

LARISSA TAVARES DOS SANTOS

DOENÇA ORTOPÉDICA DO DESENVOLVIMENTO (DOD) EM EQUINOS

Preceptor: *Prof. Dr. Carlos Alberto Hussni*

Botucatu

2022

LARISSA TAVARES DOS SANTOS

DOENÇA ORTOPÉDICA DO DESENVOLVIMENTO (DOD) EM EQUINOS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de concentração: Clínica e Cirurgia de Grandes Animais

Preceptor: *Prof. Dr. Carlos Alberto Hussni*

Coordenador de Estágios: *Profa. Dra. Juliany Gomes Quitzan*

Botucatu

2022

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Santos, Larissa Tavares dos.

Doenças ortopédicas do desenvolvimento (DOD) em equinos / Larissa Tavares dos Santos. - Botucatu, 2021

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária)
- Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia

Orientador: Carlos Alberto Hussni

Capes: 50501003

1. Ossos - Doenças. 2. Anomalias. 3. Osteocondrite dissecante.
4. Anormalidades musculoesqueléticas. 5. Cavalos - Doenças.

Palavras-chave: Condrodisplasia fiseal; Deformidades angulares;
Deformidades flexoras; Doença ortopédica do desenvolvimento;
Osteocondrite dissecans.

Resumo

Esta revisão tem por objetivo, apresentar informações de maneira imparcial e objetiva a respeito da doença ortopédica do desenvolvimento em equinos.

Doença Ortopédica do Desenvolvimento (DOD) é um termo utilizado para se referir a afecções musculoesqueléticas que ocorrem durante o período de crescimento dos equinos. O fator comum é o distúrbio da ossificação endocondral. Com causa multifatorial, destaca-se a seleção genética, crescimento rápido, desequilíbrio nutricional nas fases de desenvolvimento, excesso energético alimentar, precocidade nos exercícios físicos, entre outros aspectos geralmente vinculados à iatrogenia. As deformidades flexoras e angulares e rotacionais, a osteocondrite dissecans, a condrodysplasia fiseal são as enfermidades relacionadas à DOD que devem ser destacadas nos estudos a busca de tratamentos para correção destas assim como a prevenção das mesmas.

Palavras-chave: Condrodisplasia fiseal, equinos, doença ortopédica do desenvolvimento, deformidades flexoras, deformidades angulares, malformações de coluna vertebral cervical, osteocondrite dissecans,.

Abstract

The objective of this review is to present information impartially and objectively about developmental orthopedic disease in horses.

Developmental Orthopedic Disease (DOD) is a term used to refer to musculoskeletal disorders that occur during the growing period of the horse. The common factor is endochondral ossification disorder. With multifactorial causes, genetic selection, rapid growth, nutritional disbalance in the developmental stages, high intake of energy, precocity in physical exercise, among other aspects generally linked to iatrogenesis, stand out. Flexor, angular and rotational deformities, osteochondritis dissecans, and physeal chondrodysplasia are the diseases related to DOD that should be highlighted in studies that seek, in addition to treatments for their correction, also seek to prevent these occurrences.

Keywords: angular deformities ,developmental orthopedic disease, flexural deformities, horses, malformations vertebral cervical, osteochondritis dissecans, physeal chondrodysplasia, osteochondritis dissecans.

SUMÁRIO

Resumo.....	4
Abstract	4
INTRODUÇÃO	6
1.REVISÃO DE LITERATURA	7
1.1 DEFORMIDADES FLEXORAS	7
1.2 DEFORMIDADES ANGULARES (DA).....	11
1.3 OSTEOCONDRITE DISSECANS (OCD).....	13
1.4 EPIFISITE – CONDRODISPLASIA FISEAL	16
1.5 MALFORMAÇÕES DE COLUNA	16
1.6 PREVENÇÃO DAS DOD’S	19
CONCLUSÃO	20
REFERÊNCIAS.....	22

INTRODUÇÃO

A doença ortopédica do desenvolvimento (DOD) é um termo utilizado para se referir à afecções que ocorrem durante o período de crescimento dos animais domésticos entre 0 e 18 meses de idade. Possuem em comum o distúrbio da ossificação endocondral. De causa multifatorial, são fatores a considerar, o ambiente, a nutrição e a genética. A DOD compreende às deformidades flexoras, deformidades angulares, deformidades rotacionais, osteocondrose, epifisite, malformações de coluna vertebral cervical.(MCILWRAITH 2004).

O processo de ossificação endocondral é responsável por gerar matriz óssea dos membros, pelve, coluna vertebral e crânio; ocorre na placa de crescimento fisária, também denominada placa de crescimento metafisária, o mecanismo não está esclarecido, qualquer processo patológico envolvido, seja ele falha na vascularização, falha na mineralização, crescimento acelerado, crescimento assimétrico, redução do canal vertebral implica na manifestação da DOD. (DUKES 2017; MCILWRAITH 2004).

