

Maria Leonor Mexia de Almeida Quadrado Filipe

**Estudo Retrospetivo de 29 Cavalos com Lesões
Ecográficas da Face Palmar e Plantar da Canela**

Orientador: Prof.º Dr.º Manuel Pequito

Co-Orientador: Dr.º Pedro Pinto Bravo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

Maria Leonor Mexia de Almeida Quadrado Filipe

**Estudo Retrospectivo de 29 Cavalos com Lesões
Ecográficas da Face Palmar e Plantar da Canela**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 16 de Abril de 2018, perante o Júri nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º 117/2018, com a seguinte composição:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor Mário Cotovio (UTAD)

Orientador: Professor Doutor Manuel Pequito

Vogal: Professora Doutora Raquel Matos

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador de estágio, o Professor Doutor Manuel Pequito, um muito obrigada por toda a sua ajuda e apoio durante o meu estágio e pela enorme paciência.

Ao meu co-orientador, o Dr. Pedro Pinto Bravo, agradeço toda a disponibilidade, todos os conhecimentos transmitidos, toda a competência e experiência mostrada. A hospitalidade com que fui recebida por toda a equipa Equicare, contribuiu profundamente para a minha aprendizagem no decorrer do estágio.

Ao Dr. Rui Mendes por todo o apoio, ensinamento e conselhos durante o meu percurso académico. Assim como um grande agradecimento pela sua disponibilidade para me fornecer imagens ecográficas que contribuíram para o enriquecimento desta dissertação.

Ao Dr. Núncio Fragoso por toda a sua hospitalidade e amizade no decorrer do meu percurso académico.

Ao Dr. Josep Canadell pela sua amizade, ensinamentos e força para que acredite em mim, naquilo que sou capaz. Pela sua paciência e boa disposição e o carinho com que fui recebida. Tudo isto contribuiu para um crescimento pessoal e para uma aprendizagem sólida durante o estágio na Clínica Mòbil Equina.

À Dr. Filipa Joglar pela sua amizade e constante presença e disponibilidade total sempre que lhe peço ajuda.

Ao Rui Brasão à Ana Feliu e a toda a sua equipa Ibérica Stables, que me ajudaram muito durante a minha estadia em Barcelona e que sem eles seria muito mais difícil.

Ao Carlos e à Ana por toda a vossa disponibilidade e amizade para me ajudarem.

As minhas amigas e amigos que me acompanharam durante todo o curso, pela paciência, pelas noitadas de estudo e pelas rizadas, por estarem sempre lá. Em especial à minha grande amiga Irina por toda a sua paciência e companheirismo ao longo deste nosso percurso.

À minha melhor amiga Mariana, que sempre esteve e acredito que sempre estará a meu lado, em tudo. Foi uma das pessoas que me ajudou mais e me deu força para ser veterinária.

À minha família, que me deu a possibilidade de tirar este curso e me incentivou nesta grande paixão pelos cavalos, sem eles não seria possível. Pai, Dô, Zé e em especial a minha mãe Nanô, que sem duvida foi o pilar mais forte em todo este percurso e sempre.

Ao meu querido Quico pelo seu grande apoio, força, firmeza e bondade que me transmitiu no decorrer de todos estes anos sempre a meu lado.

RESUMO

Lesões da face palmar e plantar da canela são frequentes em Medicina de Equinos, causando perda de performance e económica.

O objetivo deste estudo foi analisar 29 casos de cavalos com lesões ligamentosas e tendinosas das faces palmar ou plantar da canela e correlacionar os dados obtidos com indicadores desportivos.

Foram incluídos cavalos com sinais clínicos de lesão de tecidos moles palmar ou plantar e com lesão ecográfica. Os registos clínicos, tempos de reabilitação e pós-reabilitação e de regresso à competição foram analisados.

Das correlações entre os registos clínicos e os indicadores desportivos, apenas foi detetada diferença significativa nas 3 seguintes variáveis: os cavalos analisados em Espanha tiveram 2,78 meses de tempo de treino pós-reabilitação, e 1,53 em Portugal; os cavalos com claudicação tiveram 5,11 meses de tempo de reabilitação, enquanto que os cavalos sem claudicação tiveram 3, os cavalos com reabilitação exclusiva a campo tiveram um tempo de regresso à competição de 9,67 meses de tempo de regresso à competição e os com reabilitação por trabalho gradual tiveram 6,09.

A pequena dimensão da amostra e a ausência de distribuição normal dos resultados podem justificar a ausência de outras relações significativas entre os dados clínicos e os indicadores desportivos.

Palavras-chaves: cavalo, lesão tendinosa, lesão ligamentosa, ecografia, reabilitação

ABSTRACT

Lesions of the palmar and plantar face of the cannon bone are frequent in equine medicine, causing loss of performance and economic.

The objective of this study was to analyze 29 cases of horses with ligamentous and tendon lesions of the palmar or plantar faces of the cannon bone and to correlate the data obtained with sports indicators.

Horses with clinical signs of palmar or plantar soft tissue lesion and with ultrasound lesion were included. Clinical records, rehabilitation and post-rehabilitation and return times were analyzed.

From the correlations between the clinical records and the sports indicators, only a significant difference was detected in the following 3 variables: the horses analyzed in Spain had 2.78 months of post-rehabilitation training time, and 1.53 in Portugal; horses with claudication had 5.11 months of rehabilitation time, while horses without claudication had 3, horses with exclusive rehab in the field had a time of return to competition of 9.67 months and with rehabilitation with gradual work had 6.09.

The small size of the sample and the absence of normal distribution of results may justify the absence of other significant relationships between clinical data and sports indicators.

Key-words: horse, tendon injuries, ligament injuries, ultrasound, rehabilitation

ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS:

FR – Frequência relativa

FA – Frequência absoluta

P1 – Primeira falange

P2 – Segunda falange

P3 – Terceira falange

SP – Sesamoide proximal

SD – Sesamoide distal

Mc – Metacarpo

Mt – Metatarso

Mc III – Terceiro metacarpo

Mt III – Terceiro metatarso

Mc II/Mc IV e Mt II/Mt IV – Metacarpos e metatarsos acessórios ou rudimentares

McF – Metacarpofalângica

MtF – Metatarsofalângica

TFDS – Tendão flexor digital superficial

TTFDS – Tendinite do tendão flexor digital superficial

IFP – Interfalângica proximal

IFD – Interfalângica distal

LAP – Ligamento anular palmar

DLAP – Desmite do ligamento anular palmar

TEDC – Tendão extensor digital comum

TEDL – Tendão extensor digital longo

TFDP – Tendão flexor digital profundo

LSB – Ligamento suspensor do boleto

DOLSB – Desmite da origem do ligamento suspensor do boleto

DCLSB – Desmite do corpo do ligamento suspensor do boleto

DL/MLSB – Desmite lateral e/ou medial do ligamento suspensor do boleto

LATFDS – Ligamento acessório do tendão flexor digital superficial

DLATFDS – Desmite do ligamento acessório do tendão flexor digital superficial

BTFD – Bainha do tendão flexor digital
MF – Manica flexoria
MFD – Manica flexora digital
LATFDP – Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo
MA – Membro anterior
MP – Membro posterior
COMP – Cartilage oligometric matrix protein
GAG – Glicosaminoglicanos
GAGPS – Glicosaminoglicanos polissulfatados
DMSO – Dimetilsulfóxido
BAPTEN – Beta-aminopropionitrilo
AH – Ácido hialurónico
FC – Fatores de crescimento
TOCE – Tratamento por ondas de choque extracorporais
AT – Medida da área transversal
AINEs – Anti-inflamatórios não esteroides
PRP – Plasma rico em plaquetas
AAEP – American association of equine practitioners
RM – Ressonância magnética
TC – Tomografia computadorizada
FEP – Federação equestre portuguesa
RFHE – Real federación hípica española

