, 2010b).

Na OA em equinos os corticosteroides são utilizados intra-articularmente. O acetato ou fosfato sódico de betametasona, o acetato de metilprednisolona (MPA) e o acetonido de triancinolona (TCA) são os mais utilizados. Existem diversos estudos comparando os seus efeitos benéficos e nefastos, e a sua utilização em articulações com maior ou menor mobilidade, sendo este último tema bastante variável entre clínicos. Comum a todos eles, é o alerta de que os corticosteroides atrasam a cicatrização dos tecidos moles numa fase aguda, e que os animais com afeções endócrinas poderão estar mais predispostos a uma laminite por administração de corticosteroides (Contino, 2018).

As doses recomendadas são variáveis consoante a bibliografia. Por articulação, o acetato de betametasona pode variar entre 3-18g, o MPA entre 20-100g e o TCA entre 3-18g (Goodrich, 2011; McIlwraith, 2016b; Contino, 2018).

3.4.3 Ácido Hialurónico (AH)

Como referido anteriormente, o AH é o principal lubrificante das articulações e é-lhe atribuída a viscoelasticidade do LS. (Caron, 2005). O AH exógeno é usado principalmente em casos de sinovite aguda onde há efusão articular e inflamação, sem sinais radiográficos de OA ou com sinais muito suaves (Smith & Clegg, 2007). Ainda assim há quem aponte o seu maior benefício como sendo os seus efeitos a longo prazo, incluindo um efeito condroprotetor (McIlwraith, 1997; Contino, 2018). O ácido hialurónico é utilizado muitas vezes em conjunto com corticosteroides. Isto deve-se sobretudo ao facto de que sozinho o AH não tem tanto efeito na redução da dor e tem alguma probabilidade de provocar um *flare* articular (Contino, 2018).

Existem formulações para administrar AH por via intra-articular e também por via endovenosa (Smith & Clegg, 2007). Para otimizar os resultados as administrações devem ser feitas em séries de quatro ou cinco, intervaladas de sete a 14 dias de intervalo (Caron, 2005). Pela via IV a dose ronda os 40mg, com o número e espaçamento de administrações como referido anteriormente. Pela via IA, existem diversos laboratórios que o produzem e as doses são mais variáveis, mas

na grande maioria as doses variam entre os 11-22mg por articulação (Goodrich, 2011; Frisbie, 2016a; Contino, 2018).

3.4.4 Glicosaminoglicanos Polissulfatados (PSGAG's)

Os PSGAG's são uma preparação semi-sintética de um tipo de glicosaminoglicano (principalmente sulfato de condroitina) (Smith & Clegg, 2007). Pensa-se que tenham um efeito condroprotetor e anti-inflamatório (inibição da síntese de PGE2 e da libertação de citocinas). No entanto, o mecanismo pelo qual se desenvolve este efeito não é totalmente conhecido (Caron, 2005).

Está descrita a sua administração, quer por via IA, quer por via IM, sendo que esta última é muito utilizada como uma medida preventiva (McIlwraith, 2016c). A via IA está associada a um aumento no risco de sepsis iatrogénica e assim sendo alguns clínicos combinam os PSGAG's com gentamicina ou ampicilina (Smith & Clegg, 2007; Contino, 2018). Intramuscularmente está recomendado fazerem-se 500mg cada três a cinco dias, num total de cinco a sete tratamentos (Goodrich, 2011).

3.4.5 Polissulfato de Pentosano Sódico (NaPPS)

O NaPPS foi utilizado vários anos em medicina humana pelas suas propriedades anti-trombóticas e anti-lipídicas. Mais recentemente foram feitos estudos noutras espécies animais em que se verificaram várias propriedades como um efeito anabólico nos condrócitos, estimulação de produção de AH, inibição de metaloproteinases, entre outras. Foi realizado um trabalho em equinos, no qual se verificou que a sua administração IM (3mg/kg, uma vez por semana durante quatro semanas) permitiu a diminuição da fibrilação da cartilagem articular, conferindo-lhe assim propriedades modificadoras da doença (McIlwraith, 2012).

3.4.6 Suplementos articulares orais

Os suplementos, também denominados de nutracêuticos têm sido bastante utilizados pensando-se nos seus potenciais efeitos benéficos na doença articular. São compostos maioritariamente por glucosamina e/ou sulfato de condroitina, com ou sem componentes adicionais (van Weeren & Back, 2016).

A glucosamina é um aminosacárido que é sintetizado e incorporado em moléculas como por exemplo os proteoglicanos da cartilagem articular. A sua biodisponibilidade no soro e LS após a administração oral é muito baixa, aumentando a sua disponibilidade na articulação quando de

inflamação sinovial. O sulfato de condroitina é um glicosaminoglicano sulfatado que faz parte da matriz extracelular da cartilagem, osso, ligamentos e tendões (Laverty, 2010).

Foram feitos diversos estudos do uso separado ou em conjunto de glucosamina e sulfato de condroitina e pensa-se que contrariam a degradação da cartilagem, inibindo enzimas degradativas (colagenase e agrecanase) e mediadores (óxido nítrico, PGE2); estimulam a síntese de componentes da matriz extracelular; estimulam recetores e mecanismos celulares envolvidos em mecanismos de feedback positivo (Dechant *et al.*, 2005; Mclwraith, 2016d).

3.4.7 Bifosfonatos

Os bifosfonatos são compostos sintéticos caracterizados pelas ligações entre o carbono e o fósforo na sua estrutura. São principalmente inibidores da reabsorção óssea, mas são também condroprotetores, analgésicos, anti-inflamatórios e anti-angiogénicos. Existem três gerações, sendo que as mais recentes têm maior capacidade de inibir a reabsorção óssea e menos efeitos adversos (Soto & Barbará, 2014).

O tiludronato é o bifosfonato mais estudado em equinos. A sua utilização já está descrita em casos de osteoartrite, mais concretamente em casos de esparavão, na dose de 1mg/kg, e revelou resultados interessantes com melhoria no grau de claudicação, associado a um plano de recuperação (Gough *et al.*, 2010). O clodronato, um bifosfonato de primeira geração, é também bastante utilizado, estando disponível no nosso mercado (Soto & Barbará, 2014).

3.4.8 Gel de poliacrilamida

A utilização do gel de poliacrilamida é ainda algo recente no tratamento da osteoartrite em equinos. Este gel é composto maioritariamente por água estéril e poliacrilamida. É viscoelástico e não degradável. Esta última característica confere-lhe uma viscosidade mais longa no tempo comparativamente ao AH. Num dos estudos em cavalos com OA foram utilizados 2mL de gel com 2,5% de poliacrilamida e houve efeitos visíveis até 24 meses após o tratamento. Foi demonstrada redução da claudicação em cerca de 82,5% dos animais, bem como redução da efusão articular e sem existência de efeitos secundários. Todavia, são necessários mais estudos de forma a melhor compreender os mecanismos de ação deste gel (Tnibar *et al.*, 2015).

3.4.9 Soro condicionado autólogo

O soro condicionado autólogo é um dos tratamentos biológicos utilizado. O seu maior efeito pensa-se ser o controlo da expressão de várias citoquinas benéficas, sendo entre elas a antagonista dos recetores IL-1 (IL-1Ra) (Frisbie *et al.*, 2007).

Já existem alguns estudos nesta área, e um deles fez a comparação de dois preparados comerciais (IRAP e IRAP II) verificando o aumento de IL-1Ra. Revelou ainda que para além das citocinas anti-inflamatórias (IL-1Ra e IL-10), também citocinas inflamatórias (TNF- α e IL-1 β) e fatores de crescimento (IGF-1 e TGF- β) estão presentes, ainda que as inflamatórias estejam em menor concentração do que as anti-inflamatórias (Hraha *et al.*, 2011).

Outro dos estudos foi realizado através da administração de 6mL de soro condicionado autólogo em articulações do carpo com OA induzida. A administração foi feita nos dias 14, 21, 28 e 35. Pôde-se verificar diminuição no grau de claudicação, diminuição de hiperplasia da membrana sinovial, ligeira menor fibrilação da cartilagem e hemorragia da membrana sinovial. Os níveis de IL-1Ra mantiveram-se elevados no dia 35 e também no último dia de avaliação (dia 70), o que pode demonstrar um efeito prolongado (Frisbie *et al.*, 2007).

3.4.10 Plasma rico em plaquetas (PRP)

Pode-se considerar o PRP como plasma com 2 vezes ou mais a concentração de plaquetas que o nível base, e pode ser obtido por filtração ou centrifugação (Fortier, 2011). Há três fatores importantes a ter em conta: a concentração das plaquetas, a presença de ativadores plaquetários e o nível de leucócitos existentes na preparação. Em relação à concentração de plaquetas parece lógico que esta será várias vezes maior que a do sangue periférico. Ainda assim, concentrações superiores a seis vezes demonstraram-se prejudiciais na cicatrização óssea. Em relação à ativação plaquetária, estão reportados três métodos: ativação endógena, cloreto de cálcio e trombina. Num estudo realizado na administração intra-articular em equinos a trombina foi a única que revelou efeitos indesejáveis. A concentração de leucócitos existentes não tem um limite definido, mas em geral aponta-se como desejável o menor número possível (Frisbie, 2016b).

A administração de PRP em equinos tem algumas publicações relacionadas com a cicatrização de feridas e lesões de tendões e ligamentos. O conceito utilizado como fundamento para a obtenção de resultados a nível articular e tendinoso é baseado no papel das plaquetas na cicatrização de feridas. Através da modulação da resposta inflamatória, com a promoção da angiogénese local, da atração dos fibroblastos e células estaminais para o local e da indução de produção de fatores de crescimento, tenta-se obter a reparação e regeneração do tecido (Fortier, 2011).

Intra-articularmente o PRP já deu provas da sua segurança e efetividade com estudos a demonstrar a redução do grau de claudicação e a retoma à competição, até mesmo em casos mais crónicos (Abellanet & Prades, 2009).

3.4.11 Células estaminais mesenquimatosas

As células estaminais têm a capacidade de se auto-replicar e diferenciar em tipos de tecido específicos. Atualmente pensa-se que nos casos articulares, as células estaminais derivadas da medula óssea são a melhor fonte. A aspiração feita através do íleo e um pequeno volume (5mL) também apresentam melhores resultados nestes casos. A utilidade terapêutica das células estaminais na doença articular divide-se em três, sendo que o primeiro é a reocupação dos defeitos na cartilagem, o segundo é a atuação na membrana e cartilagem articular de uma forma mais generalizada, e o terceiro o tratamento dos tecidos moles intra-articulares (meniscos por exemplo) (Frisbie *et al.*, 2009; Kisiday *et al.*, 2013; Frisbie, 2016c).

3.4.12 Reabilitação

Quando se fala em reabilitação em casos de OA, os objetivos passam por reduzir a dor, aumentar a mobilidade articular, aumentar a força muscular e a coordenação, e otimizar o estado funcional do animal. Para tal, existem, hoje em dia, diversas terapias que adaptando ao tipo (aguda ou crónica), severidade e localização de uma lesão podem ser bastante benéficas no manejo da doença (Hausler & King, 2016).

Os programas de reabilitação desenhados para equinos com OA ou outras afeções musculoesqueléticas muitas vezes incluem uma forma de exercício aquático. O exercício dentro de água permite ter acesso a um meio onde a flutuabilidade, a pressão hidrostática, a viscosidade e a capacidade de alterar a temperatura e a osmolaridade podem fornecer combinações interessantes na reabilitação do animal (King *et al.*, 2013).

Também as ondas de choque são uma alternativa na reabilitação de equinos com OA. Os seus efeitos passam pela redução dos níveis de mediadores inflamatórios, aumentar níveis de citocinas angiogénicas, aumentar níveis de fatores de crescimento, aumentar os níveis de osteoblastos, recrutamento de células estaminais mesenquimatosas e alívio da dor (Kaneps, 2016). Um dos estudos realizados em OA da articulação tarsometatarsica e intertarsica distal em equinos tinha 74 cavalos na amostra. Aos 90 dias após o tratamento, 80% dos cavalos tinham melhorado pelo menos um grau de claudicação (0-5). Nenhum dos cavalos piorou nem houve complicações associadas (McCarroll & McClure, 2000).

Além destas existem por demais terapias aplicáveis nestes casos, como por exemplo os ultrassons ou o laser, não deixando de parte as terapias manipulativas e a adaptação do plano de exercício do animal (Kaneps, 2016).

3.4.13 Outros

Uma das opções terapêuticas que se pode utilizar para complementar outros tratamentos é a ferração ortopédica. Nestes casos de OA, o objetivo é facilitar o movimento e reduzir o impacto no solo (Parks, 2012). São também de tomar em conta as opções cirúrgicas disponíveis como a artroscopia ou a nevrectomia.

3.5 Ozono

3.5.1 História e produção do ozono medicinal

Em 1840, Christian Schonbein descobriu o ozono (O₃), uma molécula com três átomos de oxigénio (O) (Bocci, 2005). Até aos dias de hoje foram vários os estudos realizados sobre o seu efeito para fins medicinais e já existem atualmente mais de 40 associações por todo o mundo que unem os profissionais em redor deste tema, sendo que 26 destas assinaram a declaração de Madrid sobre Ozonoterapia, em 2010 (Schwartz & Sanchez, 2012). Fazendo uma pequena pesquisa, é possível observar que existem atualmente milhares de publicações relacionadas com o ozono médico.

O ozono medicinal é produzido a partir de um gerador que é alimentado por oxigénio, produzindo uma mistura gasosa de 95% de oxigénio e 5% de ozono (Bocci, 2006).