Existem diversos fatores de risco envolvidos no desdobramento dessa enfermidade, dentre eles, é possível destacar o erro de manejo alimentar, que consiste em superalimentar ou oferecer quantidade insuficiente de alimento, o excesso de nutrientes, mais especificamente carboidratos solúveis, proteínas e cálcio desencadeiam o crescimento em velocidade acelerada, isso significa que há sobrecarga dos ossos imaturos, excesso de peso, distribuição anormal das forças de estresse, crescimento exacerbado dos ossos em relação às estruturas tendíneas; além de deficiência secundária pela interferência do cálcio na absorção de outros minerais como fósforo, zinco e iodo. Por outro lado a deficiência de nutrientes pode acarretar no mesmo resultado, mais comumente observada em animais criados a pasto, uma vez que as forragens são capazes de suprir apenas 70% da necessidade nutricional, estes tendem a ter deficiência nos níveis de cálcio e consequentemente fragilidade óssea e articular predispondo-os a lesões ortopédicas. (STASHAK 2004;PAGAN 2011). De caráter multifatorial, a etiopatogenia das DODs não está completamente elucidada, devido à complexidade desta enfermidade. Acredita-se que há algum compo-

nente genético relacionado, existe predisposição genética de raças com taxa de crescimento elevada, a conformação corporal pode estar relacionada a distribuição assimétrica do estresse mecânico sobre os ossos e articulações (STASHAK 2004; AUER&STICK 2012).

O ambiente possui papel fundamental na instauração das lesões, potros menores de dois meses com acesso a áreas amplas, tendem a acompanhar a mãe e portanto há excesso de esforço físico o que consequentemente aumenta o risco de desenvolvimento de DOD. Além disso animais jovens submetidos a exercícios suprafisiológicos desenvolvem microfraturas no disco de crescimento. Assim como traumas externos ocasionados por outros animais, fraturas Salter- Harris levam ao fechamento dos discos de crescimento precocemente (AUER&STICK 2012; STASHAK 2004; LEPEULE et al. 2011).

Felizmente essa condição pode ser tratada através de terapia medicamentosa, imobilização, fisioterapia e técnicas cirúrgicas como: tenotomias, desmotomias, osteotomias, fusão vertebral etc... o tratamento cirúrgico é indicado a depender da enfermidade envolvida . Foi observado que associações de terapias resultam em maior taxa de sucesso (AUER&STICK 2012; STASHAK 2004).

1.REVISÃO DE LITERATURA

1.1 DEFORMIDADES FLEXORAS

Deformidades flexoras dos membros são descritas como flexão contínua e irreduzível ou hiperextensão de uma ou mais articulações das porções médias a distais dos membros locomotores, afeta os tecidos moles como tendões, capsula articular, músculos e adjacências. Apesar do termo “contratura tendínea” ser utilizado frequentemente, não ocorre contração dos tendões. Pode haver retração muscular envolvida no processo; o membro sofre desvio no plano sagital. As deformidades são originadas de forma: congênita, (intraútero) ou adquirida (lesão tendínea) são classificadas de acordo com o grau em relação ao solo, as deformidades $< 180^\circ$ considerada leve, 180° moderada, $> 180^\circ$ severa (AUER&STICK 2012; CONSTABLE et al. 2017; GAUGHAN 2017).

Essas deformidades flexoras podem se mostrar bilateralmente ou unilateralmente em diferentes graus de acordo com Thomassian (1990), variam entre leves projeções craniais, que traz à frente a articulação metacarpofalângica e severas, em que a articulação pode tocar o chão. Atinge as articulações: metacarpofalângica/metatarsofalângica, interfalângica proximal, interfalângica distal, do carpo e raramente do tarso.

O mecanismo exato da enfermidade, não foi totalmente elucidado, no entanto, existem algumas hipóteses. As deformidades de origem congênita estão relacionadas ao período do terço final da gestação, através do mal posicionamento intrauterino do feto e tamanho incompatível entre a mãe e o feto, gestação gemelar, que pode resultar em distocia (GAUGHAN 2017).

Acredita-se que agentes teratogênicos nas pastagens, *Oxytropis sericea* e *Sorghum sudanesis* conhecidos popularmente por: *locoweed* e *grama do sudão*, produzem alcalóide tóxico a swainsonina ,que inibe o metabolismo dos carboidratos e glicosídeo cianogênico que interfere na oxigenação dos tecidos, podem contribuir para essa condição. Os animais com hiperextensão apresentam flacidez dos músculos e tendões flexores ao nascimento, porém, em determinados casos o animal não consegue ficar em estação e ingerir o colostro, levando a falha da imunidade passiva. Entretanto, parte dos casos são auto resolutivos e não necessitam de intervenção (FUBINI&DUCHARMI 2004).

Fatores genéticos podem contribuir para o aparecimento das deformidades flexoras, dentre eles, destacam-se a taxa de crescimento elevada associada a desordens neuromusculares. (AUER&STICK 2012).

Quanto às deformidades flexoras adquiridas, estas envolvem fatores relacionados a nutrição ou a lesões ortopédicas graves, como por exemplo, poliartrites e traumas, comumente observados em animais mais velhos (meses), pode ocorrer de forma unilateral pois ocorre sobrecarga do membro sadio e este pode apresentar deformidade flexora posteriormente. (FUBINI&DUCHARMI 2004; AUER&STICK 2012).