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| Agradecimentos | 1 |
| Resumo | 3 |
| Abstract | 4 |
| Abreviaturas, Siglas e Símbolos:..... | 5 |
| Índice de Tabelas:..... | 9 |
| Índice de Figuras: | 10 |
| Índice de Gráficos: | 11 |
| Capítulo I - Atividades desenvolvidas no estágio curricular | 12 |
| 1.1. Casuística do estágio | 13 |
| Capítulo II – Estudo Retrospectivo de 29 Cavalos com Lesões Ecográficas da Face Palmar e Plantar da Canela..... | 17 |
| Introdução | 17 |
| Revisão Bibliográfica..... | 19 |
| 1. Anatomia da Extremidade Distal | 19 |
| 1.1. Os Ossos e as Articulações..... | 19 |
| 1.2. Tendões..... | 20 |
| 1.2.1. Tendões Flexores | 21 |
| 1.2.1.1. Tendão Flexor Digital Superficial | 21 |
| 1.2.1.2. Tendão Flexor Digital Profundo..... | 22 |
| 1.3. Ligamentos..... | 23 |
| 1.3.1. Ligamentos acessórios do Tendão Flexor Digital Profundo | 23 |
| 1.3.2. Ligamento suspensor do boleto | 23 |
| 1.3.3. Ligamentos Anulares Palmar ou Plantar | 24 |
| 2. Particularidades da Composição dos Tendões e Ligamentos | 25 |
| 2.1. Estrutura Tendinosa e Ligamentosa | 25 |
| 2.2. Particularidades da Irrigação sanguínea e Inervação | 27 |
| 2.4. Propriedades mecânicas | 29 |
| 2.5. Resposta a lesão e cicatrização..... | 30 |
| 3. Lesões | 32 |
| 3.1. Lesões Tendinosas | 32 |
| 3.1.1. Tendinite do Tendão Flexor Digital Superficial..... | 32 |
| 3.1.2. Tendinite do Tendão Flexor Digital Profundo | 35 |
| 3.2. Lesões Ligamentosas | 38 |
| 3.2.1. Desmite do Ligamento Acessório do Tendão Flexor Digital Profundo.... | 38 |
| 3.2.2. Desmite do Ligamento Suspensor do Boleto | 41 |
| 3.2.2.1. Desmite proximal do LSB | 41 |
| 3.2.2.2. Desmite do Corpo do LSB..... | 44 |
| 3.2.2.3. Desmite dos Ramos do LSB | 46 |

| | | |
|-------------|--|-----|
| 3.2.3. | Desmite do Ligamento Anular Palmar / Plantar | 48 |
| 3.3. | Lesões nas Bainhas de Tendões..... | 51 |
| 3.3.1. | Tenossinovites..... | 51 |
| 3.3.1.1. | Tenossinovite Idiopática..... | 51 |
| 3.3.1.2. | Tenossinovite Aguda..... | 53 |
| 3.3.1.3. | Tenossinovite Crônica | 53 |
| 3.3.1.3. | Tenossinovite Séptica..... | 54 |
| 4. | Métodos de diagnóstico | 57 |
| 4.1. | Exame físico: visual, estático e dinâmico | 57 |
| 4.2. | Radiografia | 60 |
| 4.3. | Ecografia | 60 |
| 4.3.1. | Preparação e Equipamento..... | 61 |
| 4.3.2. | Técnica do Exame Ecográfico..... | 61 |
| 4.3.3. | Classificação da Lesão | 62 |
| 4.3.4. | Limitações..... | 64 |
| 4.4. | Outros Exames Complementares | 65 |
| 5. | Justificação e Objetivos | 67 |
| 6. | Material e Métodos | 68 |
| 7. | Resultados..... | 72 |
| 7.1. | Caracterização da Amostra..... | 72 |
| 7.1.1. | Análise Estatística Descritiva..... | 72 |
| 7.1.2. | Análise Estatística Inferencial | 79 |
| 8. | Discussão..... | 80 |
| 9. | Conclusão | 87 |
| 10. | Bibliografia | 88 |
| Anexos..... | | 101 |

ÍNDICE DE TABELAS:

| | |
|---|-----|
| Tabela 1 – Programa de exercício controlado recomendado após lesões tendinosas..... | 70 |
| Tabela 2 - Casuística dos casos acompanhados ao longo do período de estágio.. | 102 |

ÍNDICE DE FIGURAS:

| | |
|--|----|
| Figura 1 - Tendões e ligamentos na região palmar do membro distal..... | 21 |
| Figura 2 - Hierarquia do colagénio do tendão | 26 |
| Figura 3 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDS..... | 34 |
| Figura 4 - Imagem de desmite TFDS..... | 34 |
| Figura 5 - Ecografia em corte transversal de um caso de tendinite do TFDP e TFDS..... | 37 |
| Figura 6 - Distensão lateral na região do Mc proximal, comumente observada em Desmite do LATFDP..... | 39 |
| Figura 7 - Ecografia de um caso de desmite do LATFDP..... | 39 |
| Figura 8 - Ecografia de um caso de DOLSB..... | 43 |
| Figura 9 - Ecografia de um caso de DCLSB..... | 45 |
| Figura 10 - Ecografia de um caso de desmite do RMLSB..... | 47 |
| Figura 11 - Ecografia de um caso de desmite do LAP..... | 50 |
| Figura 12 - Imagem referente ao diagnóstico exame estático, palpação estruturas tendinosas..... | 58 |
| Figura 13 - Sistema de divisão normal da face palmar do metacarpo..... | 62 |
| Figura 14 – Imagens ecográficas com presença de artefactos..... | 65 |
| Figura 15 - Imagem referente a um acoplador acústico de uma sonda linear..... | 68 |
| Figura 16 - Imagem referente à caracterização de lesões ecográficas por zona ecográfica..... | 69 |

ÍNDICE DE GRÁFICOS:

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 - Distribuição dos casos por área clínica (FR)..... | 13 |
| Gráfico 2 - Distribuição relativa da casuística observada na área de Clínica Médica durante o período de estágio (FR)..... | 14 |
| Gráfico 3 - Distribuição relativa da casuística de clínica médica observada na Equicare durante o período de estágio (FR)..... | 14 |
| Gráfico 4 - Distribuição relativa da casuística de clínica médica observada na Clinica Mobil Equina (FR)..... | 15 |
| Gráfico 5 - Distribuição relativa da casuística na área médica de Ortopedia e Músculo-Esquelético observada na Equicare (FR)..... | 15 |
| Gráfico 6 - Distribuição relativa da casuística na área médica de Ortopedia e Músculo-Esquelético observada na Clinica Mobil Equina (FR)..... | 16 |
| Gráfico 7 - Distribuição relativa de medicina preventiva na Equicare (FR)..... | 16 |
| Gráfico 8 - Distribuição relativa de medicina preventiva na Clinica Mobil Equina (FR)..... | 14 |
| Gráfico 9 - Distribuição da amostra relativamente ao género (FR)..... | 72 |
| Gráfico 10 - Distribuição da amostra relativa à idade (FR)..... | 72 |
| Gráfico 11 - Distribuição da amostra relativamente à raça (FR)..... | 73 |
| Gráfico 12 - Distribuição da amostra relativamente à modalidade praticada (FR)..... | 73 |
| Gráfico 13 - Distribuição da amostra relativa ao membro lesionado (FR)..... | 74 |
| Gráfico 14 - Distribuição da amostra relativamente à presença de claudicação (FR)..... | 74 |
| Gráfico 15 - Distribuição da amostra relativa ao grau de claudicação (FR)..... | 74 |
| Gráfico 16 - Distribuição da amostra relativamente às diferentes zonas de lesão (FR)..... | 75 |
| Gráfico 17 - Distribuição da amostra relativamente ao tipo de lesão (FR)..... | 75 |
| Gráfico 18 - Distribuição da amostra relativamente à ecogenicidade (FR)..... | 76 |
| Gráfico 19 - Distribuição da amostra relativamente ao tamanho (FR)..... | 76 |
| Gráfico 20 - Distribuição da amostra relativamente à forma (FR)..... | 76 |
| Gráfico 21 - Distribuição da amostra relativamente à posição (FR)..... | 76 |
| Gráfico 22 - Distribuição da amostra relativamente à margem (FR)..... | 76 |
| Gráfico 23 - Distribuição da amostra relativamente à arquitetura (FR)..... | 76 |
| Gráfico 24 - Distribuição da amostra relativamente ao tratamento médico físico (FR)..... | 76 |
| Gráfico 25 - Distribuição da amostra relativamente ao tratamento médico (FR)..... | 77 |
| Gráfico 26 - Distribuição da amostra relativamente ao tratamento de reabilitação (FR). | 77 |
| Gráfico 27 - Distribuição da amostra relativamente ao tipo de reabilitação (FR)..... | 77 |
| Gráfico 28 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo de reabilitação em meses (M) (FR)..... | 77 |
| Gráfico 29 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo de treino pós-reabilitação em M (FR)..... | 77 |
| Gráfico 30 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo até regresso à competição em M (FR)..... | 78 |

CAPÍTULO I - ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular foi realizado em dois locais distintos, sendo que a primeira parte do estágio decorreu na zona de Coimbra sob orientação do Dr. Pedro Pinto Bravo na empresa Equicare, com a duração de oito semanas. Por sua vez, a segunda parte do estágio realizou-se em Barcelona sob orientação do Dr. Josep Canadell na empresa Clínica Mòbil Equina. Ambos incidiram maioritariamente na área de Medicina Geral Equina, em regime de clínica ambulatória.