O gerador (Figura 43) deve ser seguro, certificado pela União Europeia e com materiais de boa qualidade que resistam à oxidação (aço inoxidável, teflon, vidro neutro), uma vez que este é o terceiro oxidante mais potente (a seguir ao fluor e persulfato) (Bocci, 2006). Através de uma descarga elétrica, há a dissociação das moléculas de oxigénio (O₂) em átomos de oxigénio (O) o que permite a formação de ozono (O₃). O ar atmosférico não pode ser utilizado como fonte em substituição do oxigénio medicinal puro uma vez que contém em média 78% de azoto o que levaria à formação excessiva de óxido nítrico (Bocci, 2010a).



Figura 43 - Exemplo de gerador utilizado em ozonoterapia.

A dose total de ozono que vamos administrar calcula-se multiplicando o volume (mL) que recolhermos na seringa, pela concentração (µg/mL) que pré selecionarmos no gerador (Bocci,

2010a). Esta concentração é possível de selecionar devido à determinação por fotometria que os geradores modernos permitem, através de um mostrador digital (Brandão, 2015).

3.5.2 Efeitos biológicos

Estão descritos vários efeitos biológicos do ozono medicinal, como por exemplo, o seu caráter anti-infeccioso, anti-inflamatório, anti-oxidante, melhorador da oxigenação tecidual, vasodilatador e imunomodulador.

Como agente anti-infeccioso o ozono tem múltiplas propriedades como bactericida, viricida e antifúngico. Os vírus não encapsulados parecem ser desativados por concentrações moderadas de ozono enquanto os encapsulados o são por concentrações baixas (Carpendale & Frceberg, 1991). Está também descrito que o ozono provoca uma menor produção de endotoxinas por parte das bactérias gram negativas aquando da sua destruição, comparativamente aos antibióticos convencionais (Shinozuka *et al.*, 2008). O efeito antifúngico do ozono está também comprovado em alguns dermatófitos, sendo inclusive capaz de reduzir a produção de esporos (Ouf *et al.*, 2016).

Como anti-inflamatório, o ozono levou à diminuição dos níveis de TNF- α , um dos mediadores da inflamação. Este efeito foi verificado num estudo em ratos, injetando água ozonizada intraperitoneal no tratamento de peritonite induzida experimentalmente (Azuma *et al.*, 2014).

A capacidade anti-oxidante do ozono está bem descrita e nomeadamente em cavalos de corrida, onde se verifica um aumento dos anti-oxidantes endógenos minimizando assim as lesões musculares durante o exercício (Tsuzuki *et al.*, 2015).

Na oxigenação dos tecidos, o seu mecanismo passa pelo aumento do metabolismo celular dos eritrócitos, com aumento da taxa de glicólise que leva ao aumento do 2,3-difosfoglicerato e da adenosina trifosfato (ATP). Assim, produz-se um eritrócito com energia disponível e com uma capacidade de libertação de oxigénio nos tecidos dez vezes superior (Bocci, 2010b).

O papel vasodilatador do ozono deve-se à libertação de óxido nítrico, tionitritos e autacóides. Desta forma, um aumento do aporte de sangue com libertação de oxigénio e nutrientes pode ser crucial em zonas isquémicas (Bocci 2010c).

Como imunomodulador controla a produção de citoquinas pró e anti-inflamatórias e fatores de crescimento (Bocci, 2010c). A IL-6, por exemplo, favorece a diferenciação dos linfócitos B em células plasmáticas e acelera a síntese de anticorpos e proteínas da fase aguda. O fator estimulante de colónias granulócito-monócito produz leucocitose e os interferões previnem a replicação viral e ativam as funções imunomoduladoras básicas em conjunto com a IL-2 e o TNF- α , como a estimulação das células imunitárias (Luis *et al.*, 2013).

3.5.3 Mecanismos

O ozono, como qualquer outro gás, dissolve-se em água. A diferença, quando comparado por exemplo, com o oxigénio, é que ainda que algum ozono se dissolva na água, não há um equilíbrio com o restante que está na fase gasosa. Este mecanismo é importante, por exemplo, na dissolução do ozono no plasma ou nos fluidos extracelulares, e acontece pelo potencial oxidante do ozono, reagindo de imediato com várias moléculas presentes nos fluidos biológicos, e dando origem a metabolitos. A partir daqui o ozono não existe mais no interior do corpo. Nos fluidos biológicos, e por ordem de preferência, o ozono reage com os ácidos gordos polinsaturados, antioxidantes (ácido ascórbico e úrico) e compostos com grupos sulfidrílo (cisteína, glutatião reduzido e albumina) (Bocci, 2006; Bocci, 2010d; Bhatt *et al.*, 2016).

Esta reação divide-se em dois mecanismos mediante o tipo de moléculas com que contacta:

- Conteúdos aquosos: uma parte do ozono é consumido na oxidação do ácido ascórbico e úrico, grupos sulfidrílo da glutatona (GSH), proteínas e glicoproteínas presentes na água do plasma. Esta reação é importante pois gera espécies reativas de oxigénio (ROS). Os ROS são neutralizados pelos antioxidantes em menos de um minuto, e apenas uma ínfima parte do que administramos vai reagir com a célula e produzir efeitos terapêuticos;
- Conteúdos lipídicos: A reação de peroxidação lipídica que consiste na reação entre o ácido araquidónico do plasma e o ozono dando origem a uma mole de peróxido de hidrogénio e duas moles de aldeídos, estes últimos conhecidos por produtos de oxidação lipídica (LOPs). Estas reações duram segundos e consomem a totalidade do ozono. Os LOPs têm uma semivida mais longa que os ROS e são responsáveis por grande parte dos efeitos biológicos e terapêuticos (Figura 44) (Bocci, 2010d).

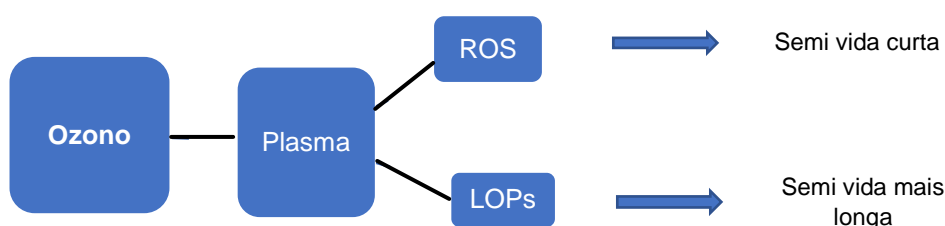


Figura 44 - Esquema representativo da dissolução do ozono e sua posterior reação com as moléculas, gerando ROS e LOPs (Adaptado de Bocci, 2010d).

É importante compreender que parte da dose de ozono é neutralizada pelos antioxidantes do plasma e apenas a reação com os ácidos gordos polinsaturados é responsável pelos efeitos biológicos e terapêuticos (Bocci, 2010d).

Os ROS envolvem uma diversidade de radicais (superóxido, monóxido de nitrogênio, peróxido de nitrito) e outros compostos oxidantes (peróxido de hidrogênio, ácido hipocloroso). Todos estes são compostos citotóxicos, mas têm uma semivida muito curta e o plasma e as células têm capacidade para os neutralizar, a menos que as concentrações sejam demasiado elevadas, daí que seja de extrema importância saber ao certo a dose de ozono a administrar e equilibrar com a capacidade antioxidante do sangue (Bocci, 2006; Bocci, 2010d).

O peróxido de hidrogênio é um oxidante (não radical) e é o mais importante dos ROS. Assim que o ozono se dissolve no plasma e reage com os ácidos gordos polinsaturados, a concentração de peróxido de hidrogênio sobe inicialmente, diminuindo rapidamente uma vez que este se difunde para os eritrócitos, leucócitos e plaquetas, onde desencadeia vários efeitos biológicos de efeito terapêutico. É reconhecido como uma molécula de sinalização intracelular (Bocci, 2010d), sendo, por exemplo, capaz de ativar a tirosina kinase que fosforila um fator de transcrição nuclear, o que permite a síntese de diversas proteínas. O peróxido de hidrogênio funciona através da oxidação de cisteínas, atuando nos monócitos, plaquetas, células endoteliais e eritrócitos. Este estímulo do peróxido de hidrogênio não é tóxico pois é reduzido na água plasmática intracelular na presença de enzimas antioxidantes como a catalase, a glutathione peroxidase e a glutathione reduzida livre. Nos eritrócitos os ROS são reduzidos rapidamente pela glutathione (Bocci, 2006; Bocci, 2010b; Bocci, 2010d; Schwartz & Sanchez, 2012).

Os LOPs, gerados depois da peroxidação de ácidos gordos polinsaturados do plasma são lipoperoxidos (LOO^\cdot), radicais alcóxil (LO^\cdot), lipohidroperóxidos (LOOH), isoprostanos e alcenais (entre os quais 4-hidroxi-2,3 transnonenal e malonildialdeído). Após a reinfusão do sangue no organismo (autohemoterapia, explicada mais adiante) eles sofrem uma grande diluição, excreção e metabolismo e apenas concentrações submicromolares conseguem atingir todos os órgãos, sendo que são moléculas que sinalizam o stress oxidativo agudo em órgãos como a medula óssea, o fígado ou o SNC (Bocci, 2006; Bocci, 2010d).

Estes LOPs podem regular a produção de enzimas antioxidantes como a superóxido dismutase, GSH redutase, peroxidases GSH, e catalase. Além disto os LOPs induzem proteínas de stress oxidativo, como por exemplo a heme-oxigenase I (uma das mais importantes enzimas antioxidantes), que após quebrar o grupo heme, liberta compostos como o monóxido de carbono (CO) e a bilirrubina, ambos muito úteis. O CO faz parte da regulação da vasodilatação e a bilirrubina é um antioxidante lipofílico (Bocci, 2006; Bhatt *et al.*, 2016).

É de realçar uma vez mais a importância de atingirmos níveis ajustados de LOPs, pois só assim conseguimos um pequeno stress oxidativo agudo controlado e transitório, capaz de exercer os efeitos biológicos sem qualquer sinal nocivo para o organismo. Seja por que via for administrado o ozono este induz sempre um processo de stress oxidativo, ainda que controlado e transitório, que se calcula inferior ao stress induzido por uma refeição normal (Bocci, 2006).

Existem efeitos reológicos na deformação dos eritrócitos e no seu metabolismo, sendo isso importante nas ações do ozono no sistema circulatório, havendo uma melhoria no transporte de oxigênio para os tecidos. Existe ainda um aumento na velocidade da glicólise nestes eritrócitos, observável no aumento da pressão parcial de oxigênio do sangue arterial concomitante com uma diminuição no sangue venoso. Isto ocorre por diminuição do pH intracelular (efeito de Bohr) ou por aumento das concentrações de 2,3-difosfoglicerol. No que diz respeito aos eritrócitos, os LOPs podem atuar na linhagem eritroblástica, permitindo a formação de células com características bioquímicas diferentes, ou seja eritrócitos com propriedades distintas (“super eritrócitos”). Estes têm a atividade enzimática da glicose-6-fosfato aumentada quando comparado com os outros eritrócitos. Ao mesmo tempo, o 2-3 difosfoglicerol proveniente do aumento do aumento na glicólise é um inibidor da afinidade da hemoglobina para o oxigênio, favorecendo a sua separação (Schwartz & Sanchez, 2012).

Resumindo, os mecanismos de ação do ozono são complexos. Podemos concluir que:

- O ozono reage com moléculas como os ácidos gordos polinsaturados e os antioxidantes do plasma, gerando ROS e LOPs;
- Um dos ROS é o peróxido de hidrogênio que é rapidamente reduzido gerando um *stress* oxidativo agudo, transitório e controlado que vai desencadear efeitos biológicos sem provocar toxicidade. Este *stress* existe sempre, mas é completamente controlado pelos antioxidantes do plasma, quando das concentrações apropriadas de ozono administrado;
- Os LOPs podem atingir qualquer órgão, e na medula óssea promovem uma adaptação ao *stress* oxidativo referido anteriormente, sendo que em casos de terapias prolongadas esta atividade dos LOPs vai culminar na regulação de enzimas antioxidantes, aparecimento de proteínas de *stress* oxidativo (como a heme-oxigenase I) e liberação de células estaminais;
- Por exemplo, no caso da autohemoterapia, que será explicada em seguida, os ROS atuam na garrafa em que o sangue é misturado com o ozono, ao passo que os LOPs são os responsáveis por desencadear os efeitos nos vários órgãos quando da administração no organismo (Bocci, 2010d).

3.5.4 Aplicações do ozono na clínica de equinos

3.5.4.1 Autohemoterapia

Existem dois tipos de autohemoterapia, sendo uma delas a maior e outra a menor. Na técnica de autohemoterapia maior em equinos é colhido sangue para um frasco de vidro estéril de 500mL que deverá conter heparina ou citrato de sódio como anticoagulantes. Enche-se o frasco de igual

forma com 250mL de sangue e 250mL de ozono (20-50µg/mL). O sangue é ozonizado durante cerca de cinco a dez minutos, sendo depois recolocado em circulação durante cerca de 15 minutos pela via endovenosa. No caso da autohemoterapia menor são colhidos cerca de 5mL de sangue, é ozonizado durante um minuto e injetado intramuscularmente (Bocci, 2002; Brandão, 2015; Bhatt *et al.*,2016).

3.5.4.2 Insuflação

A insuflação pode ser retal ou vaginal, sendo a retal a mais comum, com uma absorção sistémica muito boa. Esta pode ser utilizada em casos de diarreias e doença inflamatória intestinal (Figura 45) (Bhatt *et al.*, 2016). Sobre a insuflação retal começam também a existir relatos da sua utilização em afeções musculoesqueléticas com sucesso. Nesta via, as concentrações não devem superar os 40µg/mL e os volumes são variáveis entre 50-100mL a cada um a dois minutos (Brandão, 2015).



Figura 45 - Insuflação retal de O₃ (Brandão, 2015).