O tratamento é multimodal, baseia-se no controle da dor, mudança de manejo alimentar, fisioterapia e exercícios, imobilização e em último caso cirurgia. Primeiramente o tratamento conservativo é indicado até mesmo para casos severos, se não houver evolução satisfatória opta-se pelo tratamento cirúrgico. Com relação ao manejo alimentar é necessário restringir o uso de suplementação e concentrados, reduzir a energia. Balancear os níveis de cálcio e fósforo para a égua e o potro (AUER&STICK 2012; PAGAN 2008).

Há divergências quanto aos exercícios, em alguns casos os exercícios podem aumentar o nível da dor preexistente, quando a deformidade flexora é adquirida existe restrição de movimento e a analgesia é necessária. Para estimular o relaxamento muscular e facilitar a manipulação do potro para imobilizar os membros. Há indicação do uso de sedativos benzodiazepínico como o Diazepam na dose de 0,05-0,44 mg/kg I.V, ou α 2-agonistas como Xilazina 0.1-0.5 mg/kg I.V ou Detomidina 10-40 μ g/kg I.V e por fim há o butorfanol 0.01-0.04 mg/kg um opioide fraco que confere sedação e analgesia (GAUGHAN 2017).

As tetraciclina são apontadas como substâncias capazes de relaxar os músculos pois se quela ao cálcio diminuindo a contração muscular. Os potros são mais responsáveis ao tratamento quando comparado ao adulto. Sendo assim a Oxitetraciclina na dose de 44 mg/kg diluída em 500ml ou 250ml de soro fisiológico pode ser administrada em 1 ou 3 doses de forma lenta, é necessário monitorar a função renal, uma vez que a tetraciclina é nefrotóxica. Para o controle da dor usa-se associação de AINES em doses baixas e protetores gástricos: fenilbutazona 1.1 mg/kg IV, flunixin meglumine 1.1 mg/kg I.V, omeprazol 4 mg/kg V.O ou ranitidina 6.6 mg/kg SC, é importante realizar o uso desses fármacos com cautela uma vez que potros menores de 1 mês de idade não possuem as funções renais completamente desenvolvidas e são mais sensíveis e podem desenvolver úlceras gástricas ou injúria renal aguda. (FUBINI&DUCHARMI 2004; AUER&STICK 2012; WINTZ 2012; GAUGHAN 2017)

Em casos de hiperextensão, a hidroterapia é uma alternativa, tem por objetivo aumentar o tônus muscular e diminuir sinais clínicos, assim como, o ferrageamento terapêutico, que consiste em aparar a região palmar para aumentar o contato com o

solo e inserir um extensor de talões fixando-o com fita adesiva para não deformar os cascos, não deve permanecer por mais de dez dias. Existe técnica cirúrgica descrita para hiperextensão, a tenoplastia indicada para mini horses, porém, não é indicada para outras raças (AUER&STICK 2012).

A imobilização pode ser indicada para deformidades flexoras em metacarpo/metatarso, carpo, tarso, regiões interfalângicas proximais e distais com uso de tala ou gesso. Como vantagem o uso de talas é mais economicamente viável, podem ser constituídas por diferentes materiais como PVC, madeira, fibra de vidro que permitem o uso destas por mais de uma vez, o protocolo se dá 12 horas com a tala seguida por 12 horas sem a tala, é necessário estar ciente do risco de úlceras por pressão e necrose distal do membro caso seja utilizada a técnica de imobilização incorreta. Como medida de proteção, o membro deve ser envolvido com 3 camadas de algodão ortopédico e a tala não deve ultrapassar o boleto. O gesso possui maior estabilidade e diferentemente da tala é difícil deslocar-se, por vezes requer anestesia geral e deve ser trocado a cada 2 semanas (STASHAK 2004; AUER & STICK2012). O tratamento cirúrgico para as deformidades flexoras se dá através do alívio da tensão nos tendões ou ligamentos envolvidos, a depender da região e do grau de classificação, são indicadas diferentes técnicas de tenotomias e desmotomias. (AUER & STICK2012).

TABELA 1-Tratamento cirúrgico para deformidades flexoras

Local afetado	Tratamento cirúrgico
Região Metacarpofalângica/metatarsofalângica	Ângulo 180°: desmotomia dos ligamentos acessórios do tendão flexor digital superficial e tendão flexor digital profundo + imobilização. Ângulo > 180°: desmotomia dos ligamentos acessórios do tendão flexor digital superficial e tendão flexor digital profundo + Tenotomia do tendão flexor digital superficial.
Região do carpo	Tenotomias dos tendões ulnar lateral e flexor carpo ulnar + bandagem compressora+ imobilização.
Região interfalângica proximal	Transecção do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo +tendão da cabeça medial do tendão flexor digital profundo.

Região interfalângica distal	Ângulo < 180° Estágio I -Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo. Estágio II-Tenotomia do tendão flexor digital profundo.
------------------------------	--

*Região do tarso: muito raro ocorrer deformidade flexora.