O objetivo do estágio curricular foi adquirir um maior nível de conhecimento na área de clínica de cavalos, nomeadamente, no âmbito da medicina desportiva equina. No decorrer desta atividade foi possível observar casos clínicos na área de ortopedia, mais especificamente diagnóstico de claudicações recorrendo ao uso de exames complementares.

A dissertação resultou da grande frequência de lesões tendinosas e ligamentosas em cavalos de desporto, tendo sido possível a observação de diversos casos clínicos durante o decorrer dos estágios curriculares. Foram selecionados vinte e nove casos clínicos para o estudo e análise da presente dissertação de diferentes modalidades desportivas, idade, raça e género. Os cavalos foram escolhidos de acordo com o método de diagnóstico utilizado, a ecografia, o grau da lesão, o local da lesão e o tratamento realizado. Para estabelecer um diagnóstico os cavalos foram submetidos a um exame físico detalhado, que incluiu o exame estático, o exame dinâmico, os bloqueios intra-articulares e perineurais, e por último o exame ecográfico.

1.1. CASUÍSTICA DO ESTÁGIO

No decorrer do estágio participei em cento e oitenta e nove consultas de cavalos (n=189). Os dados estatísticos foram organizados em frequência absoluta (FA) correspondendo ao número de casos observados, e frequência relativa (FR) sendo esta a relação entre os casos observados com o universo total. A apresentação dos dados nos gráficos representa o número de casos e não o número de cavalos, isto é, um cavalo pode ser sujeito a diferentes consultas em diferentes áreas, possibilitando assim a repetição dos dados.

Os dados apresentados no Gráfico 1, fazem referencia ao motivo da consulta. Sendo que a área clínica com maior expressão foi a de medicina geral, seguindo-se a área de medicina preventiva e por fim as urgências.

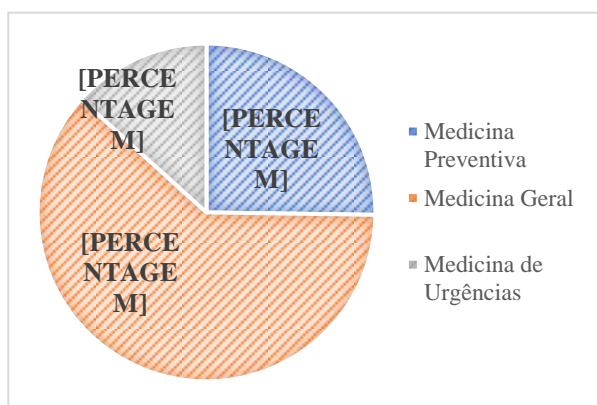


Gráfico 1 - Distribuição dos casos por área clínica (FR).

Durante o tempo de estágio observou-se na sua maioria cavalos de desporto em treino ativo, nomeadamente nas disciplinas de saltos de obstáculos e endurance, sendo também denominado de raide.

O Gráfico 2, representa a casuística na área de medicina geral relativa aos estágios, assim como as áreas em que estes se desenvolveram e as suas percentagens. Com a particularidade que o mesmo animal pode ter sido sujeito a consultas de diferentes especialidades. No Anexo 1, encontra-se a Tabela 2 referente as diferentes especialidades desempenhadas nos estágios e a FA de casos.

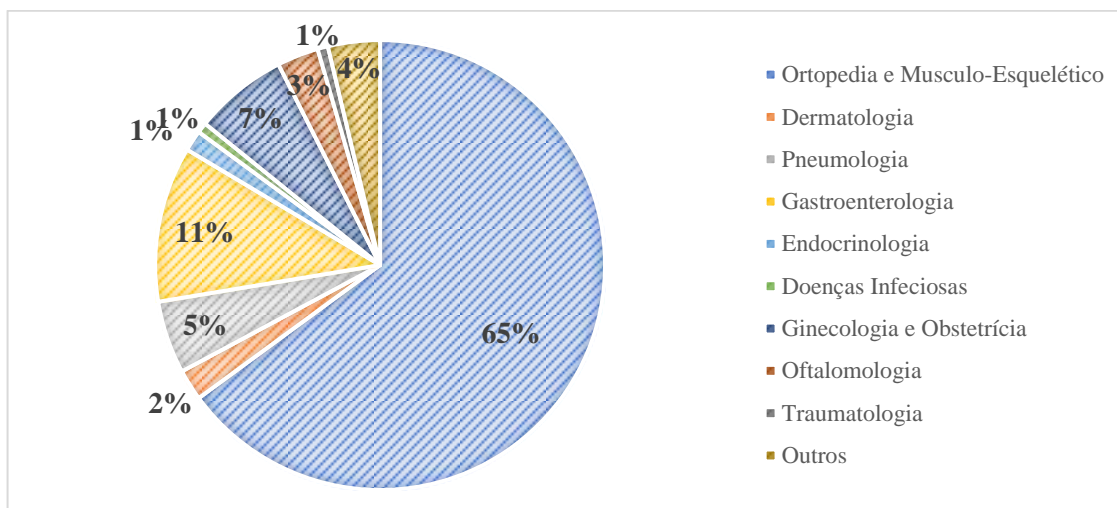


Gráfico 2 - Distribuição relativa da casuística observada na área de Clínica Médica durante o período de estágio (FR).

O Gráfico 3, refere-se às percentagens da casuística de medicina geral observada durante o estágio realizado na Equicare, que decorreu entre o dia 1 de Setembro de 2016 até ao dia 31 de Outubro de 2016.

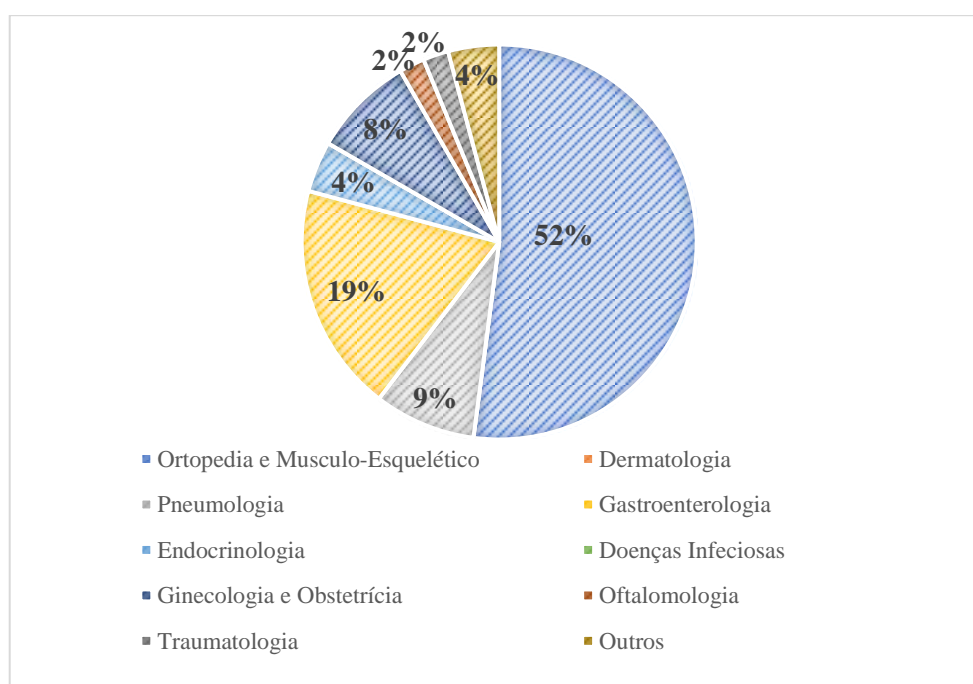


Gráfico 3 - Distribuição relativa da casuística de clínica médica observada na Equicare durante o período de estágio (FR).

O Gráfico 4, descreve a casuística e as percentagens da área de clínica médica observada durante o estágio, desempenhado na Clinica Mobil Equina, que se iniciou no dia 22 de Novembro de 2016 até ao dia 22 de Março de 2017.