3.5.4.3 Paravertebral/interespinal

Existem estudos que comprovam a utilização do ozono como alternativa aos anti-inflamatórios nos casos de dor toracolombar em equinos com administrações paravertebrais e interespinhosas, controlando a rigidez e tensão muscular, bem como a dor típica deste tipo de afeção (Ballardini, 2005; Vigliani *et al.*, 2005).

3.5.4.4 Aplicações tópicas

Existem diversas aplicações tópicas para o ozono.

As bolsas saturadas (Figura 46) permitem isolar a região do animal a tratar, sendo estas bolsas de material resistente ao gás e tendo uma válvula acoplada que permite a ligação de um tubo por onde passará o ozono (Brandão, 2015). Esta técnica é utilizada em infeções cutâneas e a concentração a usar pode variar de 20 a 60 µg/mL durante 15 a 20 minutos (Bocci, 2002).

A água ozonizada é obtida preparando um recipiente com ¾ de água mineral. Adiciona-se depois o ozono durante 5-10 minutos e como este se dissolve na água a sua concentração vai ser ¼ da sua concentração em gás. À temperatura ambiente tem uma durabilidade de cerca de quatro a cinco horas enquanto que a 20°C consegue durar aproximadamente nove horas. Este tipo de preparação é também válido para o soro. (Bocci, 2010e; Captain, 2018).

Existem também outras opções válidas, como os óleos que são ozonizados durante mais tempo (cerca de 100 a 200 horas) e que com isso têm uma durabilidade à temperatura ambiente de cerca de um ano (Serio *et al.*, 2016; Captain, 2018). O soro fisiológico também pode ser ozonizado e utilizado topicamente, sendo que não deve ser utilizado por via IV, pois pode desencadear complicações, como por exemplo flebites. Isto deve-se à formação de ácido hipocloroso que pode facilmente provocar irritação do endotélio (Bocci *et al.*, 2011).

Mais recentemente surgiram cobrejões ozonizados que têm sido utilizados na prevenção e controlo de doenças e sobretudo na melhoria do rendimento desportivo (Bhatt *et al.*, 2016).



Figura 46 - Bolsa saturada com O₃ no membro distal (Marques, 2017).

3.5.4.5 Intra-articular

Não existe muita bibliografia referente a esta via de administração nos equinos. Ainda assim, existiu um estudo pioneiro nesta via em articulações de equinos saudáveis. Concluiu-se que as concentrações de 20 e 40µg/mL são seguras, não provocando alterações consideráveis nos biomarcadores de inflamação e de catabolismo da cartilagem (Vendruscolo *et al.*, 2018).

Em Portugal, surgem também os primeiros estudos nesta área tendo sido efetuado um protocolo terapêutico de cinco sessões intervaladas de sete dias em quatro cavalos com osteoartrite da articulação metacarpo-falângica. Os resultados foram bastante positivos com melhorias, quer na claudicação dos animais, quer na inflamação da articulação (Mendes, 2018).

Em Medicina, existem diversos estudos, principalmente na articulação do joelho, que comprovam a eficácia do ozono no alívio da dor e na melhoria da funcionalidade da articulação em casos de osteoartrite (de Jesus *et al.*, 2017).

Os seus efeitos intra-articulares passam por inativação e inibição da libertação de enzimas proteolíticas e citocinas pró-inflamatórias, indução da proliferação de condrócitos e fibroblastos, síntese de anti-oxidantes e libertação de citocinas imunossupressoras como TGF-β1 e IL-10 (Borrelli *et al.*, 2015).

3.5.5 Toxicidade, efeitos adversos e contraindicações

Se inalado, o ozono pode ser tóxico para o sistema respiratório. Isto deve-se ao facto de o sistema respiratório ter pouca cobertura antioxidante, ao contrário do sangue, por exemplo. Podem surgir assim efeitos semelhantes aos do fumo do tabaco, quando nos referimos às afeções do sistema respiratório (Sagai & Bocci, 2011).

Os efeitos adversos que podem surgir aquando das administrações estão relacionados com altas doses de ozono, uso inapropriado dos materiais, inserção incorreta da agulha ou fatores subjetivos de cada paciente. Os efeitos adversos descritos pelos motivos acima referidos foram dor aquando da punção, sensação de desconforto e embolismos (Schwartz & Sanchez, 2012).

Em Medicina Veterinária, não se encontram descritas contraindicações relativas ao uso da ozonoterapia. No entanto, para a espécie humana, está descrita a não utilização em casos de: afeções hemolíticas, como o favismo; paciente gestante, como forma de descartar risco mutagénico; pacientes em tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina (leca's); instabilidade cardiovascular, hipertiroidismo ou trombocitopenia; convulsões; hemorragias internas ou externas; pancreatite; intolerância do paciente ao ozono (Schwartz & Sanchez, 2012; Bocci, 2010f).

4. Estudo - Utilização da ozonoterapia na analgesia para diagnóstico de equinos com osteoartrite

4.1 Introdução

A osteoartrite é um processo que provoca diversas alterações numa articulação. Entre as mais importantes estão as alterações na cartilagem e no osso subcondral, a formação de osteófitos, a existência de inflamação sinovial e a fibrose dos tecidos periarticulares. É importante compreender que a OA é muitas vezes reconhecida como uma causa de claudicação e de diminuição de performance nos equinos (Kidd *et al.*, 2001). Além da claudicação existe muitas vezes também uma efusão sinovial, edema dos tecidos moles e positividade à flexão (McIlwraith *et al.*, 2012).

No diagnóstico da OA, o exame de claudicação é um dos momentos mais importantes. No passado, este exame passava sempre por uma ou mais etapas de avaliação subjetiva dos andamentos. No entanto, devido a alguma desconcordância entre as avaliações, tornou-se perceptível que a criação de novas técnicas de avaliação objetiva seriam benéficas no auxílio do médico veterinário (Keegan *et al.*, 2010). Como referido no decorrer da monografia, o LL é um sistema de sensores de inércia que trabalha com dois acelerómetros, um na cabeça e um na pélvis, e com um giroscópio no membro anterior direito. Está comprovada a utilidade deste sistema no auxílio da deteção de assimetrias, tendo sido demonstrada uma maior sensibilidade comparativamente com o olho humano em alguns estudos (McCracken *et al.*, 2012).

Também no exame de claudicação de um animal com OA podem ser utilizadas técnicas de analgesia diagnóstica. Os anestésicos locais são os fármacos mais utilizados para o efeito, sendo a mepivacaína a mais utilizada por ser menos irritante e ter maior duração (Silva *et al.*, 2015). A ozonoterapia pode ser também uma opção válida para esta analgesia. São conhecidos os efeitos analgésicos e anti-inflamatórios do ozono que surgem por diminuição de mediadores da inflamação, oxidação de mediadores metabólicos de dor, e aumento do aporte de sangue, levando mais oxigénio aos tecidos e eliminando toxinas. Através do uso de material apropriado é possível obter este gás numa mistura de ozono e oxigénio (Schwartz & Sánchez, 2012). O efeito da analgesia na claudicação pode ser avaliado com recurso a métodos subjetivos ou objetivos, sendo que qualquer um dos dois pode dar acesso a resultados válidos e uma atribuição percentual.

A análise do líquido sinovial é outro dos procedimentos que pode ser realizado para diagnóstico de afeções articulares. O líquido normal é transparente amarelado e não deve ser sanguinolento. Deve ser viscoso, com aproximadamente cinco a sete centímetros de comprimento entre dois dedos. As proteínas totais têm geralmente uma concentração menor que

20g/L (Steel, 2008). Em casos de OA a viscosidade pode estar diminuída e as PT aumentadas (8-35g/L) (Caron, 2011). O lactato geralmente encontra-se aumentado em casos de artrite séptica, com concentrações >4,9mmol/L, não havendo alterações descritas nos casos de OA. Em animais saudáveis, a concentração no LS ronda os 0,42-3,9mmol/L (Nieto & Trela, 2018).

4.1.1 Objetivos do estudo

Este estudo teve como objetivo principal testar o efeito analgésico do ozono em equinos com osteoartrite, nomeadamente da articulação interfalângica distal e metacarpofalângica, através de exames de claudicação, com avaliação da mobilidade articular e da distensão articular. Além disto pretendeu-se comparar a avaliação subjetiva e objetiva de uma resposta a um bloqueio intra-articular, e perceber o seu efeito na concentração de proteínas totais e no lactato de animais com osteoartrite.

4.2 Material e métodos

O estudo foi realizado durante o decorrer do estágio nas instalações da Clínica Veterinária Militar de equinos do Exército, em Mafra. Os equinos incluídos neste estudo são propriedade do Exército Português.

4.2.1 Seleção dos animais

Foram selecionados dois equinos com base em critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão foram: claudicação de um membro, visível em linha reta, com resposta positiva ao bloqueio intra-articular (superior a 75%); sinais radiográficos de doença articular após a realização de quatro projeções, sendo obrigatório ter uma avaliação igual ou superior a dois pela escala de Kelgren & Lawrence; sinais radiográficos com avaliação inferior a dois, mas presença de alterações no exame ecográfico (ex: capsulite, irregularidade na cartilagem, osteófitos). Os critérios de exclusão foram: exame radiográfico e ecográfico sem lesões; ter recebido anti-inflamatórios nos últimos três meses ou receber durante o decorrer do estudo.

4.2.2 Protocolo de analgesia e avaliação do trote

A analgesia foi testada em dois momentos: um para administração de mepivacaína (controlo) e outro para administração de ozono. Assim sendo, na primeira semana o animal era avaliado em linha reta em piso duro, simultaneamente pela avaliação subjetiva por parte de um médico veterinário (escala de zero a cinco da AAEP) e pela avaliação quantitativa através da utilização

do *lameness locator* por parte do aluno (Baxter & Stashak, 2011). A avaliação a trote foi feita em todos os momentos na mesma linha reta, pela mesma pessoa, tendo sido realizados dois trotes em cada momento, ambos com um mínimo de 25 passadas, para otimização dos resultados com o aparelho (Lameness Locator, 2017). Depois desta primeira avaliação, foi feita aseticamente uma recolha de líquido sinovial da articulação afetada (para posterior avaliação) e a administração de 6 ou 10mL de mepivacaína 2% (6mL no caso da IFD e 10mL no caso do boleto) (Bassage & Ross, 2011). O acesso utilizado foi um acesso dorsal com inserção da agulha paralela ao solo no caso da IFD, e um acesso lateral ao recesso plantar dorsal no caso do boleto (Baxter & Stashak, 2011). A partir desta administração, era feita uma avaliação subjetiva e objetiva da mesma forma, aos minutos 5, 10, 15, 30, 60, 90, 120, e depois de hora em hora até que o animal regressasse à claudicação inicial (Silva *et al.*, 2015). Independentemente do grau de claudicação existente era realizada uma avaliação também às 24 horas. De referir que em todos os momentos de avaliação da claudicação era realizada também uma avaliação da distensão articular e da flexão passiva com escalas de zero a três (Boyce *et al.*, 2013; McClure & Whang, 2017). A melhoria na claudicação foi avaliada subjetivamente com valores de 0 a 100%, escala utilizada pelo clínico avaliador. Objetivamente, a avaliação da melhoria na assimetria era também obtida em percentagens pelo LL. Para tal, existem alguns parâmetros a ter em conta: no caso dos membros anteriores o vetor soma é o mais importante, sendo considerada a amplitude da assimetria do movimento da cabeça (limiar de 8,5mm), e a partir deste podemos calcular percentagens de melhoria após o bloqueio, ou obter através da máquina; no caso dos membros posteriores não existe um vetor soma e utilizam-se para o cálculo das percentagens os valores do *Diff Max* (fase de propulsão) e os de *Diff Min* (fase de impacto) que sendo positivos ou negativos também nos indicam se existe uma assimetria num membro posterior direito ou esquerdo respetivamente, e tendo sempre em conta que o limiar neste caso é de 3mm. Assim sendo, no caso dos anteriores a fórmula utilizada para calcular a melhoria foi: $[(VS \text{ antes do bloqueio} - VS \text{ depois do bloqueio}) / (VS \text{ antes do bloqueio} - 8,5)]$. Nos posteriores as fórmulas dividiram-se em $[(Diff \text{ Max antes do bloqueio} - Diff \text{ Max depois do bloqueio}) / (Diff \text{ Max antes do bloqueio} - 3)]$ e $[(Diff \text{ Min antes do bloqueio} - Diff \text{ Min depois do bloqueio}) / (Diff \text{ Min antes do bloqueio} - 3)]$ (Silva *et al.*, 2015; Lameness Locator, 2017).

Uma semana após este protocolo com a mepivacaína, realizou-se tudo através dos mesmos métodos, mas com a administração do ozono. O ozono era obtido na concentração de 25µg/mL a partir de um gerador (e com a utilização de um filtro) e era administrado na articulação no estado gasoso (6mL no caso da IFD e 10mL no caso do boleto) através dos mesmo acessos que aquando da administração da mepivacaína. A concentração foi escolhida com base na bibliografia existente quer para injeções intra-articulares em articulações de animais saudáveis, quer para articulações de animais com OA (Mendes, 2018; Vendruscolo *et al.*, 2018). Assim sendo, era feita a avaliação prévia à administração, e depois da administração eram realizadas

as avaliações sequenciais (subjetivas e objetivas, bem como a distensão articular e flexão passiva) (Tabela 13).

Tabela 13 - Resumo dos parâmetros de avaliação subjetiva e respectivas escalas.