(STASHAK 2004; AUER&STICK 2012 Adaptada)

1.2 DEFORMIDADES ANGULARES (DA)

As Deformidades Angulares são caracterizadas pelo desvio no plano axial este pode ser lateral (varus) ou medial (valgus). Os animais apresentam algum grau de deformidade angular ao nascer, existem fatores pré-natais envolvidos apontados como possível causa de DOD: tal como a ossificação incompleta dos ossos cuboides do carpo e tarso, essa se dá teoricamente através de doenças metabólicas, como por exemplo, infestação massiva por parasitas, placentite e nascimento prematuro. A flacidez dos tecidos periarticulares, tornam as articulações instáveis o que pode resultar em deformidades rotacionais. Em contrapartida a ossificação aberrante intra-uterina causa deformação de ossos longos, atinge terceiro metatarso e causa deformação da epífise, comum em desvios varus. (AUER&STICK 2012).

Fatores riscos relacionados ao ambiente e manejo, como: dieta desbalanceada crescimento desproporcional das epífises, excesso de exercícios voluntários ou involuntários e traumas, induzem microfraturas na placa epifisária, a depender do tipo de fratura (Salter Harris) podem interromper o crescimento ósseo precocemente (AUER&STICK 2012).

A pressão e as linhas de forças sobre a placa de crescimento metafisária variam, podem ser intermitentes ou constantes, o estresse constante reduz o aporte sanguíneo ósseo e consequentemente o crescimento longitudinal do osso, é comum observar deformidades angulares decorrentes de lesão ortopédica grave em membro contralateral. As deformidades angulares se apresentam clinicamente através da perda linearidade do membro, atrofia muscular, frouxidão das estruturas periarticulares e

desvio no eixo lateral varus (aberto) ou no eixo medial valgus (fechado) (FUBINI&DUCHARMI 2004).

O diagnóstico é realizado através da inspeção, palpação e exames de imagens complementares, como o raio-X. Inicialmente o animal deve ser observado de diferentes ângulos e perpendicular ao plano frontal do membro a ser avaliado, este também deve ser observado em movimento durante a marcha. Somente o exame radiográfico pode determinar o exato grau de lesão, os planos dorso plantar/dorso palmar e tarso deve ser avaliado no plano latero medial no ângulo frontal ao membro. A região entre de carpo, metacarpo e as falanges podem ser avaliadas em um mesmo plano (FUBINI&DUCHARMI 2004).

Quanto ao tratamento, depende do grau da lesão e possui duas principais abordagens: cirúrgica ou não cirúrgica, as técnicas não cirúrgicas envolvem:

O confinamento da égua e sua cria durante o período de um mês, para animais que apresentam ossificação incompleta dos ossos cuboides do carpo/tarso, deve-se avaliar com radiografia a cada duas semanas. Animais com crescimento desproporcional na placa de crescimento metafisária, devem permanecer recolhidos por mais quatro ou seis semanas. Em casos de flacidez periarticular é recomendado exercícios diários 10 a 20 minutos com a finalidade de fortalecer a musculatura e as estruturas periarticulares (AUER&STICK 2012).

Envolve também o manejo alimentar e imobilização com uso de talas ou gesso como as descritas anteriormente no tópico 1.1.

O tratamento cirúrgico é indicado com base no grau da lesão e estrutura acometida, a técnica de transecção do periósteo e elevação é indicada para animais com idade de até dois meses quando há deformidades angulares opostas entre os terceiros metacarpos/metatarsos, valgus na parte distal do radio e varus proximal no terceiro metacarpo. A técnica consiste em realizar transecção lateral na parte distal do radio, seguido por transecção medial na parte distal do terceiro metacarpo/metatarso. Formando uma incisão em forma de T invertido, permite que o disco de crescimento volte a crescer (AUER&STICK 2012; STASHAK 2004).

A Restrição do crescimento fisário é indicada para animais menores de 3 meses que apresentam desvio severo na parte distal do: terceiro metacarpo/metatarso, falange

proximal e tíbia. Permite que o crescimento assimétrico do disco de epifisário de-sacelere contribuindo para a simetria dos membros. A técnica consiste na aplicação de dois parafusos através de duas pequenas incisões no lado convexo da epífise e metáfise distal, um parafuso de 4mm é inserido em cada incisão, um fio de cerclagem é inserido por baixo do tecido entre as duas incisões conecta os dois parafusos e comprimem o disco de crescimento. Também é possível utilizar parafuso único inserido em direção oblíqua de forma que atravesse a físe no plano medial do osso. A Técnica de placa e parafuso é semelhante à técnica de fios e parafusos porém no lugar do fio há uma placa de metal.

Técnica de aceleração associada ao retardo de crescimento é indicado em caso de deformidades opostas classificadas como severas. (AUER&STICK 2012)

A ostectomia consiste na retirada de um fragmento ósseo verticalmente ou horizontalmente na tentativa de corrigir a rotação e consequentemente o ângulo de ossos longos. A ostectomia vertical é indicada para animais com o disco de crescimento fechado, realiza-se a remoção da margem vertical do centro do osso no plano sagital na região dorsal ou palmar em forma de Z, após a retirada dos fragmentos o osso é realinhado e fixado com placas e parafusos. Por outro lado a ostectomia horizontal é indicada para deformidades anulares em diáfise metáfise e epífise remove fragmento ósseo no plano horizontal (STASHAK 2004; AUER&STICK 2012).