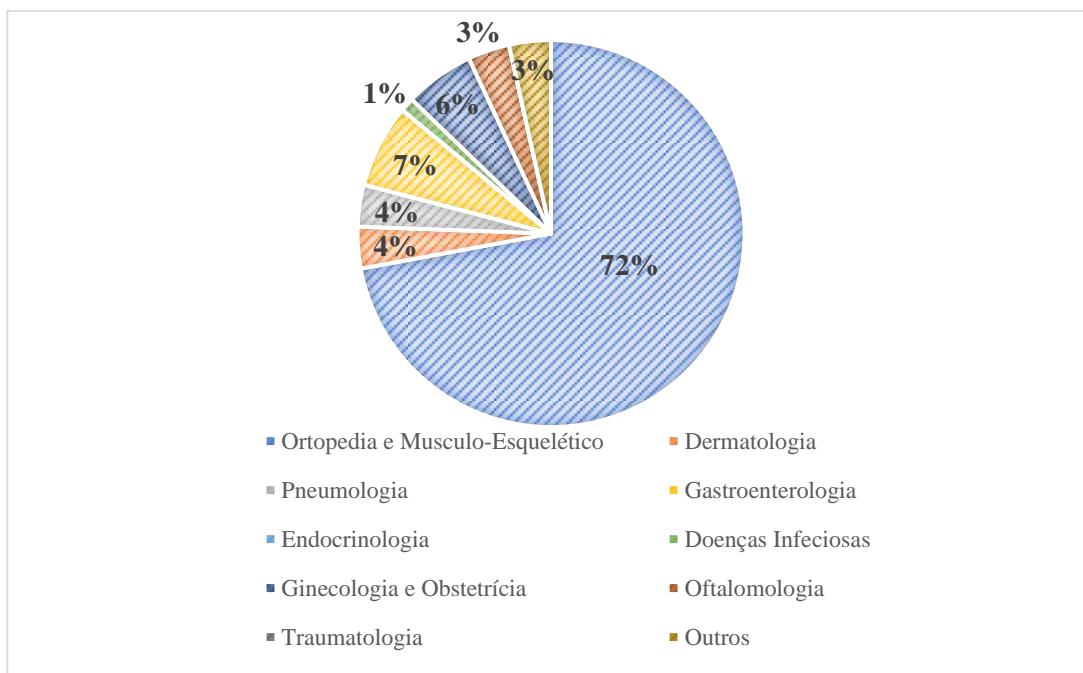


Gráfico 4 - Distribuição relativa da casuística de clínica médica observada na Clínica Mòbil Equina (FR).

No estágio desenvolvido na Equicare, optou-se por acompanhar os casos e as consultas de ortopedia, sendo esta a principal área de foco da atividade diária da clínica.

Como demonstrado no Gráfico 5, a distribuição da casuística na área médica de ortopedia e músculo-esquelético, incidiu maioritariamente em casos de lesão articular, Osteoartrite (28%) e Sinovite/Tenossinovite (16%).

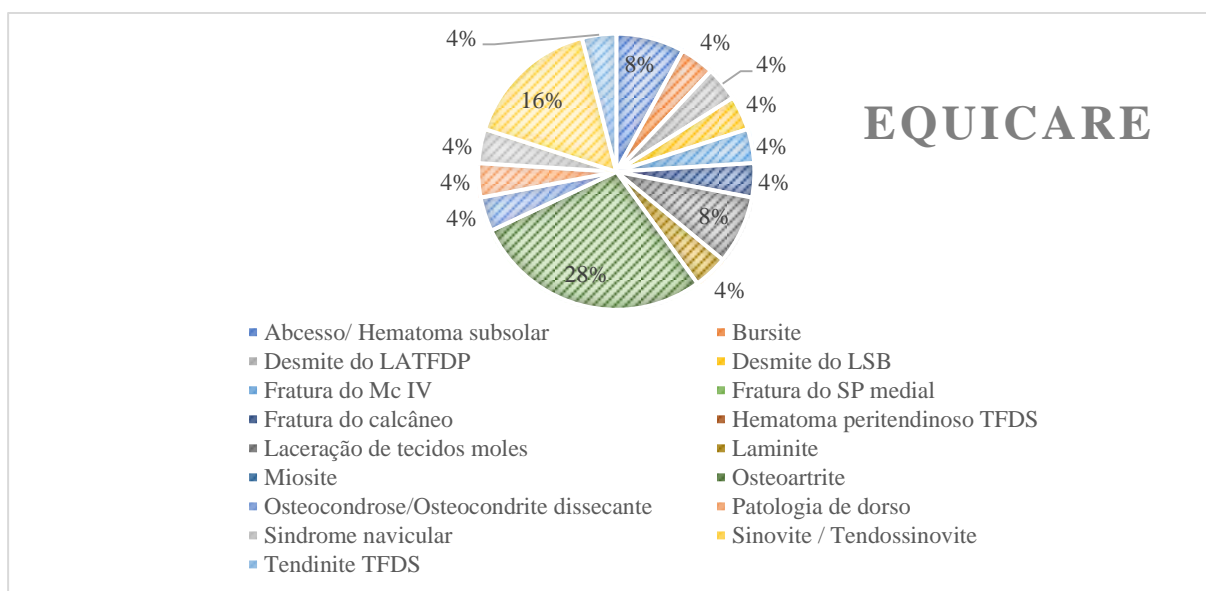


Gráfico 5 - Distribuição relativa da casuística na área médica de ortopedia e músculo-esquelético observada na Equicare (FR).

O Gráfico 6, refere-se à casuística relativa na área de ortopedia e músculo-esquelético, observada na Clínica Mòbil Equina. A maioria dos casos foram de Osteoartrite (60%),

seguida de Osteocondrose/Osteocondrite dissecante, Miosite e Desmite do LSB com o mesma FR de 6%.

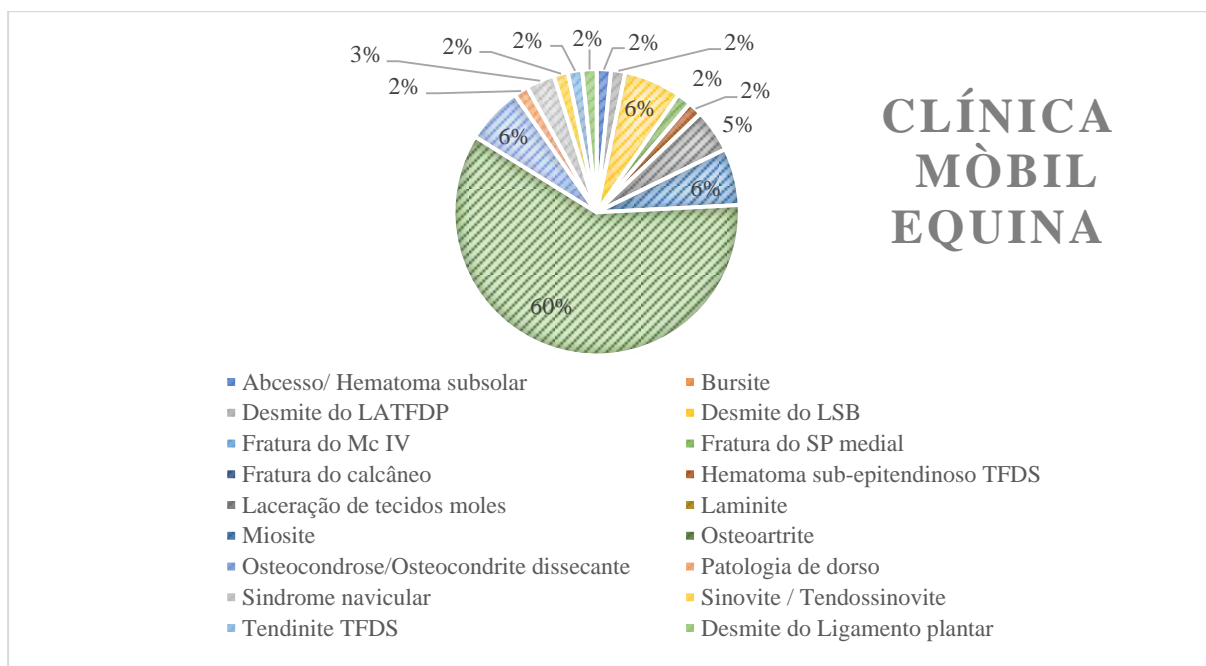


Gráfico 6 - Distribuição relativa da casuística na área médica de ortopedia e músculo-esquelético observada na Clínica Móbil Equina (FR).

Em relação à Medicina Preventiva, os Gráficos 7 e 8, descrevem a distribuição da casuística nos locais de estágio. Nesta área considerei as vacinações, desparasitação interna, resenho descritivo, identificação eletrónica, colheita de sangue para filiação e exame de ato de compra.