Avaliações subjetivas		
Claudicação	Distensão articular	Flexão passiva (mobilidade articular)
0% - claudicação não alterou	0 - ausente	0 - normal
25% - a claudicação mantém-se presente, com ligeira melhoria	1 - suave	1 – ligeiramente reduzida
50% - claudicação ainda presente, mas melhoria marcada	2 - moderada	2 – redução moderada
75% - permanece uma ligeira assimetria, mas quase que desapareceu a claudicação	3 - severa	3 – redução severa
90% - claudicação praticamente ausente, mas sem atingir a melhoria completa		
100% - claudicação desapareceu e poderá ter passado para outro membro		

4.2.3 Análise do líquido sinovial

Em relação ao líquido sinovial colhido, quer no momento prévio à administração da mepivacaína, quer no momento prévio à administração do ozono, teve como finalidade avaliação macroscópica, medição da concentração de proteínas totais e medição de valores de lactato (Figura 47). A recolha de líquido para avaliação era feita não só no dia da

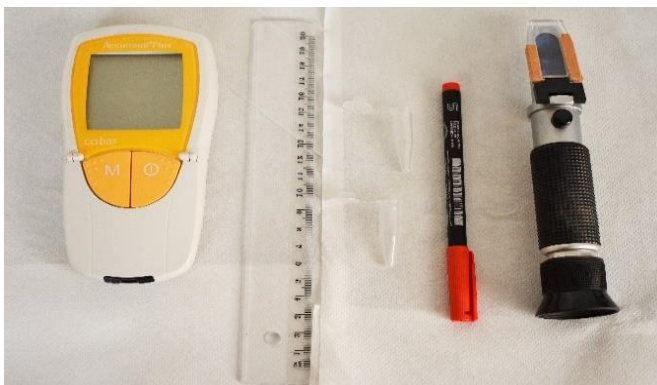


Figura 47 - Material utilizado na análise do líquido sinovial.

administração do ozono/mepivacaína (dia zero), mas também 48 horas depois (dia dois) (Tabela 14). A zona foi preparada de forma asséptica e a recolha realizada com agulha de 20G de 1” para tubos *ependorf*. Na análise macroscópica foi observada principalmente a cor e a viscosidade. A viscosidade avaliava-se de uma forma subjetiva, com a colocação de uma gota nos dedos e medição com régua (Boyce, et al., 2013). A concentração de proteínas totais foi medida com recurso a um refratómetro portátil e o lactato medido com um medidor de lactato (Accutrend® Plus).

Tabela 14 - Resumo do protocolo seguido para a análise do líquido sinovial e avaliação da claudicação.

Semana 1 (Mepivacaína) / Semana 2 (Ozono)	
Dia 0	Exame de claudicação prévio à administração
	Administração da substância, colheita de líquido e análise
	Exames de claudicação sequenciais
Dia 1	Exame de claudicação 1440 minutos (24 horas) após a administração
Dia 2	Colheita e análise do líquido sinovial

4.3 Resultados

4.3.1 Animais

Foram incluídos, no estudo, dois animais. Um deles (equino nº1) (Figura 48) era uma fêmea, de raça cruzada, com sete anos. Era um animal que competia na modalidade de concurso completo de equitação e a articulação afetada era a metacarso-falângica do membro posterior direito. O outro equino (equino nº2) (Figura 49) era um macho castrado, de raça cruzada e nove anos. Este animal tinha competido em provas de saltos de obstáculos. A articulação afetada era a interfalângica distal do membro anterior esquerdo. Radiograficamente as alterações foram classificadas como grau dois (presença de osteófitos e possível diminuição do espaço articular) em ambos os animais (Figura 50 e 51).



Figura 48 - Equino nº1 antes do exame de claudicação.



Figura 49 - Equino nº2 antes do exame de claudicação.

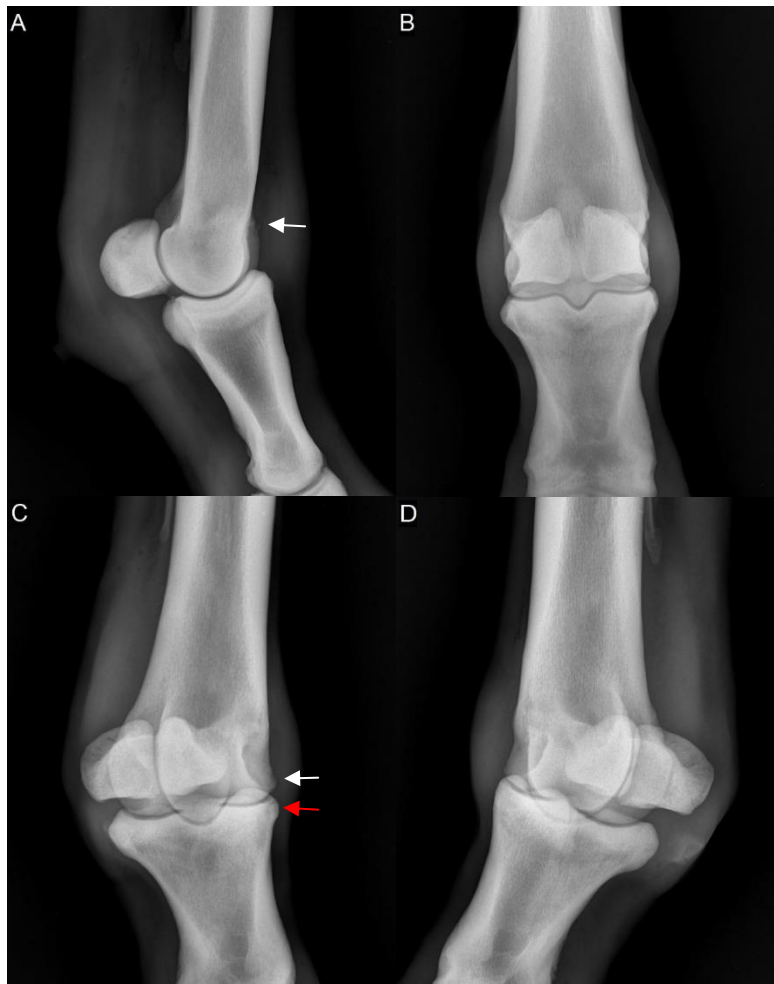


Figura 50 - Projeções radiográficas da articulação do boleto do MPD do equino nº1 (A – Projeção LM com a presença de fragmento osteocondral na zona proximal da crista sagital do MTIII (seta branca); B – Projeção DP; C – Projeção dorsolateral-plantaromedial oblíqua em que existe remodelação óssea no bordo articular medial da P1 (seta branca) e do MTIII (seta vermelha); D – Projeção dorsomedial-plantarolateral oblíqua).



Figura 51 - Projeções radiográficas da articulação IFD do MAE do equino nº2 (A – Projeção LM em que se pode visualizar remodelação óssea no bordo dorsal distal da P2 (seta branca); B – Projeção DPa; C – Projeção dorsolateral-palmaromedial oblíqua; D – Projeção dorsomedial-palmarolateral oblíqua em que se nota a presença de remodelação óssea na zona dorsolateral distal da P2 (seta branca)).

4.3.2 Exame de claudicação

4.3.2.1 Equino nº1

A primeira avaliação deste animal foi realizada previamente à administração da mepivacaína (semana um). Nesta avaliação de base, foi atribuído por parte do médico veterinário um grau três/cinco ao trote do cavalo com claudicação de membro posterior direito. Objetivamente, obtiveram-se valores de assimetria de 20,5mm e 15,7mm na fase de propulsão (*Diff Max*), respetivamente no primeiro e segundo trote, bem como valores de 10mm e 8,9mm na fase de impacto (*Diff Min*). Os graus atribuídos à flexão passiva e distensão articular foram dois e três, respetivamente. Depois disto foi feita a administração da mepivacaína e foram realizadas as várias avaliações para apurar a percentagem de melhoria na claudicação (Gráfico 2 e 3) (Tabela 15).

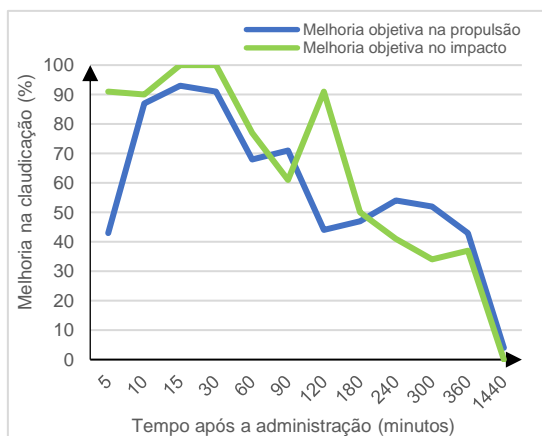


Gráfico 2 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 1.

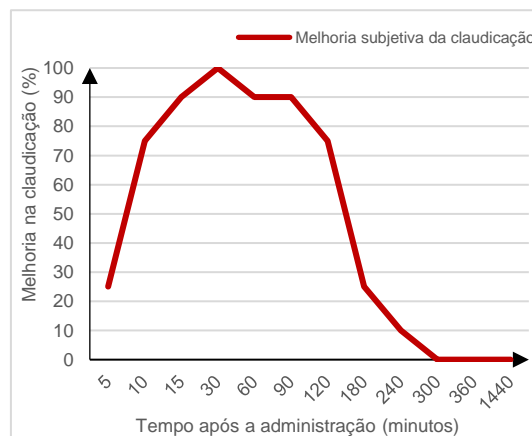


Gráfico 3 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 1.

Tabela 15 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito da mepivacaína no equino nº1.

Minuto	5	10	15	30	60	90	120	180	240	300	360	1440
Distensão articular	3	3	3	3	2	2	2	3	2	3	3	3
Flexão passiva	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

A percentagem de melhoria máxima no grau de claudicação ocorreu aos 15 e 30 minutos, começando o declínio a partir dos 120. Não se observaram grandes diferenças na avaliação subjetiva e objetiva.

Em relação à flexão passiva não sofreu qualquer alteração após a administração da mepivacaína. Quanto à distensão articular diminuiu ligeiramente para o nível dois entre os minutos 60 e 120 e no minuto 240.

Uma semana após a administração da mepivacaína, deu-se início ao protocolo do ozono. Uma vez mais foi realizada uma avaliação prévia do animal. A claudicação de MPD foi avaliada com um grau três pelo médico veterinário. Objetivamente, o LL obteve valores de assimetria na propulsão de 24,3mm e 15,5mm e no impacto de 12,3mm e 7,7mm. A distensão articular inicial era grau três, e a flexão passiva grau dois. Depois disto procedeu-se às avaliações (Gráfico 4 e 5) (Tabela 16).

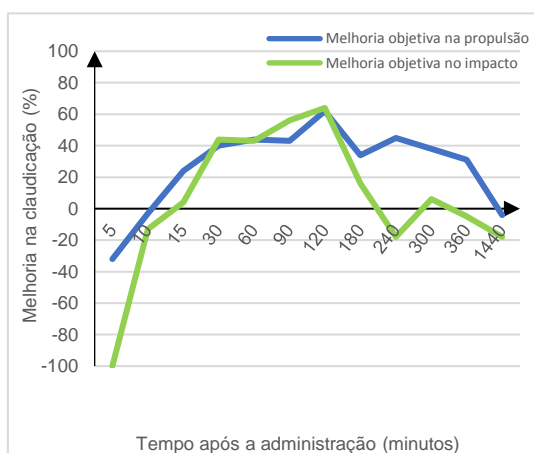


Gráfico 4 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 1.



Gráfico 5 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 1.

Tabela 16 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito do ozono no equino nº1

Minuto	5	10	15	30	60	90	120	180	240	300	360	1440
Distensão articular	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3
Flexão passiva	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Na fase inicial das avaliações, houve um agravamento do grau de claudicação, podendo ser visível objetivamente que houve um acentuar no grau de claudicação a rondar os 100% cinco minutos após a administração, na fase de impacto. A percentagem de melhoria máxima foi entre os 60 e os 120 minutos, tendo rondado os 64% na avaliação objetiva e os 50% na avaliação subjetiva. Observou-se alguma diferença, nos gráficos de avaliação subjetiva e objetiva, nomeadamente nos valores negativos, pois não foi considerada essa hipótese. Em relação à flexão passiva, baixou para o grau um a partir dos quinze minutos e assim se manteve até ao fim das avaliações. A distensão articular também diminuiu (logo a partir dos cinco minutos) para um grau dois.

4.3.2.2 Equino nº 2

Neste equino o procedimento foi semelhante. A primeira avaliação foi feita antes da administração da mepivacaína intra-articular. Neste caso, sendo um membro anterior os resultados obtidos mais importantes são o do vetor soma que já toma em consideração o *Diff Max Head* e o *Diff Min Head*. Assim sendo, o valor do vetor soma obtido com a máquina foi de 75,5mm e 86,6mm, respetivamente para o primeiro e segundo trote. Subjetivamente o trote do cavalo foi avaliado com um grau três/cinco em ambos. A distensão articular e a flexão passiva foram avaliadas em grau um. Depois disto foi então administrada a mepivacaína e deu-se início às avaliações repetidas (Gráfico 6 e 7) (Tabela 17).

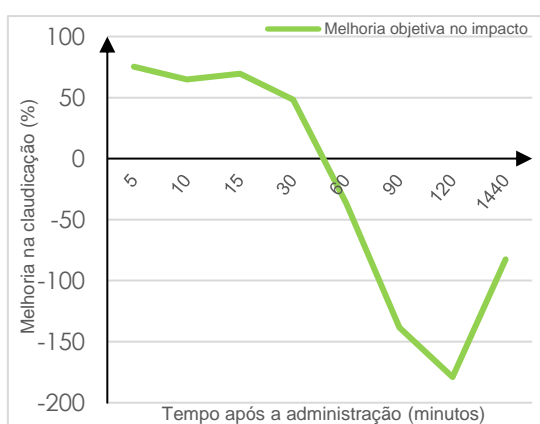


Gráfico 6 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 2.