1.3 OSTEOCONDRITE DISSECANS (OCD)

A osteocondrite dissecans é uma doença articular degenerativa definida como distúrbio focal na diferenciação das células endocondrais, esta pode se manifestar de diferentes formas de acordo com o local afetado. As manifestações incluem: cistos subcondrais, osteocondrite dissecante, epifisite. Existem muitas controversas relacionadas a essa condição, até mesmo quanto a nomenclatura, alguns autores preferem denominar a condição como osteocondrose, uma vez que o termo osteocondrite pode remeter a um processo inflamatório propriamente dito. Em contraponto outros autores acreditam que a osteocondrose está relacionada a processos crônicos que

manifestam-se em animais senis e portanto não deve ser considerada DOD (PAGAN 2008; RADOSTITIS et al. 2017; STASHAK 2004).

Associada a animais de crescimento rápido e dieta hipercalórica. Decorre pela falha na diferenciação dos condrócitos, localizados na cartilagem articular e placa epifisária, que por sua vez, resulta em diminuição ou ausência de vascularização para o suprimento da cartilagem e crescimento ósseo. Em razão disso as zona hipertrófica (placa epifisária) e zona profunda (cartilagem articular), não sofrem diferenciação adequada, como resultado há necrose da cartilagem articular e por consequência surgem fissuras entre a cartilagem e o osso subcondral (SANTOS&ALESSI 2016).

Devido a fragilidade da cartilagem articular alguns fragmentos podem se destacar e permanecer no meio intra-articular, resultando em dor, aumento de volume, instabilidade articular e por fim artrose. Desta forma se dá a Osteocondrite Dissecante conhecida também por Osteocondrite Dissecans (PAGAN 2008; SANTOS&ALESSI 2016).

Pode ocorrer unilateralmente, bilateralmente ou quadrilateralmente (boletos) afeta principalmente as articulações metacarpo/metatarsofalângicas, interfalângicas e tibiotársica. A OC teoricamente também pode ser encontrada na região cervical, manifestando-se como malformação cervical (METZER 2020).

Os sinais clínicos característicos são: laminite crônica, não responsiva a tratamentos, claudicação por um período de semanas a meses e o animal passa longos períodos em decúbito, pode ou não ocorrer distensão articular. À medida em que a lesão se torna dolorosa o animal diminui a ingestão de alimento, apresenta dificuldade de ficar em estação, a flexão da articulação pode ser dolorosa portanto é evitada, pode haver atrofia muscular o que destaca o volume das articulações, em alguns casos não há sinais clínicos. A OC pode apresentar diferentes sinais clínicos nas espécies domésticas: em equinos pode ocorrer distensão não dolorosa da articulação, em bovinos < 40% apresentam laminite crônica e 88% das lesões são bilaterais, em suínos há hiperflexão do carpo, os membros anteriores ficam arqueados e caminham de forma descoordenada pode ser associada a epifisite da cabeça do fêmur (CONSTABLE et.al 2017).

O diagnóstico da OC é realizado através de exame radiográfico ou da artroscopia, considerada padrão ouro segundo McIlwraith (2004). A radiografia pode mostrar os fragmentos no espaço intra-articular e irregularidades. Ocorre em animais jovens e em casos severos a articulação femorotibioapatelar pode ser afetada. Para detectar estágios anteriores a OCD podem ser utilizados biomarcadores como a concentração de hialuronato: marcador de artrite crônica, com exceção das proteínas de alto peso molecular e a espectroscopia infravermelha: que mede a absorção das moléculas do fluido sinovial quando expostas a luz infravermelha. (AUER 2012; CONSTABLE et al. 2017).

O tratamento conservativo da osteocondrite dissecans é sintomático e inespecífico, se baseia no alívio da dor, diminuição da inflamação e suplementação. Este depende da extensão das lesões e função do animal. Para o tratamento sintomático podem ser utilizados antiinflamatórios não esteroidais como, por exemplo: fenilbutazona, flunixin meglumine, cetoprofeno, carprofeno. A fenilbutazona 2mg/kg a cada 12 horas promove analgesia, o meloxicam pode ser utilizado como alternativa na dose de 0.6 mg/kg a cada 24 horas, este age no metabolismo da cartilagem e diminui o catabolismo, reduzindo: prostaglandinas, bradicinina (dor) e a atividade das metaloproteinases. A morfina intraarticular na dose de 0.05 mg/kg possui um mecanismo analgésico e antiinflamatório (desconhecido). O uso de esteroides intraarticulares como o acetato de prednisolona, a betametasona ou a triancinolona é descrito na literatura. Assim como o uso de agentes condroprotetivos como o ácido hialurônico intraarticular, que possui efeito analgésico, anti-inflamatório e confere viscosidade ao líquido sinovial e os glicosaminoglicanos polissulfatados e o sulfato de condroitina por via oral. (CONSTABLE et al. 2017).

O tratamento cirúrgico é o indicado na maioria dos casos, pode ser realizado através de artrotomia ou artroscopia, o uso de artroscopia reduz em média 5 dias de internação (AUER&STICK 2012). O procedimento consiste na curetagem da superfície articular para remoção de fragmentos. Quanto ao prognóstico, depende do tempo de evolução da lesão e número de articulações afetadas (CONSTABLE et al. 2017).