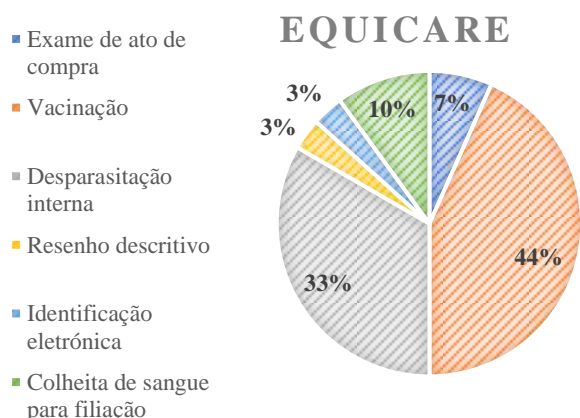


Gráfico 7 - Distribuição relativa de medicina preventiva na Equicare (FR).

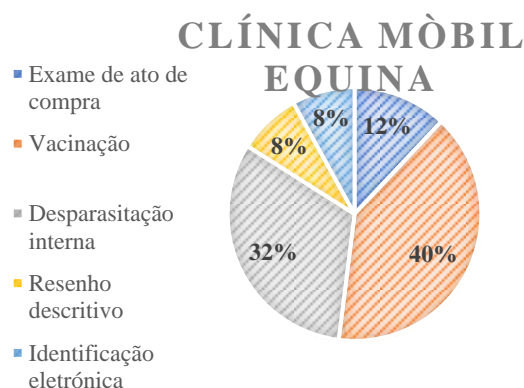


Gráfico 8 - Distribuição relativa de medicina preventiva na Clínica Móbil Equina (FR).

Como referido anteriormente depois da área de clínica médica e da medicina preventiva, as urgências foram as que apresentaram menos casos. Sendo os casos de maior relevância os de Gastroenterologia.

CAPÍTULO II – ESTUDO RETROSPETIVO DE 29 CAVALOS COM LESÕES ECOGRÁFICAS DA FACE PALMAR E PLANTAR DA CANELA

INTRODUÇÃO

A presente dissertação foi realizada no âmbito do estágio curricular, em clínica médica de cavalos maioritariamente de desporto. Devido à minha grande paixão pelos cavalos e pela ligação adquirida ao longo de toda a minha vida. No decorrer do estágio, constatei que a incidência de patologias músculo-esqueléticas é exacerbada em cavalos de alta competição, daí o meu interesse em aprofundar o conhecimento através desta dissertação.

As patologias mais frequentes em cavalos de desporto ocorrem no aparelho músculo-esquelético, podendo o desempenho desportivo ficar comprometido mesmo em situações de menor gravidade (Avella et al., 2009; Lustgarten et al., 2015; Ross & Dyson, 2003). A dinâmica natural do cavalo, as limitações anatómicas dos seus membros, assim como as características histológicas do tendão, são fatores que podem provocar lesões (Gray, 1994), desta forma torna-se imprescindível a cuidada abordagem e brevidade de diagnóstico das principais patologias que ocorrem no sistema músculo-esquelético, pois o prognóstico depende da gravidade da lesão inicial (Birch, Sinclair, Goodship, & Smith, 2014).

A percentagem de cavalos de desporto que a cada ano necessita de um período de descanso por lesões de tecidos moles, tendões e/ou ligamentos, é de 13%. Os cavalos com maior predisposição para o aparecimento de tendinites são aqueles em que a carga de trabalho aumenta muito rapidamente, exercício intenso, trabalham em superfícies irregulares, sofrem de fadiga, má conformação e ligaduras de descanso demasiado apertadas (Birch et al., 2014; Gillis, 2004; Gray, 1994).

Como os tendões e os ligamentos têm uma taxa de atividade metabólica lenta são necessários oito a catorze meses para recuperarem a sua resistência e tração normal após uma lesão. Quando o diagnóstico é efetuado numa fase precoce e existe boa cooperação do cliente, permitindo a realização de exames clínicos e ecográficos ao longo da resolução da lesão, e um programa de exercícios controlado adaptado ao grau de lesão. O prognóstico para o retorno à atividade desportiva completa geralmente é positivo (Gillis, 2004).

A maioria das lesões localizam-se na face palmar/plantar da extremidade distal. O diagnóstico de lesões induzidas por tensão no membro distal baseia-se na história clínica ou

anamnese normalmente após um período de exercício, no desenvolvimento de sinais de inflamação na estrutura afetada como dor, calor, rubor, edema e claudicação. A confirmação e caracterização da gravidade da lesão é avaliada ecograficamente (Smith, 2008).

No início de 1980 a ecografia tornou-se um método de diagnóstico com crescente utilização para a avaliação de lesões de tecidos moles na extremidade distal dos membros de cavalos (Rantanen, 1982; Rantanen, Jorgensen, & Genovese, 2011).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. ANATOMIA DA EXTREMIDADE DISTAL

1.1. OS OSSOS E AS ARTICULAÇÕES

Anatomicamente, os membros anteriores e os membros posteriores dos cavalos, na porção mais distal do carpo e do tarso, respetivamente, são compostos por ossos semelhantes: a primeira falange (P1), a segunda falange (P2), a terceira falange (P3), os ossos sesamóides proximais (SP) e o osso sesamóide distal (SD) ou navicular. No membro torácico estes ossos referem-se como metacarpianos e no membro pélvico como metatarsianos (Budras, Sack, Röck, Horowitz, & Berg, 2009; Kainer & Fails, 2011).

Em ambos os membros, anterior e posterior, a região da canela é constituída pelo terceiro metacarpo (Mc III) e terceiro metatarso (Mt III) respetivamente, sendo estes os principais ossos desta região responsáveis por suportar a maior parte do peso. A zona da canela é também constituída pelos metacarpos e metatarsos acessórios ou rudimentares, que apenas têm dois terços do tamanho do McIII/MtIII e a este se unem por tecido fibroso (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011).

A articulação metacarpofalângica (McF) e metatarsofalângica (MtF) também designada de articulação do boleto, é formada pela crista sagital da extremidade distal do Mc III/MtIII, pelo sulco da extremidade proximal da P1 e pelos SP localizados palmar ou plantarmente. As falanges formam o apoio do dígito: a P1 é a mais longa e apresenta uma área rugosa na sua superfície palmar/plantar; a P2 tem metade do tamanho da P1, apresenta uma tuberosidade flexora na face próximo-palmar/plantar com fibrocartilagem complementar proximal para inserção de ligamentos e do tendão flexor digital superficial (TFDS) e a P3 é formada por osso esponjoso, tem um único forâmen e sulcos parietais (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011).

A quartela tem como base óssea a superfície distal da P1 e a superfície proximal da P2, que articulam entre si formando a articulação interfalângica proximal (IFP). O casco envolve a extremidade distal da P2, da P3 e do navicular que ao articularem entre si formam a articulação interfalângica distal (IFD) (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011). As cartilagens complementares, medial e lateral fornecem suporte à palma do casco, dissipando o

impacto que o casco sofre ao incidir sobre o solo e estão também envolvidas no retorno venoso do dígito (Dyson, Brown, Collins, & Murray, 2010).

As articulações são reforçadas por ligamentos e mobilizadas por intermédio dos tendões. Ou seja, a distinção anatómica entre os tendões e os ligamentos, baseia-se no facto de os tendões transmitirem a ação dos músculos sobre as estruturas ósseas e os ligamentos permitirem a ligação dos ossos ao nível das articulações (Birch et al., 2014).

1.2. TENDÕES

As extremidades distais dos membros dos cavalos, são compostas por um grupo de tendões extensores que percorrem a face dorsal das estruturas ósseas, e um grupo de tendões flexores que percorrem a face palmar ou plantar (Kainer & Fails, 2011).

Os tendões percorrem as faces dorsal e palmar/plantar do membro e quando passam nas estruturas articulares, são mantidos no seu alinhamento correto por intermédio de bandas fortes de tecido fibroso (Budras et al., 2009; Davies & Philip, 2007; Kainer & Fails, 2011). As estruturas responsáveis por esta função são: os retináculos ao nível do carpo, o ligamento anular palmar (LAP) ao nível do boleto e os ligamentos anulares digitais proximal e distal ao nível da quartela (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011). Para evitar o atrito dos tendões sobre as articulações e facilitar o movimento, estes estão envolvidos pelas bainhas sinoviais, que são compostas por um folheto fibroso, externo, unido ao revestimento da banda de tecido conjuntivo e um folheto sinovial, interno, unido à superfície do tendão. O líquido sinovial é segregado entre estas duas estruturas possibilitando o deslizamento dos tendões sobre as articulações (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011; Pilliner, Elmhurst, & Davies, 2002). As bursas são estruturas muito semelhantes às bainhas sinoviais dos tendões, com a diferença da sua localização, pois estas encontram-se entre as estruturas tendinosas e os ossos. Estas possuem também uma membrana sinovial e dependem do líquido sinovial, para permitir que o atrito entre o tendão e o osso, seja mínimo durante o movimento (Goodrich, 2011).