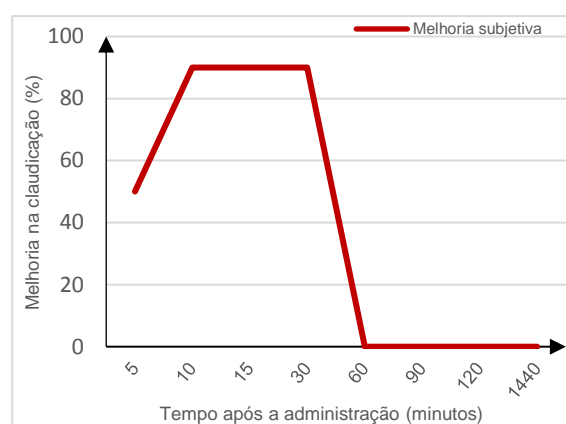


Gráfico 7 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração da mepivacaína intra-articular no equino nº 2.

Tabela 17 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito da mepivacaína no equino nº2

Minuto	5	10	15	30	60	90	120	1440
Distensão articular	2	2	2	2	2	2	2	1
Flexão passiva	1	1	1	1	1	1	1	1

Observando o gráfico podemos verificar que o equino nº 2 nunca chegou aos 100% de melhoria. Todavia, os máximos atingidos foram entre o minuto 10 e 30. No minuto 60, já não se verificava nenhuma melhoria e a partir daqui houve uma variação nos valores entre a avaliação subjetiva e objetiva. Em relação à flexão passiva não sofreu qualquer alteração. A distensão articular esteve aumentada até ao dia seguinte ao início do estudo com a mepivacaína.

Uma semana depois do início do teste com a mepivacaína procedeu-se à testagem do efeito do ozono. Assim, da mesma maneira, foi feita uma avaliação prévia à administração. O médico veterinário avaliou o trote com grau dois/cinco, e a distensão e a flexão passiva com grau um. Os dois valores do vetor soma obtidos no aparelho como base foram de 49,4mm e 33,5mm.

Prosseguiu-se depois com a administração do ozono intra-articular e a avaliação do seu efeito (Gráfico 8 e 9) (Tabela 18).

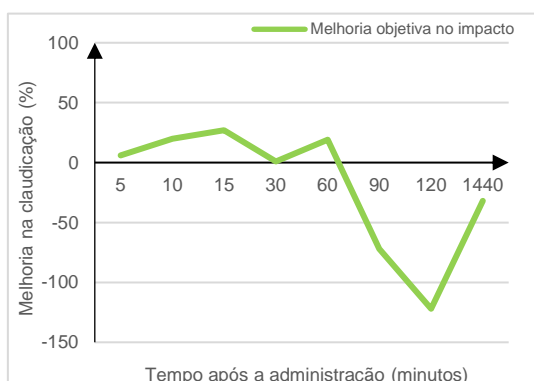


Gráfico 8 - Sequência de avaliações objetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 2.

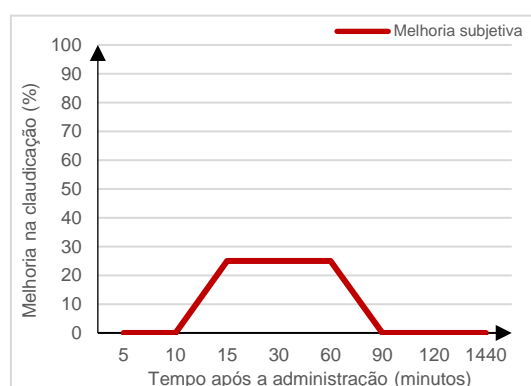


Gráfico 9 - Sequência de avaliações subjetivas de trote após a administração do ozono intra-articular no equino nº 2.

Tabela 18 - Evolução da distensão articular e flexão passiva no decorrer do estudo do efeito do ozono no equino nº2

Minuto	5	10	15	30	60	90	120	1440
Distensão articular	1	1	1	1	1	1	1	1
Flexão passiva	1	1	0	0	0	0	0	0

O nível máximo de melhoria rondou os 25% na avaliação subjetiva e os 27% na avaliação objetiva, tendo este pico ocorrido aos 15 minutos. A partir dos 90 minutos deixou de haver melhoria na claudicação. Entre a avaliação objetiva e subjetiva houve uma variação a partir do minuto 60 (valores negativos). Em relação à distensão articular, manteve-se inalterável em relação à avaliação feita antes da administração do ozono. A flexão passiva melhorou aos quinze minutos, tendo sido classificada como grau zero, e assim se manteve mesmo 24 horas após.

4.3.3 Análise do Líquido Sinovial

4.3.3.1 Equino nº1

Em relação aos resultados das análises de LS, no caso do primeiro animal, encontram-se sumariados na tabela 19.

Tabela 19 - Análises realizadas ao líquido sinovial do equino nº1.

	Dia 0 - Mepivacaína	Dia 2 - Mepivacaína	Dia 0 - Ozono	Dia 2 - Ozono
PT (g/dL)	1,2	1,2	1,6	1,6
Lactato (mmol/L)	<0,7	<0,7	<0,7	<0,7
Macroscopia	Viscosidade diminuída, líquido bastante translúcido, com pelo menos 4cm		Viscosidade diminuída, aspeto translúcido, 2-3cm	Viscosidade quase normal, amarelado, pelo menos 5cm

É possível observar que houve algumas alterações nas proteínas totais desde o final do estudo da mepivacaína até ao estudo do ozono, e uma reposição da normalidade da viscosidade do líquido após a administração do ozono.

4.3.3.2 Equino nº 2

Os resultados referentes ao segundo animal encontram-se na tabela 20.

Tabela 20 - Análises realizadas ao líquido sinovial do equino nº2.

	Dia 0 - Mepivacaína	Dia 2 - Mepivacaína	Dia 0 - Ozono	Dia 2 - Ozono
PT (g/dL)	3	-	3	2,4
Lactato (mmol/L)	1,2	1,4	1,5	<0,7
Macroscopia	Pouca viscosidade, cor amarelo translúcido, 2 cm		Viscosidade diminuída, amarelo translúcido, 2-3cm	

Relativamente às proteínas totais, observou-se uma diminuição na sua concentração após a administração do ozono. Também o lactato diminuiu nos dois casos (administração de mepivacaína e ozono). Os parâmetros macroscópicos mantiveram-se inalteráveis.

4.4 Discussão

Relativamente aos exames de claudicação no equino nº1, observou-se (como descrito) que aos cinco minutos após a administração de mepivacaína já existia analgesia, obtendo o grau máximo de melhoria de claudicação entre os 15 e os 30 minutos (Schumacher & Schrame, 2019). Nos estudos mais recentes (referentes a analgesia perineural do nervo digital palmar) a resolução da claudicação ocorreu em média aos 36 minutos. Encontra-se também descrito que a deteção da claudicação volta a ser possível a partir dos 169 minutos e o retorno completo da claudicação dá-se ao minuto 366 (valores médios) (Hoerdemann *et al.*, 2017). Neste caso foi entre o minuto 30 e 60 que a melhoria deixou de ser 100%, mas ao final de 240 minutos ainda podíamos observar algum grau de analgesia, quer na avaliação objetiva quer subjetiva.

A analgesia do ozono foi um pouco inferior à do controlo no equino nº1, tendo havido um momento inicial de algum agravamento. A partir desse momento os resultados foram interessantes, havendo uma melhoria no grau de claudicação a partir do minuto 15. Noutros estudos que utilizaram o ozono no tratamento de OA foi possível observar melhorias no grau de claudicação em linha reta 15 minutos após a administração, o que vem de encontro a este resultado (Mendes, 2018). Foi feita uma nova avaliação na semana seguinte à administração de ozono (não contemplada no estudo) em que se verificou uma melhoria ligeira no grau de claudicação do animal nº1, tornando importante a realização de futuros estudos relacionados com o efeito do ozono em situações de tratamento.

No equino nº2 os resultados podem ser explicados com uma possível patologia concomitante mais proximal, uma vez que o bloqueio digital palmar realizado noutra ocasião neste animal, não foi totalmente positivo. Este é um equino que se encontra referenciado para realização de ressonância magnética, sendo que foram realizados diversos tratamentos intra-articulares sem sucesso. A realização de bloqueios como o sesamoide abaxial ou um bloqueio da bursa do navicular poderiam dar informações úteis. O bloqueio da IFD pode causar analgesia de estruturas como o osso navicular, bursa do navicular, sola, pinça, talões ou o TFDP (Schumacher *et al.*, 2013b).

Fazendo uma comparação entre os últimos resultados do primeiro dia (em que houve avaliações sucessivas) do exame de claudicação referentes ao efeito da mepivacaína, nos quais podemos comprovar que já não existe efeito analgésico, e os primeiros resultados que antecedem a administração do ozono (uma semana de intervalo) podemos concluir que houve uma discrepância de resultados entre os dois animais. No animal número um, a assimetria no impacto rondava os 5,3-7,4mm, ao fim de 360 minutos. Uma semana depois, e como referido anteriormente, variou entre 7,7-12,3mm no impacto. A avaliação subjetiva manteve-se constante. No animal número dois o valor do vetor soma passou da ordem dos 208,2-226,4mm ao fim de 120 minutos para os 33,5-49,4mm nesta semana de intervalo. Assim, pode-se concluir que no

equino nº1 houve um ligeiro agravamento da assimetria nesta semana de repouso. Pelo contrário, no equino nº2 houve uma redução clara na assimetria apresentada. No equino nº1 este resultado foi o esperado, uma vez que se encontra descrito que animais com lesão articular mais severo não melhoram substancialmente com o repouso. Acresce a isto o facto de que os animais com OA se podem encontrar com uma maior dificuldade de movimento numa fase inicial do trabalho, mas que com o exercício podem ir melhorando. No equino nº 2 estes resultados apontam uma vez mais para uma patologia concomitante e eventualmente de origem nos tecidos moles. É típico de um animal com lesão de tecidos moles o agravar da claudicação com o exercício. Outros quadros com este padrão são dor com origem no casco, fraturas de *stress* ou incompletas e a existência de *splints* (Ross, 2011).

Ainda dentro do exame de claudicação e das assimetrias medidas pelo LL, pudemos observar que o aparelho faz a distinção de três fases da passada no caso dos membros anteriores: impacto, meia distância e propulsão. No caso dos membros posteriores o LL dá-nos apenas o impacto e a propulsão. A fase de impacto depende, além da massa e da aceleração, de fatores externos, como por exemplo, as características do piso. É importante perceber que logo após o impacto há uma vibração que é atenuada pelos músculos flexores superficial e profundo, sendo esta importante para a estimulação musculoesquelética, mas ao mesmo tempo tornando-se uma possível causa de lesão articular. O piso influencia este amortecimento do impacto e como tal o uso de superfícies duras como a utilizada neste estudo, evidenciam melhor uma afeção articular como a estudada, comparativamente a pisos mais moles como os vários utilizados nos picadeiros. A fase de meia distância é uma fase de maior estabilidade, ao passo que a propulsão exige um esforço maior dos tecidos moles para o descolamento dos talões e progressão do movimento. Assim, e pelas razões apresentadas, foram maiores as assimetrias na fase de impacto do equino nº1, tornando-se interessante observar também alterações no padrão da assimetria na fase da propulsão. No equino nº2 as alterações foram observadas na fase de impacto, como seria de esperar pelos motivos apresentados (Parkes & Witte, 2015).

Tipicamente os animais com OA apresentam uma diminuição na mobilidade articular. Nestes dois casos verificou-se isso, e verificou-se também que o ozono pode ter um efeito interessante na melhoria desta falta de mobilidade, tendo sido possível observar a melhoria na flexão passiva dos dois animais. A subjetividade desta avaliação pode ser ultrapassada com a utilização de um goniómetro, pelo menos na articulação do boleto (Adair *et al.*, 2016). Nos humanos já existem diversos estudos com protocolos terapêuticos de ozono que comprovam este efeito, não estando tão explorado nos equinos (Fernandez-Cuadros *et al.*, 2016; Gaballa *et al.*, 2018; Raeissadat *et al.*, 2018; Seyam *et al.*, 2018).

Comparando os resultados obtidos entre a avaliação subjetiva e objetiva podemos encontrar algumas discrepâncias. Estas discrepâncias são relativas, uma vez que se devem ao facto de a escala utilizada na avaliação subjetiva não contemplar resultados negativos. Através das

fórmulas apresentadas para a avaliação objetiva é possível obter percentagens de melhoria mas também de agravamento no grau de claudicação. Por sua vez, a escala de avaliação subjetiva não contempla este parâmetro, assim como a grande maioria das escalas utilizadas na prática clínica para o estudo do efeito da analgesia diagnóstica no exame de claudicação.

A efusão sinovial é típica dos casos de OA e assim torna-se fácil explicar a distensão articular sempre presente ao longo do estudo. Não houve alterações muito significativas, ainda que a avaliação subjetiva deste parâmetro não seja fácil. Para avaliação objetiva começam a ser utilizados na articulação do boleto instrumentos como a fita métrica ou uma espécie de craveira (Bergh *et al.*, 2018). Em administrações sucessivas de ozono intra-articular pode ocorrer alguma distensão articular provocada apenas pela infusão de gás (Vendruscolo, 2017).