1.4 EPIFISITE – CONDRODISPLASIA FISEAL

A condrodisplasia fiseal também conhecida como epifisite ou fisite acomete animais de até 2 anos, ocorre quando há acometimento da epífise devido a excesso de traumas e forças mecânicas, sua etiologia é extremamente semelhante a OCD ocorre falha na ossificação endocondral o excesso de forças mecânicas comprimem o disco epifisário que por sua vez sofre isquemia, os vasos sanguíneos não conseguem penetrar na zona hipertrófica da cartilagem sendo assim não há mineralização da mesma o tecido ósseo fica frágil e desorganizado (KERBER 1999).

Alimentação desbalanceada, excessos de proteínas, carboidratos desequilíbrio na relação cálcio: fósforo, contribuem para este processo. O diagnóstico se dá através da observação dos sinais clínicos, e valores séricos de cálcio e fósforo (THOMASSIAN 1990).

Os sinais clínicos apresentados são: aumento de volume distal ao radio ou metacarpo/metatarso, claudicação e dor em casos severos, pode haver sinovite em tarsos e/ou carpos (KERBER 1999).

O tratamento consiste em adequar a dieta do animal, reduzir proteínas e carboidratos, realizar suplementação mineral corretamente. Alinhar os aprumos dos animais acometidos (THOMASSIAN 1990).

1.5 MALFORMAÇÕES DE COLUNA CERVICAL

As malformações de coluna decorrem do desenvolvimento anormal das vertebrae cervicais, dentre as de maior ocorrência estão a mielopatia cervical estenótica (MEC) e malformação occipitoatlantoaxial (MO). Apesar de serem consideradas doenças ortopédicas do desenvolvimento estas se manifestam através de sintomas neurológicos (AUER & STICK 2012).

A MEC também conhecida por síndrome Wobbler, afeta animais com idade de 6 meses a 3 anos é uma das causas mais comuns de ataxia na Europa e Austrália, os

potros machos são mais predispostos a deformação dos corpos vertebrais e estreitamento do canal vertebral, possui duas classificações: compressão vertebral dinâmica em que a compressão da coluna espinhal é intermitente e ocorre quando a coluna cervical é flexionada ou estendida e compressão estática onde a compressão da coluna espinhal é contínua, independentemente da posição do pescoço (REED et al. 2010; AUER 2012).

Um dos fatores que podem influenciar no desenvolvimento desta condição é a nutrição, cujo índice de vitamina D em excesso na alimentação, pode causar alteração na remodelação óssea, pois ocorre inibição da reabsorção óssea, como consequência há o estreitamento do canal vertebral e compressão da medula espinha em determinados pontos (SANTOS&ALESSI 2016).

Os animais afetados apresentam histórico recente de trauma que exacerba os sinais de ataxia, escoriações, mal alinhamento cervical, dor a palpação, recusa a flexionar o pescoço alguns animais podem apresentar lacerações do bulbo em membros torácico devido ao alcance das pinças do membro pélvico, em casos específicos é possível notar aumento das articulações do tarso e femorotibiopatelar indício de osteocondrite dissecante. Quanto aos sinais neurológicos há grande variedade, como por exemplo: paresia do neurônio motor superior, ataxia simétrica, acentuada, nos membros pélvicos, déficit proprioceptivo, hipermetria, andar cambaleante e arrastamento das pinças. (STASHACK 2004; REED et al. 2010).

Para um diagnóstico preciso, exames de imagens são uma excelente ferramenta, sendo a mielografia considerada padrão ouro para a detecção de pontos de compressão medular, por outro lado, a radiografia permite a observação de alterações proliferativas, alinhamento cervical. Em alguns casos o raio do diâmetro das vertebbras e espaço epidural é medido durante a flexão. Os artefatos são minimizados com o uso de uma relação entre o diâmetro sagital mínimo absoluto e largura sagital do corpo vertebral, os valores obtidos são comparados a valores normais e se o diâmetro for menor este é compatível com compressão medular e estreitamento do canal vertebral.(STASHAK 2004).

A terapêutica a ser indicada depende de diversos fatores como, histórico, local da lesão, tempo em que o animal manifesta os sinais clínicos (agudo ou crônico). A

princípio podem ser utilizados medicamentos antiinflamatórios, (glicocorticoides, DMSO, AINES) para reduzir os sinais clínicos, associada a reformulação da dieta e/ou procedimento cirúrgico, através da redução de edema e dor, funciona bem em quadros agudo. A dexametasona pode ser utilizada com cautela, como alternativa o uso de DMSO é viável na dose de 1g/kg IV a 20% auxilia na diurese, vasodilatação, estabilidade de membrana aumentando a resistência celular a isquemia e hipóxia. (STASHAK 2004 ; REED et al. 2010)