A face dorsal do membro anterior (MA) é constituída pelo tendão do músculo extensor digital comum (TEDC) e do membro posterior pelo tendão do músculo extensor digital longo (TEDL), enquanto o tendão do músculo extensor digital lateral se encontra em ambos os membros. O tendão extensor digital lateral, mais proximalmente tem um percurso ao longo da face lateral e ao nível do Mc III e Mt III, muda de trajeto para a face dorsal onde se une ao TEDC e ao TEDL, respetivamente (Kainer & Fails, 2011). Estes inserem-se parcialmente na

extremidades proximais das P1 e P2 e distalmente no processo extensor da P3 (Kainer & Fails, 2011).

1.2.1. TENDÕES FLEXORES

A face palmar ou plantar da canela é composta por três estruturas: o TFDS, o tendão flexor digital profundo (TFDP) com o seu ligamento acessório e o ligamento suspensor do boleto (LSB) (Figura 1) (Birch et al., 2014; Kainer & Fails, 2011).

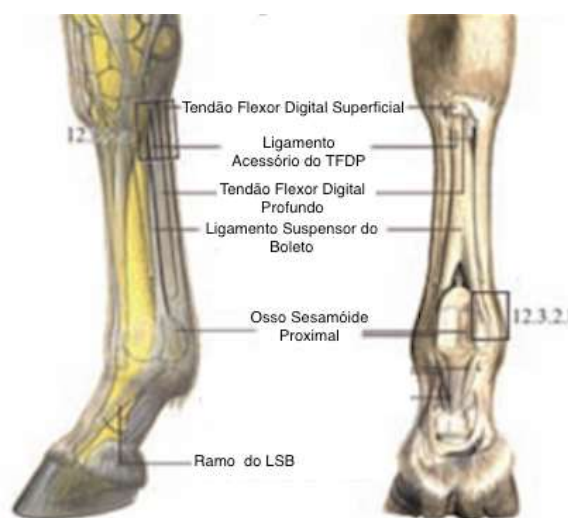


Figura 1 - Tendões e ligamentos na região palmar do membro distal. Imagem adaptada de Budras et al. (2009).

1.2.1.1. TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL

O TFDS está localizado na face palmar e plantar da extremidade distal dos membros, abaixo da pele e do ligamento anular digital na zona da articulação do boleto. No MA, o TFDS emerge do músculo flexor digital superficial que tem origem no epicôndilo medial do úmero na face caudal do antebraço, situando-se no interior do grupo dos músculos flexores. O TFDS possui um ligamento acessório, que se inicia na face caudal do rádio, unindo-se ao TFDS na região distal do antebraço aproximadamente ao nível da castanha, onde se torna uma estrutura totalmente tendinosa. O trajeto do TFDS continua pela face palmar do carpo, na região do Mc III e do boleto, sempre como uma estrutura mais superficial (Davies & Philip, 2007).

No membro posterior (MP), o TFDS surge do músculo flexor digital superficial e é maioritariamente tendinoso, tendo origem na fossa supracondilar do fémur, abaixo do

músculo gastrocnémio. O TFDS faz parte do tendão do calcâneo na região do tarso, juntamente com os tendões do músculo gastrocnémio até atingir a tuberosidade do calcâneo onde este se insere. O trajeto deste tendão continua pela face plantar da extremidade distal do membro pelo Mt III, boleto e falanges (Davies & Philip, 2007; Kainer & Fails, 2011).

Em ambos os membros, na zona da quartela, parte do TFDS está ligado à extremidade distal da P1. No entanto, a sua inserção é feita principalmente na extremidade proximal da P2, sendo esta conexão mantida por duas ramificações, uma lateral e uma medial. A ligação entre o TFDS e a P1, é feita através da inserção do ligamento anular digital proximal à P1 que nesta região envolve o tendão. Na generalidade, não é possível diferenciar com certeza as fibras destas duas estruturas (Davies & Philip, 2007; McDiarmid, 1995).

1.2.1.2. TENDÃO FLEXOR DIGITAL PROFUNDO

No MA, o TFDP, faz parte do músculo flexor digital profundo, que tem origem no epicôndilo medial do úmero e continua numa posição dorsal ao TFDS na face palmar do Mc III e do boleto. Nas extremidades proximal e distal ao canal do boleto, o TFDP passa por um anel de tecido tendinoso, formado através dos bordos medial e lateral do TFDS e da bainha do tendão flexor digital (BTFD), denominado de *manica flexoria* (MF) e *manica flexoria digital* (MFD), respetivamente (Fiske-Jackson, Barker, Eliashar, Foy, & Smith, 2012; Redding, 2011). A sua função é manter os tendões flexores em uma posição central dentro da BTFD. Ao nível da quartela, o TFDP passa pela bifurcação do TFDS, seguindo para a sua inserção distal na face flexora da P3 (Davies & Philip, 2007; Findley, 2012; Jordana et al., 2017).

No MP, o TFDP tem origem no músculo flexor digital profundo parte integrante do músculo tibial caudal, do músculo flexor digital lateral e do músculo flexor digital medial. Estes tendões têm um percurso idêntico até que convergem num só tendão proximal à região do metatarso, o TFDP (Dyson, 2011). Na face plantar ao longo do Mt III, o TFDP apresenta uma posição plantaromedial em relação ao TFDS. Ao nível do boleto, a MF do TFDS envolvem o TFDP, e na quartela passa pela bifurcação do TFDS e insere-se na face flexora da P3 tal como no membro anterior (Davies & Philip, 2007; Fiske-Jackson, Barker, Eliashar, Foy & Smith, 2012).

1.3. LIGAMENTOS

1.3.1. LIGAMENTOS ACESSÓRIOS DO TENDÃO FLEXOR DIGITAL PROFUNDO

Os tendões flexores digitais têm ligamentos acessórios que ligam o tendão diretamente ao osso, proporcionando uma conexão óssea direta de osso para osso. O LATFDS tem origem na face caudal do rádio e une-se ao tendão proximalmente ao carpo, e a sua porção distal encontra-se no interior do canal carpiano. O LATFDP tem origem numa cápsula fibrosa na face palmar do carpo e insere-se no TFDP da porção proximal do primeiro terço até à porção distal do segundo terço do metacarpo (Dyce, Sack, & Wensing, 1996; Kaneps, 2007).

No MA, o LATFDP é uma estrutura fundamental, de tamanho semelhante ao TFDP. Na sua extremidade proximal, o LATFDP é largo e retangular em seção transversal, distalmente torna-se mais estreito e insere-se no TFDP no terço médio da região metacarpiana. Forma a parede dorsal do canal carpiano, dentro do qual se encontra a bainha sinovial do carpo que é intercalada pelo TFDP e o seu ligamento acessório (Dyson, 2003a). No MP, o tamanho do LATFDP pode variar, na sua maioria a sua espessura é metade da espessura do TFDP, sendo que geralmente é menor do que no MA. Este ligamento pode por vezes estar ausente e em alguns cavalos ser uma estrutura bífida (Dyson, 2003a, 2011).

1.3.2. LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO

O LSB é um dos principais componentes do aparelho suspensor, juntamente com os SP e os ligamentos sesamoides distais. O aparelho suspensor é a principal estrutura que fornece o suporte e a estabilização do boleto durante a locomoção (Durham & Dyson, 2011; Kainer & Fails, 2011). O LSB pode também ser designado como músculo interósseo médio ou terceiro músculo interósseo. Podendo ser dividido em três regiões, a parte proximal, o corpo e os ramos, e em cada uma pode ser sujeita a lesões (Dyson & Genovese, 2003).

Para fins clínicos, no MA a parte proximal estende-se 4 a 12 centímetros distalmente ao osso carpal acessório, e no MP estende-se 2 a 10 centímetros distalmente à articulação tarsometatarsiana. O LSB na sua origem é bilobulado e funde-se rapidamente, sendo menos evidentes no MP. A sua componente muscular é variável, de 2 % a 11% com tendência a ser bilateralmente simétrica (Dyson & Genovese, 2003).

O LSB na sua origem é composto por dois lóbulos que se fundem à medida que o ligamento se encontra mais distal. Tornando-se indistinguíveis nos 5 a 7 centímetros, distais à

articulação carpometacarpiana (Meehan & Labens, 2016; A. Nagy & Dyson, 2012; Annamaria Nagy & Dyson, 2009), sendo isto menos evidente no MP (Dyson & Genovese, 2003). No MA proximalmente os lóbulos parecem assimétricos, sendo o lóbulo lateral de maior diâmetro e mais arredondado do que o medial. Nos MP comparativamente com o MA os lóbulos são menos definidos e são assimétricos, tendo uma forma triangular com uma parte lateral muito maior que a medial (Bischofberger et al., 2006; Meehan & Labens, 2016; Schramme, Josson, & Linder, 2012).