Relativamente aos parâmetros avaliados no líquido sinovial, verificou-se no decorrer do estudo uma viscosidade diminuída típica de animais com OA. Este parâmetro foi de difícil avaliação uma vez que a avaliação com a régua se torna subjetiva, ainda assim tanto a mepivacaína como o ozono não aparentaram ter grande efeito na viscosidade do LS. As proteínas totais não sofreram alterações no decorrer do estudo, tendo mantido sempre valores algo elevados no equino nº2, típico de traumas e afeções inflamatórias (Steel, 2008; Caron, 2011). O lactato manteve-se nos valores fisiológicos do LS, não havendo aumentos significativos nestes animais com OA. Os valores de lactato são considerados mais importantes nos casos de artrite séptica (Nieto & Trela, 2018). Através destes dois animais pôde-se verificar que a administração do ozono foi segura, sem grandes efeitos na viscosidade, lactato e PT, podendo ter algum efeito benéfico. Esta informação vai ao encontro da bibliografia existente, quer em equinos quer em humanos, numa articulação saudável ou num processo degenerativo (Fernandez-Cuadros *et al.*, 2016; Mendes, 2017; Vendruscolo, 2017).

Para a realização de futuros estudos dentro da mesma temática, aconselha-se uma maior objetividade de parâmetros como a distensão articular e a flexão passiva; uma escolha pormenorizada dos animais, escolhendo talvez apenas animais com a dor bem isolada e possivelmente apenas na articulação do boleto, aumentando também o número de animais; efetuar uma outra semana controlo em que não se administraria nenhum fármaco para ver qual a resposta fisiológica do animal, uma vez que a realização de avaliações consecutivas pode ter algum efeito na claudicação por si só; um aumento do número de animais (se possível).

Concluindo, o ozono teve algum grau de analgesia, sendo mais visível no equino nº1. A avaliação subjetiva e objetiva teve resultados semelhantes nas avaliações, mas as escalas de avaliação subjetiva não fazem a avaliação do agravamento. Não houve grandes alterações na concentração de proteínas totais e no lactato do líquido sinovial. Surgiram resultados interessantes nos dois animais em relação à melhoria da mobilidade articular avaliada subjetivamente.

5. Considerações finais

O estágio curricular é o culminar de seis anos de formação de qualquer aluno do curso de Medicina Veterinária. É neste estágio que muitas vezes se veem aplicadas todas as horas de aquisição de conhecimentos teóricos, num contexto de prática clínica. Os quatro meses passados na CVME permitiram isso, mas permitiram também o reconhecimento da realidade da clínica de equinos, ou seja, o lidar com as limitações económicas, a gestão das expectativas dos proprietários/cavaleiros, e acima de tudo, o constante esforço para zelar pelo bem-estar e manutenção da capacidade desportiva de um cavalo.

A casuística não foi a mais abundante, tornando-se assim importante a maximização do proveito de cada caso. Assim, cada afeção observada e gerida foi estudada com mais detalhe e rigor, sempre com o auxílio e supervisão de uma equipa de médicos veterinários dispostos a contribuir para a formação dos seus estagiários. Tendo a oportunidade de trabalhar com diferentes profissionais, tornou-se também interessante observar diferentes formas de trabalhar e ensinar, extraíndo assim diversas ilações de cada intervenção.

O tema da monografia foi proposto pela professora Susana Monteiro, tendo o delineamento sido adaptado às condições do local de estágio. A implementação prática foi acompanhada essencialmente pelo Dr. David Couto. Durante a realização do estudo foi necessária concentração e dedicação de todos os intervenientes, uma vez que foram feitas muitas avaliações em curtos espaços de tempo. Após a realização do mesmo, tornou-se interessante o estudo mais aprofundado de temas mais explorados como a osteoartrite, mas também o estudo do ozono ou dos métodos de avaliação objetiva de claudicação que começam a ter uma maior base bibliográfica nos últimos anos.

Bibliografia

Abellanet I & Prades M (2009) Intra-articular platelet rich plasma (PRP) therapy: Evaluation in 42 sport horses with OA. *Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association*, 1-2.

Abramson S (2008) Osteoarthritis and nitric oxide. *Osteoarthritis and Cartilage*, **16**: S15-S20.

Adair H, Levine D & Marcellin-Little D (2016) Validity and repeatability of goniometry in normal horses. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **29**(4): 314-319.

Afonso, A (2016) Parasitas intestinais e seu controlo numa população de equídeos estabulados na Escola das Armas em Mafra, Portugal. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Portugal, pp 79.

Allen K, van Erck-Westergren E & Franklin S (2016) Exercise testing in the equine athlete. *Equine Veterinary Education*, **28**(2): 89-98.

Archer D, Pinchbeck G, French N & Proudman C (2008) Risk factors for epiploic foramen entrapment colic: An international study. *Equine Veterinary Journal*, **40**(3): 224-230.

Atkinson A, Colburn W, Degruittola V, Demets D, Downing G, Hoth D, Oates J, Peck C, Schooley R, Spilker B, Woodcock J & Zeger S (2001) Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clinical pharmacology and therapeutics*, **69**(3): 91.

Aurich C (2011) Reproductive cycles of horses. *Animal Reproduction Science*, **124**: 220-228.

Azuma K, Mori T, Kawamoto K, Kuroda K, Tsuka T, Imagawa T, Osaki T, Itoh F, Minami S & Okamoto Y (2014) Anti-inflammatory effects of ozonated water in an experimental mouse model. *Biomedical reports*, **2**(5): 671-674.

Ballardini E (2005) Oxygen-Ozone Therapy for Spinal Muscle Disorders in the Horse. *Rivista Italiana di Ossigeno-Ozonoterapia*, **4**: 70-73.

Bassage L & Ross M (2011) Diagnostic Analgesia. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 100-135.

Baxter G & Stashak T (2011) Examination for Lameness. In *Adams & Stashaks Lameness in Horses* (6thed.) Baxter, G., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780813815497, pp. 109-205.

Bergh A, Connysson M & Svernhage M (2018) Validation of two simple, objective tools for the assessment of synovial swelling in the equine fetlock region. *Comparative Exercise Physiology*, **14**(2): 1-8.

Bertone A (2011) The Metacarpus and Metatarsus. In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (6th ed.) Baxter, G., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780813815497, pp. 644-648.

Bhatt J, Bhat A, Dhama K & Amarpal A (2016). An overview of ozone therapy in equine: an emerging healthcare solution. *Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences*, **4**: 203-210.

Birch H, Brama P, Firth E, Goodship A, Rivero J, van Weeren P (2013) The response of musculoskeletal tissues to exercise. In *Equine Locomotion* (2nded.) Back, W. & Clayton, H., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780702029509, p. 268.

Bocci V (2002) Ozonotherapy in Veterinary Medicine. In *Oxygen/Ozone therapy - A critical evaluation*, Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789401599528, pp. 337-339.

Bocci V (2005) Introduction. In *Ozone – A new medical drug*, Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9781402031403, pp. 1-4.

Bocci V (2006) Scientific and Medical Aspects of Ozone Therapy - State of the Art. *Archives of Medical Research*, **37**(4): 425-435.

Bocci V (2010a) How ozone is generated and its concentration measured. In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 5-8.

Bocci V (2010b) The clinical application of ozone. In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 97-232.

Bocci V (2010c) Is ozone really a "wonder drug"? In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 85-96.

Bocci V (2010d) How does ozone act? And how and why can we avoid ozone toxicity? In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 17-27.

Bocci V (2010e) Preparation of Ozonated Water and Oil for the Topical Therapy. Ozone as a Drinking Water Disinfectant. Ozone Disinfection to Prevent Nosocomial Infections. In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 9-16.

Bocci V (2010f) The Potential Toxicity of Ozone: Side Effects and Contraindications of Ozonotherapy. In *Ozone – A new medical drug* (2nded.) Bocci, V., Springer, Netherlands, ISBN: 9789048192335, pp. 75-84.

Bocci V, Zanardi I, Borrelli E & Travagli V (2011) Reliable and effective oxygen-ozone therapy at a crossroads with ozonated saline infusion and ozone rectal insufflation. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, **64**(4): 482-489.

- Bonnet C & Walsh D (2005) Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology*, **44**(1): 7-16.
- Borrelli E, Alexandre A, Iliakis E, Alexandre A & Bocci V (2015) Disc Herniation and Knee Arthritis as Chronic Oxidative Stress Diseases: The Therapeutic Role of Oxygen Ozone Therapy. *Journal of Arthritis*, **4**(3): 1-6.
- Bosch S, Bragança F, Marin-Perianu M, Marin-Perianu, R, van der Zwaag B, Voskamp J, Back W, van Weeren R & Havinga P (2018) EquiMoves: A Wireless Networked Inertial Measurement System for Objective Examination of Horse Gait. *Sensors*, **18**(3): 1-35.
- Boyce M, Trumble T, Carlson C, Groschen D, Merrit K & Brown M (2013) Non-terminal animal model of post-traumatic osteoarthritis induced by acute joint injury. *Osteoarthritis and Cartilage*, **21**(5): 746-755.
- Brandão, F (2015) Aplicação da ozonoterapia como terapia complementar na desinfecção. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Portugal.
- Bras R & Redden R (2018) Understanding the Basic Principles of Podiatry. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(2): 391-407.
- Brinsko S, Blanchard T, Varner D, Schumacher J, Love C, Hinrichs K & Hartman D (2011) Surgery of the Stallion - Reproductive Tract. In *Manual of equine reproduction* (3rded.) Brinsko, S., Blanchard, T., Varner, D., Schumacher, J., Love, C., Hinrichs, K. & Hartman, D, Mosby Elsevier, USA, ISBN: 9780323064828, pp. 243-246.
- Brooks D (2002) Equine Ophthalmology. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, **48**: 300-313.
- Brooks D, Matthews A & Clode A (2017). Diseases of the cornea. In *Equine Ophthalmology* (3rded.) Gilger, B., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9781119047742, p. 301.
- Bubeck K & Aarsvold S (2018) Diagnosis of Soft Tissue Injury in the Sport Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(2): 215-234.
- Caldwell F (2017) Flexural Deformity of the Distal Interphalangeal Joint. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **33**(2): 315-330.
- Canoso J (1981) Bursae, tendons and ligaments. *Clinic in Rheumatic Diseases*, **7**: 189.
- Captain J (2018) Ozonated water, ozonated oil and its products. *Journal of Ozone Therapy*, **2**(2): 1-3.
- Carmalt J (2007) Evidence-Based Equine Dentistry: Preventive Medicine. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **23**(2): 519-524.

- Carmona J & Prades M (2009) Pathophysiology of Osteoarthritis. *Compendium Equine*, **4**(1): 28-37.
- Caron J (2005) Intra-Articular Injections for Joint Disease in Horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **21**(3): 559–573.
- Caron J (2011) Arthritis. Osteoarthritis. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 655-668.
- Carpendale M & Frceberg J (1991) Ozone inactivates HIV at noncytotoxic concentrations. *Antiviral Research*, **16**(3): 281-292.
- Castelijns H (2012) The Basics of Farriery as a Prelude to Therapeutic Farriery. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**(2): 313-331.
- Caston S (2012) Wound care in horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**(1): 83-100.
- Cauvin E & Smith R (2014) Ultrasonography of the Fetlock. In *Atlas of Equine Ultrasonography*, Kidd, J., Lu, K. & Frazer, M., John Wiley & Sons, USA, ISBN: 9780470658130, pp. 52-54.
- Contino E (2018) Management and Rehabilitation of Joint Disease in Sport Horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(2): 345-358.
- Cook V & Hassel D (2014) Evaluation of the colic in horses: decision for referral. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **30**(2): 383-398.
- Coomer R, Thomas H & McKane S (2013) Current concepts of navicular syndrome: diagnosis and treatment. *In Practice*, **35**(6): 325-335.
- da Silva A (2009) Conformação. In *Hipologia*. da Silva, A., Lidel, Portugal, ISBN: 9789727576012 pp. 71-106.
- Davidson E (2018) Lameness Evaluation of the Athletic Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(2): 181-191.
- de Grauw J, Van de Lest C, Van Weeren R, Brommer H & Brama P (2006) Arthrogenic lameness of the fetlock: synovial fluid markers of inflammation and cartilage turnover in relation to clinical joint pain. *Equine Veterinary Journal*, **38**(4), 305-311.
- de Jesus C, dos Santos F, de Jesus L, Monteiro I, Sant'Ana M & Trevisan V (2017) Comparison between intra-articular ozone and placebo in the treatment of knee osteoarthritis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Public Library of Science*, **12**(7), 1-16.

- de Mare L, Boshuizen B, Plancke L, de Meeus C, de Bruijn M & Delesall C (2017) Standardized exercise tests in horses: current situation and future perspectives. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, **86**(2): 63-70.
- Dechant J, Baxter G, Frisbie D, Trotter G & McIlwraith C (2005) Effects of glucosamine hydrochloride and chondroitin sulphate, alone and in combination, on normal and interleukin-1 conditioned equine articular cartilage explant metabolism. *Equine Veterinary Journal*, **37**(3): 227-231.
- Declercq J, Martens A, Maes D, Boussauw B, Forsyth R & Boening K (2009) Dorsoproximal proximal phalanx osteochondral fragmentation in 117 Warmblood horses. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **22**(1): 1-6.
- Denoix J-M (1994) Diagnostic techniques for identification and documentation of tendon and ligament injuries. *The Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, **10**(2): 367, 373.
- Denoix J-M (2011) Ultrasonographic Examination of Joints. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, p. 206.
- Denoix J-M (2019) The digital area. In *Essentials of Clinical Anatomy of the Equine Locomotory System*, Denoix, J-M., Taylor & Francis Inc, UK, ISBN: 9781498754415, p. 118.
- Denoix J-M & Bertoni L (2015) The angle contrast ultrasound technique in the flexed limb improves assessment of proximal suspensory ligament injuries in the equine pelvic limb. *Equine Veterinary Education*, **27**(4): 209-217.
- Dimock A, Siciliano P & McIlwraith C (2000) Evidence supporting an increased presence of reactive oxygen species in the diseased equine joint. *Equine Veterinary Journal*, **32**(5): 439.
- Dixon P & Dacre I (2005) A review of equine dental disorders. *The Veterinary Journal*, **169**(2): 165-187.
- Dixon P & Dacre I (2011) Equine Dental Pathology. In *Equine Dentistry* (3rded.) Easley, J., Dixon, P. & Schumacher, J., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780702029806, p.129.
- Dixon P & du Troit N (2011) Dental anatomy. In *Equine Dentistry* (3rded.) Easley, J., Dixon, P. & Schumacher, J., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780702029806, p. 66.
- Dowthwaite G, Bishop J, Redman S, Khan I, Rooney P, Evans D, Haughton L, Bayram Z, Boyer S, Thomson B, Wolfe M, Archer C (2004) The surface of articular cartilage contains a progenitor cell population. *Journal of Cell Science*, **117**(6): 889-897.