Em animais com dor cervical associada a laminite a artrocentese com triancinolona 6 mg por articulação (não ultrapassar 18mg dose total) ou prednisolona 100mg por articulação entre as facetas articulares cervicais é indicada. No entanto é necessário realizar o procedimento guiado com o ultrassom (AUER&STICK 2012). A depender da particularidade de cada caso o tratamento cirúrgico é recomendado, existem algumas técnicas fusão intervertebral utilizando um cesto fenestrado de metal inoxidável ou cilindro com rosca que permite a expansão do canal vertebral, é indicada para dar estabilidade cervical, a técnica utilizada é uma modificação da técnica de Cloward, desenvolvida para humanos, a estenose cervical estática requer laminectomia subtotal dorsal para acesso. A estabilização ventral é realizada pela remoção de parte do disco vertebral e epífises vertebrais próximas. Uma broca de 18 mm é inserida sobre a fise caudal da vertebra cranial, faz-se uma perfuração posteriormente uma outra broca (25mm) é utilizada para aumentar o diâmetro da perfuração. O osso retirado com a perfuração (esponjoso) é colocado dentro do cilindro de aço inoxidável e posteriormente inserido no orifício criado, se houver mais de uma vertebra para fundir, é necessário utilizar uma placa plástica que será fixada através de parafusos próprio para ossos esponjosos. Após o procedimento realiza-se antibioticoterapia e analgesia, o animal deve ficar restrito a baia por 3 meses, após o período o animal é solto e espera-se melhora do quadro neurológico. O procedimento é complexo requer equipe treinada instalações adequadas, o prognóstico depende da finalidade do animal, grau de déficit neurológico, tempo de manifestação dos sinais clínicos. Reservado para atletas, bom para reprodutores (STASHAK; AUER&STICK 2012).

A MO é comumente observadas em animais da raça Árabe, mas pode ocorrer em outras raças como Friesian, Apaloosa, Mini horse, Puro Sangue entre outras. Se dá pela fusão entre os ossos occipitais e o atlas, corpos e arcos vertebrais malformados, processo odontóide hipoplásico, o risco de luxação ventral é presente em razão da fusão assimétrica o animal pode desenvolver escoliose (AUER&STICK 2012).

Em razão disso os animais podem apresentar compressão medular e posteriormente ataxia e/ou tetraparesia, os movimentos da cabeça são restritos, através de palpação é possível detectar irregularidades ósseas na nuca, durante o exame de flexão e extensão do pescoço é possível ouvir ruído como estalo. Em potros Árabes a eutanásia é indicada, em outras raças é possível realizar procedimento cirúrgico descrito acima (THOMASSIAN 1990).

1.6 PREVENÇÃO DAS DOD'S

Para a prevenir as DOD's é necessário reduzir os fatores de risco, é importante que a propriedade tenha um manejo nutricional adequado, sem excesso de energia e proteínas e fornecer dieta balanceada para a égua em lactação. É importante limitar dos potros de até 2 meses de idade, para evitar atividade física desnecessária (LINS et al. 2008; LEPEULE et. al. 2011).

Quanto ao aporte nutricional das éguas é necessário adequá-lo, no início da gestação não há aumento significativo de demanda energética, proteica e mineral, pois o feto é extremamente pequeno; a égua pode ser alimentada com as mesmas formulações das éguas não prenhes. Após o sétimo mês de gestação a necessidade nutricional aumenta, níveis maiores de energia, proteínas e minerais são necessários para o desenvolvimento do tecido fetal. Na fase de lactação os primeiros três meses são os mais importantes, pois a fêmea deve consumir até 6,5 kg de volumoso associado a suplementação, é interessante realizar o manejo de forma gradual e aumentar a quantidade de alimento aos poucos durante as duas últimas semanas de gestação (PAGAN 2011).

Os potros de até três meses tem suas necessidades supridas pelo aleitamento, a partir deste período o consumo de volumoso deve ser estimulado, animais desmamados

que não consomem volumoso sofrem grande perda de peso e quando finalmente começam a comer, ocorre crescimento compensatório, elevando as chances de desenvolver DOD. A faixa etária de 12 meses merece atenção pois o animal está mais susceptível a DOD devido ao desenvolvimento do esqueleto, desta maneira a dieta balanceada é indispensável para prevenção dessa enfermidade (PAGAN 2011).

A taxa de crescimento deve ser monitorada através da relação entre peso e idade, assim como medidas para facilitar o manejo nutricional (LEPEULE et. al. 2011). Afim de prevenir lesões é necessário introduzir uma rotina de atividade física gradualmente para que as estruturas ósseas se habituem aos estresses mecânicos causados pelos exercícios (LINS et al. 2008).

O ponto crucial quando se trata de nutrição é o equilíbrio, a dieta deve ser ajustada de acordo com as necessidades da faixa etária do animal. Existe uma dinâmica muito importante na absorção dos minerais, a relação entre cálcio e fósforo deve ser mantida na proporção de 1.5:1 (PAGAN 2011).

CONCLUSÃO

Em síntese é possível concluir que a doença ortopédica do desenvolvimento DOD é complexa e o tratamento deve ser multimodal, a observação dos animais faz-se necessária para detectar sinais precocemente e intervir o quanto antes. As doenças estão interligadas e várias podem se manifestar em um único animal, mais estudos relevantes são necessários nesta área, para elucidar os mecanismos de ossificação endocondral e as deformidades congênitas. Existem muitas controvérsias em relação a este tema, há muitos desacordos em relação a manifestação da doença, por exemplo, as malformações de coluna cervical é defendida por diversos autores das principais literaturas bases como sendo expressão da osteocondrite e portanto deve ser considerada uma DOD. A epifisite é defendida como sendo quadro que antecede a osteocondrite, porém não se sabe ao certo qual lesão se instala primeiro.