No MA, o LSB tem origem em duas estruturas, no ligamento carpal palmar e na parte proximal do Mc III, a sua secção transversal estruturalmente é aproximadamente retangular. Na zona do corpo, o LSB, é o mais profundo encontrando-se dorsalmente aos tendões, LATFDP, TFDP e TFDS, sendo o seu percurso sob a face palmar, entre o Mc II e o Mc IV, dividindo-se em dois ramos, o medial e o lateral, normalmente simetricamente e a meio do Mc III. Cada ramo insere-se na superfície abaxial do SP correspondente, destacando também os ramos extensores dorsodistalmente que atravessam obliquamente a quartela para se inserirem no TEDC, ao nível da IFP (Budras et al., 2009; Ross & Dyson, 2003). Cada um destes ramos extensores junta-se também com o correspondente ligamento sesamóide colateral. Os ligamentos sesamóides distais são a continuação funcional do LSB no dígito (Ross & Dyson, 2003).

No MP, o LSB tem origem principalmente na parte próximo-plantar do Mt III, estruturalmente é mais arredondado que no MA, percorre a face plantar do Mt III entre o Mt II e o Mt IV e divide-se em dois ramos que se inserem no TEDL, como referido no MA (Durham & Dyson, 2011; Ross & Dyson, 2003).

1.3.3. LIGAMENTOS ANULARES PALMAR OU PLANTAR

O LAP participa na composição da BTFD, ao nível da articulação McF e da articulação MtF na face palmar e plantar (Findley, 2012). Em conjunto, com os ligamentos anulares digitais proximal e digital, que circundam as estruturas que se situam ao longo da superfície palmar ou plantar do dígito. Estes ligamentos ligam os tendões flexores à face palmar ou plantar do dígito, são apresentando espessamentos de camada fibrosa na parede da bainha com a orientação das fibras transversal, podendo medir de 1 a 2 milímetros (Davies & Philip, 2007; Ross & Dyson, 2003). A fáscia ao nível da articulação do boleto forma o LAP, que fica imediatamente abaixo da pele e do tecido subcutâneo (Seignour, Coudry, Norris, &

Denoix, 2011), restringindo o movimento dos tendões flexores digitais ao plano plantar e palmar do boleto durante a flexão (Cauvin, 2011).

O LAP é mais proeminente na face palmar, surgindo dos bordos abaxiais dos SP e funde-se ligeiramente com o TFDS á medida que passa sobre a articulação do boleto. A ligação é feita com o ligamento colateral dos SP na borda palmar de cada osso SP (Espinosa, Nieto, Snyder, Galuppo, & Katzman, 2017; Kainer & Fails, 2011). Distalmente ao LAP contígua à pele, a fáscia profunda forma o ligamento anular digital proximal que é um ligamento quadrilateral. A fáscia apresenta-se como uma folha fibrosa que cobre e adere à superfície palmar do TFDS, e envia duas bandas uma lateral e uma medial à P1 onde se inserem, sendo que os dois ramos acessórios distais são os mais fracos (Budras et al., 2009; Ross & Dyson, 2003). O ligamento anular digital distal origina-se nos bordos lateral e medial da extremidade distal da P1 e desce para a P3 onde se insere, entre o TFDP e a almofada digital. O ligamento anular digital distal envolve a parte distal da face palmar do dígito, é cruzado medialmente e lateralmente pelo nervo anular digital palmar e conecta-o à cartilagem do casco, subcutaneamente (Budras et al., 2009; Davies & Philip, 2007).

2. PARTICULARIDADES DA COMPOSIÇÃO DOS TENDÕES E LIGAMENTOS

2.1. ESTRUTURA TENDINOSA E LIGAMENTOSA

Os tendões e os ligamentos são bandas de tecido conjuntivo denso, com as funções de transmitir forças para o movimento correto do sistema esquelético, suportam o membro distal e mantêm a integridade articular (Birch et al., 2014). A estrutura única dos tendões e ligamentos permite que o cavalo efetue exercícios a alta velocidade e minimize o gasto de energia (Kainer & Fails, 2011). Os tendões estão presentes entre estruturas musculares e ósseas e os ligamentos apenas entre estruturas ósseas. Os tendões suportam a tensão e permitem o movimento das articulações, tendo alguns a funcionalidade de fonte de armazenamento de energia para a locomoção eficiente (Birch et al., 2014; Thorpe et al., 2016; Thorpe, Udeze, Birch, Clegg, & Screen, 2013). Este papel é particularmente importante nos cavalos, onde se verifica que os tendões, TFDS, TFDP e o LSB atuam como apoio à hiperextensão da articulação McF/ MtF, permitindo o suporte do peso (Birch et al., 2014).

O tecido tendinoso é proveniente do mesênquima, sendo constituído por: matriz extracelular, células do tipo dos fibroblastos como os tenócitos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. A matriz do tendão é composta maioritariamente por fibras de colagénio tipo I, com uma pequena percentagem de outro colagénio e proteínas não colagénicas (Birch et al., 2014). A Figura 2, mostra os diferentes constituintes da estrutura tendinosa.

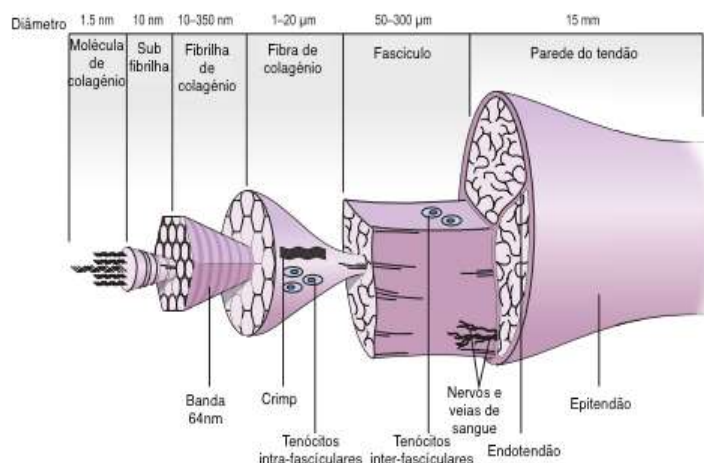


Figura 2 - Hierarquia do colagénio do tendão. Adaptada de Thorpe et al. (2010)

Os tendões são constituídos por unidades estruturais que estão organizadas consoante a Figura 2, tendo as principais propriedades mecânicas de conceder não só força e resistência à carga, mas também elasticidade. As fibrilhas de colagénio para realizarem a sua função, devem estar de forma alinhada ao longo do eixo principal do tendão, permitindo assim a interação dos fibroblastos com o colagénio (Birch et al., 2014).

As fibras de colagénio são compostas maioritariamente por fibrilhas de colagénio tipo I, agrupadas paralelamente entre si, originando as fibras primárias, rodeadas por fibroblastos nomeadamente os tenócitos. Os fibroblastos são responsáveis pela síntese de proteínas da matriz extracelular, pela produção da matriz organizada e pela sua remodelação no processo de cicatrização (Kainer & Fails, 2011). A matriz extracelular é composta por dois terços de água e um terço de colagénio tipo I e outras proteínas. O colagénio compõe 80% da matéria seca do tendão, enquanto que os restantes 20% são compostos por glicoproteínas não colagénicas incluindo proteoglicanos, elastina, proteína de matriz da cartilagem oligomérica (COMP), fibronectina e trombospondina. Estas proteínas são fundamentais para a estrutura e função do tecido devido a proporcionarem resistência, regularem o diâmetro e organização da fibrilha de colagénio e facilitam o deslizamento entre fascículos (Birch et al., 2014; Goodrich, 2011; Smith, 2003).

As fibras primárias agrupam-se em fibras secundárias, que por sua vez se agrupam em fibras terciárias de maior dimensão, sendo o tendão composto por feixes de fibras terciárias. As fibrilhas de colagénio apresentam uma disposição helicoidal ao longo do eixo longitudinal do tendão e as fibras em repouso apresentam um padrão ondulado, denominado de “crimp”, que confere a elasticidade ao tecido (Kainer & Fails, 2011).

O paratendão é a estrutura mais exterior que envolve o tendão, composta por tecido conjuntivo laxo e vascular. O epitendão envolve o exterior dos feixes do tendão e é continuado com o endotendão, que contem estruturas vasculares e nervosas e separa populações de células de fibrócitos e tenócitos (Kainer & Fails, 2011). Os tenócitos residem entre as fibras alinhadas em paralelo e são responsáveis pela sintetização e degradação dos componentes da matriz do tendão (Birch et al., 2014; Thorpe et al., 2013). A forma helicoidal das fibras de colagénio desaparece a níveis muito baixos de extensão e rutura a níveis altos (Gray, 1994).