- Dyce K, Sack W & Wensing C (2010) General Anatomy. In Textbook of veterinary anatomy (4thed.) Dyce, K., Sack, W. & Wensing, C., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416066071, p. 16.
- Dyson S (2011a) Navicular Disease. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 324-342.
- Dyson S (2011b) Unexplained Lameness. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, p. 154.
- Dyson S (2011c) The Distal Phalanx and Distal Interphalangeal Joint. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, p. 352
- Dyson S (2014) Musculoskeletal scintigraphy of the equine athlete. *Seminars in Nuclear Medicine*, **44**(1): 4-14.
- Dyson S & Genovese R (2011) The Suspensory Apparatus. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 744-749.
- Dyson S & Greeve L (2016) Subjective Gait Assessment of 57 Sports Horses in Normal Work: A Comparison of the Response to Flexion Tests, Movement in Hand, on the Lunge, and Ridden. *Journal of Equine Veterinary Science*, **38**: 1-7.
- Dyson S & Murray R (2007) Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: The podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Veterinary Journal*, **39**(4): 340-343.
- Eggleston R (2012) Equine Imaging - The Framework for Applying Therapeutic Farriery. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**(2): 293-312.
- Eggleston R (2018) Equine Wound Management: Bandages, Casts, and External Support. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(3): 557-574.
- FEI (2019) Veterinary Regulations, Fédération Equestre Internationale, 14th Edition.
- Fernandez-Cuadros M, Perez-Moro O & Mirón-Canelo J (2016) Could Ozone Be Used as a Feasible Future Treatment in Osteoarthritis of the Knee? *Diversity and Equality in Health and Care*, **13**(3): 232-239.
- Fortier L (2011) Practical autologous product use - IRAP/PRP/Stem cells. *Proceedings of the 50th British Equine Veterinary Association Congress BEVA*, 114-115.
- Frees K (2018) Equine Practice on Wound Management Wound Cleansing and Hygiene. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(3): 473-484.

- Frisbie D (2014) What's New in Surgical and Medical Management of Equine Osteoarthritis? *Proceeding of the European College of Veterinary Surgeons Annual Scientific Meeting ECVS*, 84-85.
- Frisbie D (2016a) Hyaluronan. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 215-219.
- Frisbie D (2016b) Biologic Therapies. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 229-235.
- Frisbie D (2016c) Stem cells. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 236-242.
- Frisbie D & Johnson S (2019a) Synovial Joint Biology and Pathobiology. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, pp. 1326-1347.
- Frisbie D & Johnson S (2019b) Surgical Treatment of Joint Disease. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, pp. 1363-1373.
- Frisbie D, Kawcak C, Werpy N, Park R & McIlwraith C (2007) Clinical, biochemical, and histologic effects of intra-articular administration of autologous conditioned serum in horses with experimentally induced osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, **68**(3): 290-296.
- Frisbie D, Kisiday J, Kawcak C, Werpy N & McIlwraith C (2009) Evaluation of adipose-derived stromal vascular fraction or bone marrow-derived mesenchymal stem cells for treatment of osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research*, **27**(12): 1675-1680.
- Frisbie D, McIlwraith C & de Grauw J (2016) Synovial Fluid and Serum Biomarkers. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) Mcilwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 179-185.
- Gaballa N, Mohammed Y, Kammel L & Mahgoub H (2018) Therapeutic efficacy of intra-articular injection of platelet-rich plasma and ozone therapy in patients with primary knee osteoarthritis. *Egyptian Rheumatologist*, 1-4.
- Gaughan E (2018) Diagnostic Approaches to Understanding Equine Limb Wounds. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(3): 461-471.
- Gilkerson J, Bailey K, Diaz-Méndez A & Hartley C (2015). Update on Viral Diseases of the Equine Respiratory Tract. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **31**(1): 91-104.
- Goldring M & Goldring S (2007) Osteoarthritis. *Journal of Cellular Physiology*, **213**(3): 626-634.

Goldring S & Goldring M (2017) Biology of the normal joint. In *Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology* (10thed.) Firestein, G., Budd, R., Gabriel, S., McInnes, I. & O'Dell, J., Elsevier, USA, ISBN: 9780323316965, p. 10.

Goodrich L (2011) Principles of Therapy for Lameness. In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (6thed.) Baxter, G., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780813815497, pp. 958, 965, 967.

Gough M, Thibaud D & Smith R (2010) Tiludronate infusion in the treatment of bone spavin: a double blind placebo-controlled trial. *Equine Veterinary Journal*, **42**(5): 381-387.

Hanson R (2018) Medical Therapy in Equine Wound Management. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(3): 591-603.

Hartley C (2014) Differential diagnosis and management of corneal ulceration in horses, part 1. *In Practice*, **36**(10): 503-509.

Haussler K & King M (2016) Physical Rehabilitation. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, p. 243.

Henrotin Y, Sanchez C & Ball M (2005) Pharmaceutical and nutraceutical management of canine osteoarthritis: Present and future perspectives. *The Veterinary Journal*, **170**(1): 114-115.

Hoerdemann M, Smith R & Hosgood G (2017) Duration of action of mepivacaine and lidocaine in equine palmar digital perineural blocks in an experimental lameness model. *Veterinary Surgery*, **46**(7): 986-993.

Hraha T, Doremus K, McIlwraith C & Frisbie D (2011) Autologous conditioned serum: the comparative cytokine profiles of two commercial methods (IRAP and IRAP II) using equine blood. *Equine Veterinary Journal*, **43**(5): 516-521.

Kamus L & Theoret C (2018) Choosing the Best Approach to Wound Management and Closure. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **34**(3): 499-509.

Kaneps A (2013) Diagnosis of lameness. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (2nded.) Hinchcliff, K., Kaneps, A. & Geor, R., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780702047718, pp. 240-241.

Kaneps A (2016) Practical Rehabilitation and Physical Therapy for the General Equine Practitioner. *The Veterinary Clinics of North America : Equine Practice*, **32**(1): 167-180.

Kawcak C, Frisbie D & McIlwraith C (2011) Effects of extracorporeal shock wave therapy and polysulfated glycosaminoglycan treatment on subchondral bone, serum biomarkers, and synovial

fluid biomarkers in horses with induced osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*, **72**(6), 772-779.

Keegan K (2007) Evidence-based lameness detection and quantification. *The Veterinary Clinics of North America : Equine Practice*, **23**(2): 403-423.

Keegan, K. (2011). Objective assessment of lameness. In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (6thed.) Baxter, G., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780813815497, pp. 154-164.

Keegan K (2012) Objective Measures of Lameness. *American College of Veterinary Surgeons Symposium*, 127-131.

Keegan K, Dent E, Wilson D, Janicek J, Kramer J, Lacarruba A, Walsh D, Cassells M, Esther T, Schiltz P, Frees K, Wilhite C, Clark J, Pollitt C, Shaw R & Norris T (2010) Repeatability of subjective evaluation of lameness in horses. *Equine Veterinary Journal*, **42**(2): 92-97.

Kidd, J (2017) Flexural deformities Part 2: Acquired. *In Practice*, **39**(4): 182-186.

Kidd J (2019) Flexural Limb Deformities. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, pp. 1500-1504.

Kidd J, Fuller C & Barr A (2001) Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, **13**(3), 160-168.

Kilcoyne I (2013) Equine castration: A review of techniques, complications and their management. *Equine Veterinary Education*, **25**(9): 476-482.

Kim D, Taylor H, Moore R, Paulsen D & Cho D (2003) Articular chondrocyte apoptosis in equine osteoarthritis. *The Veterinary Journal*, **166**(1): 56.

King M, Haussler K, Kawcak C, McIlwraith C & Reiser R (2013) Mechanisms of aquatic therapy and its potential use in managing equine osteoarthritis. *Equine Veterinary Education*, **25**(4): 204-209.

Kisiday J, Goodrich L, McIlwraith C & Frisbie D (2013) Effects of equine bone marrow aspirate volume on isolation, proliferation, and differentiation potential of mesenchymal stem cells. *American Journal of Veterinary Research*, **74**(5): 801-807.

Klugh D (2010) Anatomical Characteristics of Equine Dentition. In *Principles of Equine Dentistry* Klugh D., Manson Publishing Ltd., UK, ISBN: 9781840761146, p.27.

Knych H (2017) Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in Horses. *The Veterinary Clinics of North America : Equine Practice*, **33**(1): 1-15.

Kraus V, Burnett B, Coindreau J, Cottrel S, Eyre D, Gendreau M, Gardiner J, Garner P, Hardin J, Henrotin Y, Heinegård D, Ko A, Lohmander L, Matthews G, Menetski J, Moskowitz R, Persiani

- S, Poole A, Rousseau J & Todman M (2011) Application of biomarkers in the development of drugs intended for the treatment. *Osteoarthritis and Cartilage*, **19**(5): 516-517.
- Krook L & Maylin G (1988) Fractures in Thoroughbred race horses. *Cornell Vet*, **78**: 5-47.
- Kümmerle J, Theiss F & Smith R (2019) Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, pp. 1418-1420.
- Lameness Locator (2017) The Equinosis with Lameness Locator - User Manual.
- Lavery S (2010) A critical review of nutraceutical use for osteoarthritis in the horse. *Proceedings of the 15th ESVOT Congress*, 221.
- Lavery S (2014) Imaging equine OA reveals new insights. *Proceeding of the ACVP Annual Meeting*, 260-263.
- Lees P (2003) Pharmacology of drugs used to treat osteoarthritis in veterinary practice. *Inflammopharmacology*, **11**(4): 385-399.
- Lemmons M & Beebe D (2019) Oral anatomy and physiology. In *Wigg's Veterinary Dentistry* (2nded.) Lobprise, H. & Dodd, J., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9781118816127, p. 2.
- Luis J, Abraham C & Cepero S (2013) Efecto modulador de la ozonoterapia sobre la actividad del sistema inmune. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, **29**(2), 1-12.
- Marques A (2017) Ozonioterapia em feridas de equinos - revisão. *Revista científica de Medicina Veterinária - FACIPLAC*, **4**(2): 31-45.
- McCarroll G & McClure S (2000) Extracorporeal shock wave therapy for treatment of osteoarthritis of the tarsometatarsal and distal intertarsal joints of the horse. *Proceedings of the annual convention of the American Association of Equine Practitioners*, 200-202.
- McClure S & Whang C (2017) A preliminary field trial evaluating the efficacy of 4% polyacrylamide hydrogel in horses with osteoarthritis. *Journal of Equine Veterinary Science*, **54**: 98-102.
- McCracken M, Krammer J, Keegan K, Lopes M, Wilson D, Reed S, Lacarruba A & Rasch M (2012) Comparison of an inertial sensor system of lameness quantification with subjective lameness evaluation. *Equine Veterinary Journal*, **44**(6): 652-656.
- McIlwraith C (1997) Use of sodium hyaluronate (Hyaluronan) in equine joint disease. *Equine Veterinary Education*, **9**(6): 296-303.
- McIlwraith C (2005a) From arthroscopy to gene therapy-30 years of looking in joints. *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, **51**: 72.

- Mcllwraith C (2005b) Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: a review. *Equine Veterinary Journal*, **37**(5): 473-482.
- Mcllwraith C (2010a) Recent Advances in Diagnosis of Equine Joint Disease. *Proceedings of the 2010 Kentucky Equine Research Nutrition Conference*, 25.
- Mcllwraith C (2010b) The use of intra-articular corticosteroids in the horse: What is known on a scientific basis? *Equine Veterinary Journal*, **42**(6): 563-571.
- Mcllwraith C (2011) Principles of Musculoskeletal disease. Joint Injuries and Disease and Osteoarthritis. In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* 6thed. Baxter, G., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780813815497, pp. 871-889.
- Mcllwraith C (2012) Evaluation of intramuscularly administered sodium pentosan polysulfate for treatment of experimentally induced osteoarthritis in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **73**(5): 628-633.
- Mcllwraith C (2016a) Traumatic Arthritis and Posttraumatic Osteoarthritis in the Horse. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) Mcllwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 33-48.
- Mcllwraith C (2016b) Intraarticular Corticosteroids. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) Mcllwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, p. 210.
- Mcllwraith C (2016c) Polysulfated Glycosaminoglycan (Adequan®). In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) Mcllwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 220-223.
- Mcllwraith C (2016d) Use of Oral Joint Supplements in Equine Joint Disease. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) Mcllwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 270-280.
- Mcllwraith C & Dyson S (2011) Principles and Practices of Joint Disease Treatment. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, p. 840.
- Mcllwraith C, Billingham R & Frisbie D (2001) Current and Future Diagnostic Means to Better Characterize Osteoarthritis in the Horse-Routine Synovial Fluid Analysis and Synovial Fluid and Serum Markers. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, 171.
- Mcllwraith C, Frisbie D & Kawcak C (2012) The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *Bone & Joint Research*, **1**(11): 297-309.