As características raciais possuem papel importante no desdobramento da DOD, portanto é necessário a busca pela prevenção da doença.

A frase “ É melhor prevenir do que remediar” se aplica diretamente a essa situação, há muitas falhas a serem corrigidas, principalmente de manejo, rotina de exercícios. A ausência de protocolos de monitoramento do crescimento dos animais abre margem para os altos índices de DOD. A medida em que a seleção genética avançou e os equinos passaram por esse processo, adquiriram cada vez mais afecções como DOD, tendinites, fraturas, síndrome cólica, é notável que quanto mais distante da sua rotina “natural”, maiores são os riscos de desenvolverem afecções e mais cuidados são necessários para garantir o bem-estar.

REFERÊNCIAS

- AUER, J.A & STICK, J. A. **EQUINE SURGERY**. 4ª ed. St Louis: Elsevier, 2012 1609 p.
- CONSTABLE, P. D. et al. **VETERINARY MEDICINE: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 11ª ed. St. Louis: Elsevier, 2017. 2278 p.
- FUBINI, S. & DUCHARME, N. **Farm animal surgery**. 1ª ed. St Louis: Elsevier 2004, 598p.
- GAUGHAN, E. M. **Flexural Limb Deformities of the Carpus and Fetlock in Foals**. Veterinary clinics: equine practice, online, vol. 33, No 2, p.(331-342), may, 2017. Disponível em: <[https://www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739\(17\)30029-9/fulltext](https://www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739(17)30029-9/fulltext)> . Acesso em: 16 ago 2021.
- KERBER, C. E. **Métodos para avaliação da mineralização óssea de eqüinos em crescimento**. Revista educação continuada do CRMV-SP, são paulo, vol 2, N 1, p.(17-25), 1999. Disponível em: <<https://www.revistamvezcrmvsp.com.br/index.php/recmvz/article/download/3374/2579>>. Acesso em: 15 out 2021.
- LEPEULE, J. et al. **Risk factors for the presence and extent of Developmental Orthopedic Disease in the limbs of young horses: Insights from a count model**. Preventive veterinary medicine, boston, vol 101, No 1-2, p.(96-106), August, 2011. Disponível em: <<http://www.elsevier.com/locate/prevetmed>>. Acesso em: 15 out 2021.
- LINS, L. E. et al. **ABORDAGEM DAS DOENÇAS ORTOPÉDICAS DO DESENVOLVIMENTO (DOD) EM POTROS PURO SANGUE INGLÊS DO NASCIMENTO AO DESMAME EM UM HARAS NO RIO GRANDE DO SUL**. In:XVII Congresso de iniciação científica, X Encontro de pós-graduação, 2008, pelotas, Anais...Pelotas:UFPel,2008. P.(1-5). Disponível em:<https://www2.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/CA/CA_01200.pdf>. Acesso em 09 ago 2021.
- MCILWRAITH, W. C. **Developmental Orthopedic Disease: Problems of Limbs in Young Horses**. Journal of equine veterinary science, published online, Vol 24,

No 11, p.(475-479), November 2004. Disponível em <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0737080604004009?via%3Dihub>>. Acesso em: 21 set 2021.

METZGER, J. & DISTL, O. **Genetics of Equine Orthopedic Disease**. Veterinary Clinics: equine practice, published online, vol. 36, No 2, p.(289–301), June, 2020. Disponível em: <[https://www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739\(20\)30019-5/fulltext](https://www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739(20)30019-5/fulltext)>. Acesso em: 09 ago. 2021.

PAGAN, J. D. **Advances in Equine Nutrition III**. 3ª ed. Kentucky: Kentucky Equine Research incorporated, 2008. 503 p.

PAGAN, J. **THE ROLE OF NUTRITION IN THE MANAGEMENT OF DEVELOPMENTAL ORTHOPEDIC DISEASE**. In PAGAN, J. D. *Advances in equine nutrition III*. Nottingham university press, nottingham 2005, p.(417)-(431). Disponível em: <<http://www.adelaideplainsequine.com/pdf-doc/dod%20and%20nutrition.pdf>>. Acesso em 15 out 2021.

REECE, W. O. et al. **Dukes FISILOGIA DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 856 p.

REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. **Equine Internal Medicine**. 3ª ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2010. 1488 p.

STASHAK, T. S. **ADAMS claudicación en el caballo**. 5ª ed. Buenos Aires: Inter-médica, 2003. 1264 p.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 2ª ed. São Paulo: Livraria Varela, 1990. 561 p.

SANTOS, R. L. & ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856 p.

WINTZ, L. R. **Age-dependent effects of systemic administration of oxytetracycline on the viscoelastic proprieties of rat tail tendons as a mechanistic basis for pharmacological treatment of flexural limb deformities infoals**. American journal of veterinary research, Michigan, vol 73, No 12, p.(1-6), December 2012. Disponível em <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/73/12/ajvr.73.12.1951.xml?rskey=y3K84M&result=1> Acesso em: 31 ago 2021.