- Mcllwraith C, Nixon A & Wright I (2015a) Diagnostic and Surgical Arthroscopy of the Metacarpophalangeal and Metatarsophalangeal Joints. In *Diagnostic and surgical arthroscopy in the horse* (4thed.) Mcllwraith, C., Nixon, A. & Wright, I., Mosby Elsevier, USA, ISBN: 9780723436935, pp. 111-127.
- Mcllwraith C, Nixon A & Wright I (2015b) General Technique and Diagnostic Arthroscopy. In *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse* (4thed.) Mcllwraith, C., Nixon, A. & Wright, I., Mosby Elsevier, USA, ISBN: 9780723436935, pp. 28-42.
- Mendes, J (2018) Ozonoterapia intra-articular em boletos de cavalos com osteoartrite: quais os seus efeitos melhoradores da patologia? Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Portugal.
- Monteiro, S (2016) Distal Limb Osteoarthritis in the Horse. Tese de Doutoramento em Ciências Veterinárias, Universidade de Évora, Portugal.
- Murphy G, Knäuper V, Atkinson S, Butler G, English W, Hutton M, Starcke J & Clark I (2002) Matrix metalloproteinases in arthritic disease. *Arthritis Research and Therapy*, **4**: 40.
- Nieto J & Trela J (2018) Synovial fluid. In *Interpretation of Equine Laboratory Diagnostics*, Pusteria, N. & Higgins, J., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9781118739792, p. 389.
- Nixon A (1991) Articular cartilage surface structure and function. *Equine Veterinary Education*, **3**(2): 72-75.
- Nout Y & Jeffcott L (2013) Neurology. In *Equine medicine, surgery and reproduction* (2nded.) Mair T., Love S., Schumacher J., Smith R. & Frazer G., Saunders Elsevier, USA, ISBN 9780702052026, p.229.
- O'Grady S (2008) Basic Farriery for the Performance Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **24**(1): 203-218.
- Ortved K (2017) Surgical Management of Osteochondrosis in Foals. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **33**(2): 379-396.
- Ouf S, Moussa T, Abd-Elmegeed A & Eltahla S (2016) Anti-fungal potential of ozone against some dermatophytes. *Brazilian Journal of Microbiology*, **47**(3): 697-702.
- Parkes R & Witte T (2015) The foot–surface interaction and its impact on musculoskeletal adaptation and injury risk in the horse. *Equine Veterinary Journal*, **47**(5): 519-525.
- Parks A (2012) Therapeutic farriery: one veterinarian's perspective. *The Veterinary Clinics of North America : Equine Practice*, **28**(2): 333-350.

- Pauwels F, Schumacher J, Castro F, Holder T, Carrol R, Sega G & Roger C (2008) Evaluation of the diffusion of corticosteroids between the distal interphalangeal joint and navicular bursa in horses. *American Journal of Veterinary Research*, **69**(5): 611-616.
- Pease A & Nelson N (2019) Computed Tomography. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, p. 1193.
- Peat F & Kawcak C (2015) Musculoskeletal Pathology. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **31**(2): 407-424.
- Pilsworth R & Knottenbelt D (2007a) Skin Diseases Refresher: Urticaria. *Equine Veterinary Education*, **19**(7): 368-369.
- Pilsworth R & Knottenbelt D (2007b) Skin Diseases Refresher: Dermatophytosis (ringworm). *Equine Veterinary Education*, **19**(3): 151-154.
- Plumb D (2008) Plumb's Veterinary Drug Handbook (6thed.), Blackwell Publishing, USA, ISBN: 9780813810973, pp. 386, 400, 574, 722.
- Plummer C (2017) Corneal Response to Injury and Infection in the Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **33**(3): 439-463.
- Punzi L, Calò L & Plebani M (2002) Clinical Significance of cytokine determination in synovial fluid. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, **39**(1): 63-88.
- Raeissadat S, Rayegani S, Forogh B, Abadi P, Moridnia M & Dehgolan S (2018) Intra-articular ozone or hyaluronic acid injection: Which one is superior in patients with knee osteoarthritis? A 6-month randomized clinical trial. *Journal of Pain Research*, **11**: 111-117.
- Rantanen N, Jorgensen J & Genovese R (2011) Ultrasonographic Evaluation of the Equine Limb: Technique. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 182-205.
- Redding W & O'Grady S (2012) Septic diseases associated with the hoof complex: abscesses, punctures wounds, and infection of the lateral cartilage. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**(2): 423-440.
- Ribeiro M, Melo V, Barbosa M, Tozzi M, Ramos M, Gaia N, Santos V, Neri W, Barbosa F & Ribeiro Ê (2017) The use of platelet rich-plasma in Ophthalmology: a literature review. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, **76**(6): 319-24.
- Richardson D & Dyson S (2011) The Metacarpophalangeal Joint. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, p. 400.

Rocha, F (2008) Osteoartrites em equinos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Portugal.

Ross M (2011) Anamnesis (History). In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 8-15.

Ross M & McIlwraith C (2011) Conformation and Lameness. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nded.) Ross, M. & Dyson, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781416060697, pp. 15-32.

Roy S, Ghadially F & Crane W (1966) Synovial membrane in traumatic effusion. *Annals of the Rheumatic Diseases*, **25**(3): 259-271.

Rushton J, Kammergruber E, Tichy A, Egerbacher M, Nell B & Garbner S (2017) Effects of three blood derived products on equine corneal cells, an in vitro study. *Equine Veterinary Journal*, **50**(3): 356-362.

Sabaté D, Homedes J, Salichs M, Sust M & Monreal L (2009) Multicentre, controlled, randomised and blinded field study comparing efficacy of suxibuzone and phenylbutazone in lame horses. *Equine Veterinary Journal*, **41**(7): 700-705.

Sagai M & Bocci V (2011) Mechanisms of Action Involved in Ozone Therapy: Is healing induced via a mild oxidative stress? *Medical Gas Research*, **1**(29): 1-18.

Schiphof D, Boers M & Bierma-Zeinstra S (2008) Differences in descriptions of Kellgren and Lawrence grades of knee osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, **67**(7): 1034-1036.

Schumacher J (2019) Testis. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, p. 1008.

Schumacher J & Castro F (2006) Anesthesia of the limbs. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*, Doherty, T. & Valverde, A., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9781405129671, pp. 260-262.

Schumacher J & Schrame M (2019) Diagnostic and Regional Surgical Anesthesia of the Limbs and Axial Skeleton. In *Equine Surgery* (5thed.) Jorg, A., Stick, J., Kummerle, J. & Prange, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9780323484206, pp. 1220-1242.

Schumacher J, Schumacher J & Spano J (2013a) Diseases of the equine urinary tract. In *Equine medicine, surgery and reproduction* (2nded.) Mair T., Love S., Schumacher J., Smith R. & Frazer G., Saunders Elsevier, USA, ISBN 9780702052026, pp. 169-170.

Schumacher J, Schramme M, Schumacher, J. & DeGraves F (2013b) Diagnostic analgesia of the equine digit. *Equine Veterinary Education*, **25**(8): 408-421.

Schwartz A & Sanchez G (2012) Ozone Therapy and Its Scientific Foundations. *Revista Española de Ozonoterapia*, **2**(1): 199-232.

Scott D & Miller W (2011) Fungal Skin Diseases. In *Equine Dermatology* (2nded.) Scott, D. & Miller, W., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781437709209, p. 176.

Searle, D., Dart, A., & Hodgson, D. (1999). Equine castration: review of anatomy, approaches, techniques and complications in normal, cryptorchid and monorchid horses. *Australian Veterinary Journal*, **77**: 428-434.

Serena A, Hanson R & Kincaid S (2005) Synovial Membrane Microarthroscopy of the Equine Midcarpal Joint. *Veterinary Surgery*, **34**(4): 310-317.

Serio F, Pizzolante P, Cozzolino G, D'Alba M, Bagordo F, De Giorgi M, Grassi T, Idolo A, Guido M & De Donno, A (2016) A New Formulation Based on Ozonated Sunflower Seed Oil: In Vitro Antibacterial and Safety Evaluation. *Ozone: Science & Engineering*, **39**(3): 139-147.

Seyam O, Smith N, Reid I, Gandhi J, Jiang W & Khan S (2018) Clinical utility of ozone therapy for musculoskeletal disorders. *Medical Gas Research*, **8**(3): 103-110.

Shinozuka Y, Uematsu K, Takagi M & Taura Y (2008) Comparison of the Amounts of Endotoxin Released from *Escherichia coli* after Exposure to Antibiotics and Ozone: an In Vitro Evaluation. *Journal of Veterinary Medical Science*, **70**(4): 419-422.

Silva G, De La Côte F, Brass K, Azevedo M, Dau S, Ceni F & Lopes L (2015) Duration and Efficacy of Different Local Anesthetics on the Palmar Digital Nerve Block in Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, **35**(9): 749-755.

Singh R, Dhama K, Karthik K, Khandia R, Munjal A, Khurana S, Chakraborty S, Malik Y, Virmani N, Singh R, Tripathi B, Munir M & Van der Korlk J (2018) A Comprehensive Review on Equine Influenza Virus: Etiology, Epidemiology, Pathobiology, Advances in Developing Diagnostics, Vaccines, and Control Strategies. *Frontiers in Microbiology*, **9**(1941): 1-26.

Skarda R, Muir W & Hubbell J (2009) Local Anesthetic Drugs and Techniques. In *Equine Anesthesia*, Muir, W. & Hubbell, J., Elsevier, USA, ISBN: 9781416023265, pp. 212-214.

Smith S & Clegg P (2007) Treatment of equine joint diseases Part 1: Pharmacological management of equine osteoarthritis (OA). *Companion Animal*, **12**(4): 9-15.

Smith R & Schramme M (2003) Tendon injury in the horse: current theories and therapies. *In Practice*, **25**(9): 529-539.

Soto S & Barbará A (2014) Bisphosphonates: Pharmacology and Clinical Approach to Their Use in Equine Osteoarticular Diseases. *Journal of Equine Veterinary Science*, **34**(6): 727-737.

Steel C (2008) Equine Synovial Fluid Analysis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **24**(2): 437-454.

Tang B (2001) ADAMTS: a novel family of extracellular matrix proteases. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, **33**(1): 40.

Taylor M, Coop R & Wall R (2015) Laboratory diagnosis of parasitism. In *Veterinary Parasitology* (4thed.) Taylor, M., Coop, R. & Wall, R., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9780470671627, p. 260.

Theoret C (2016) Physiology of Wound Healing. In *Equine Wound Management* (3rded.) Theoret, C. & Schumacher, J., John Wiley & Sons Inc, USA, ISBN: 9781118999257, pp. 1-13.

Tnibar A, Schougaard H, Camitz L, Rasmussen J, Koene M, Jahn W & Markussen B (2015) An international multi-centre prospective study on the efficacy of an intraarticular polyacrylamide hydrogel in horses with osteoarthritis: a 24 months follow-up. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **57**: 1-8.

Tremaine H & Casey M (2012a) A modern approach to equine dentistry - Oral examination. *In Practice*, **34**(1): 2-10.

Tremaine H & Casey M (2012b) A modern approach to equine dentistry: Identifying lesions. *In Practice*, **34**(2): 78-89.

Tremaine H & Pearce C (2012) A modern approach to equine dentistry: Routine treatments. *In Practice*, **34**: 330-347.

Tsuzuki N, Endo Y, Kikkawa L, Korosue K, Kaneko Y, Kitauchi A, Katamoto H, Hidaka Y, Hagio M & Torisu S (2015) Effects of ozonated autohemotherapy on the antioxidant capacity of Thoroughbred horses. *Journal of Veterinary Medicine Science*, **77**(12): 1647–1650.

van Bergen T, Haspeslagh M, Wiemer P, Swagemakers M, van Loon G & Mertens A (2019) Surgical treatment of epiploic foramen entrapment in 142 horses (2008-2016). *Veterinary Surgery*, **48**(3): 291-298.

van Weeren P (2016a) General Principles of Joint Pathobiology. General Anatomy and Physiology of Joints. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, pp. 1-20.

van Weeren P (2016b) Septic Arthritis. In *Joint Disease in the Horse* (2nded.) McIlwraith, C., Kawcak, C., van Weeren, P. & Frisbie, D., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 9781455759699, p. 94.

van Weeren P & Back W (2016) Musculoskeletal Disease in Aged Horses and Its Management. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **32**(2): 229-247.

van Weeren P, Pfau T, Rhodin M, Roepstorff L, Bragança F & Weishaupt M (2017) Do we have to redefine lameness in the era of quantitative gait analysis? *Equine Veterinary Journal*, **49**(5): 567-569.

Vendruscolo C (2017) Avaliação dos efeitos inflamatório e oxidante do ozônio medicinal em articulações sinoviais de equinos hígidos. Dissertação de Mestrado em Ciências, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de São Paulo, Brasil.

Vendruscolo C, Moreira J, Seide S, Fulber J, Neuenschwander H, Bonagura G, Agreste F & Baccarin R (2018) Effects of medical ozone upon healthy equine joints: Clinical and laboratorial aspects. *Public Library of Science*, **13**(5): 1-18.

Vigliani A, Boniperti E & Scudo E (2005) Paravertebral O2-O3 Treatment in Mechanical Lumbar Pain in Riding Horses. *Rivista Italiana di Ossigeno-Ozonoterapia*, **4**(1): 64-69.

Waguespack R & Hanson R (2011) Treating Navicular Syndrome in Equine Patients. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, **33**(1), E1-E10.

Werpy N (2012) Recheck Magnetic Resonance Imaging Examinations for Evaluation of Musculoskeletal Injury. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**(3): 659-660.

Williams L & Pinard C (2013) Corneal ulcers in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, **35**(1): E1-E8.

Wobeser B (2015) Skin Diseases in Horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **31**(2): 359-376.

Wulster K (2018) Diagnosis of Skeletal Injury in the Sport Horse. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, **34**(2): 193–213.

Yu A (2013) Equine Pastern Dermatitis. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **29**(3): 577-588.