As características mecânicas tendinosas alteram-se, após o ponto em que se esgota a capacidade elástica, originando propriedades viscoelásticas e alterações estruturais aparentemente irreversíveis (Goodrich, 2011).

2.2. PARTICULARIDADES DA IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA E INERVAÇÃO

A inervação distal do membro é efetuada através dos nervos palmar medial e lateral e dos nervos metacarpianos palmar medial e lateral (Kainer & Fails, 2011). E a irrigação sanguínea é efetuada pelas veias e artérias palmar/plantar medial e lateral (Kainer & Fails, 2011). No membro torácico, a artéria, a veia e o nervo palmar medial estão próximos na face palmar. A artéria e o nervo palmar medial atravessam o canal do carpo para o metacarpo, onde descem medialmente ao LSB e ao TFDP. A veia cruza o carpo superficialmente ao retináculo flexor e une-se a artéria e ao nervo no metacarpo. A veia, artéria e nervo palmar lateral passam o carpo próximos á extremidade do osso acessório do carpo. Estas estruturas laterais são marcadamente mais finas comparativamente com estruturas mediais, especialmente a artéria (Budras et al., 2009). Sendo a artéria palmar medial considerada a artéria principal destinada a irrigação do membro digital e casco (Dyce, Sack, & Wensing, 1999). As veias e os nervos encontram-se próximos uns aos outros, estando a artéria mais profunda (Budras et al., 2009). Aproximadamente a meio do metacarpo o nervo palmar medial origina um ramo comunicante

com o nervo palmar lateral, que atravessa a fáscia subcutânea dos tendões flexores digitais, antes de descer para o boleto (Kainer & Fails, 2011).

Na região do boleto, os vasos e nervos palmares medial e lateral transformam-se em vasos e nervos digitais palmares mediais e laterais (Budras et al., 2009). A fáscia superficial cobre os vasos e os nervos digitais palmares que se tornam mais superficiais na região do boleto. A artéria digital palmar ao atravessar o boleto, ramifica-se irrigando assim a articulação do boleto, tendões flexores e extensores digitais, bainha sinovial digital, ligamentos, fáscia e pele (Kainer & Fails, 2011). As artérias digital palmar medial e lateral, distal á articulação metacarpofalângica lançam ramos dorsais e palmares que são simétricos. Os ramos emitidos a nível da P1, vascularizam as estruturas adjacentes e formam um círculo em volta do osso. Os ramos emitidos ao nível da P2 para além de se distribuírem igualmente aos anteriores, também contribuem para a vascularização da derme do casco. As terminações dos ramos palmares sofrem anastomose para formar um arco terminal no interior da P3 (Budras et al., 2009; Dyce et al., 1999; Kainer & Fails, 2011). Ao nível do carpo, o nervo mediano divide-se nos nervos palmar medial e lateral. O nervo ulnar também se divide em dois ramos, em que o seu ramo dorsal inerva a pele na região dorsolateral do carpo e metacarpo, e o ramo palmar une-se ao nervo palmar lateral. Após esta junção o nervo palmar lateral desencadeia um ramo profundo que inerva o LSB e é continuado pelos nervos metacarpianos palmar medial e lateral. Estes juntamente com as artérias, percorrem a superfície axial dos dois metacarpos acessórios e emergem na extremidade distal ramificando-se para a fáscia superficial e pele da região da quartela (Budras et al., 2009; Kainer & Fails, 2011). Ao nível do boleto, estes continuam como nervos digitais palmares laterais e mediais e cada um deles origina um ramo dorsal que cruza entre a veia e artéria digital. Num terço dos casos, o ramo intermediário é originado do ramo dorsal, e ambos juntos fornecem inervação sensorial e vasomotora ao boleto e às estruturas dorsais do dígito. Os ramos palmares do nervo inervam o boleto e as estruturas palmares do dígito. Os nervos digitais palmares terminam num ramo fino acompanhado por uma artéria, formando uma banda neurovascular que desce junto à membrana sinovial da articulação interfalângiana distal para entrar na P3 (Dyce et al., 1999; Kainer & Fails, 2011).

No membro pélvico, anatomicamente os vasos e os nervos estão dispostos de forma semelhante ao membro torácico, com pequenas diferenças. A artéria safena, veia safena mediana e nervo tibial são continuadas por ramos caudais como artéria, veia e nervos plantares laterais e mediais respetivamente. Os nervos metatarsianos plantares medial e lateral

são semelhantes ao membro torácico e os nervos metatarsianos dorsais medial e lateral são ramos terminais do nervo peroneal profundo (Budras et al., 2009).

2.4. PROPRIEDADES MECÂNICAS

Os tendões têm diferentes requisitos funcionais e diferem nas suas propriedades mecânicas como resultado de diferenças na composição e organização dos componentes da matriz extracelular (Birch, 2007), assim como ao longo do seu comprimento (Evanko & Vogel, 1990; Jones & Bee, 1990; Vogel & Koob, 1989).

As propriedades mecânicas do tendão e a sua estrutura são sustentadas pelo tamanho do tendão e as propriedades do tecido do tendão. O TFDS é um tendão de armazenamento de energia e possui significativamente menos elasticidade e propriedades de tensão do tecido, que o TEDC, que é um tendão posicional. Sendo que no pico de tensão, o TFDS possui maior tensão do que o TEDC (Thorpe, Udeze, Birch, Clegg, & Screen, 2012). Curiosamente, estas diferenças de elasticidade e stress de falha não são evidentes, ao nível de fascículos e da falha dos fascículos do TFDS comparativamente com o TEDC (Thorpe et al., 2012). Isto sugere que a capacidade do TFDS se deformar, ocorre devido á matriz interfascicular (Birch et al., 2014).

Existem diferenças na composição molecular entre o TFDS de armazenamento de energia e o TEDC de posicionamento. O TFDS tem maior teor de água, glicosaminoglicanos (GAG) e maior celularidade, e um aumento dramático no conteúdo de COMP (Batson, Smith, Patterson-Kane, & Goodship, 2003; Birch, 2007).

Entre indivíduos também existe uma grande variação nas propriedades mecânicas, mais relacionada com a resistência à tração máxima (Goodship, Birch, & Wilson, 1994), de tal modo que as alterações nas propriedades estruturais e materiais são difíceis de determinar (Birch et al., 2014). Os efeitos do exercício nas propriedades mecânicas do tendão e do ligamento são variáveis, embora a maioria dessa variações possa ser devido à idade e espécie (Birch et al., 2014). No entanto, segundo Birch et al. (2014), um trabalho recente mostrou o endurecimento da interface fascicular com aumento da idade dos cavalos no TFDS.

Modelos matemáticos assumem que as propriedades mecânicas do tendão estão relacionadas à elasticidade, viscosidade, plasticidade, fricção interna e história de deformação, e que a curva tensão-deformação representa a resposta instantânea do tendão (Johnson, Livesay, Woo, & Rajagopal, 1996; Viidik, 1968; Woo, 1986).

2.5. RESPOSTA A LESÃO E CICATRIZAÇÃO

Uma lesão no tendão pode ser dividida em quatro fases, as quais podem ser detetadas ou monitorizadas por um ensaio serológico, que identifica as proteínas da matriz libertadas pelo tendão. A fase inicial pode ser uma fase subclínica de degeneração do tendão, que é de difícil identificação clínica por palpação, exame ecográfico e ensaio serológico, pois provoca uma reação inflamatória mínima (Goodrich, 2011; Smith, 2003).

Clinicamente as condições patológicas detetáveis são divididas em três fases: a fase aguda (inflamatória), a fase subaguda (reparação) e a fase crônica (remodelação) (Goodrich, 2011; Smith, 2003).

A fase inflamatória, aguda, dura geralmente 1 a 2 semanas, é caracterizada por uma inflamação substancial em que ocorre hemorragia intratendinosa, aumento do fluxo sanguíneo, formação de edema e infiltração de neutrófilos, macrófagos e monócitos, e se não controlada ocorre a libertação de enzimas proteolíticas. Estas são características de uma inflamação pronunciada, que têm como função a remoção de colagénio necrótico, mas também digerem o colagénio intacto o que pode provocar a expansão da lesão nos primeiros dias após o início da tendinite clínica (Birch et al., 2014; Smith, 2003, 2011). Uma vez que o tecido cicatricial que se forma após a lesão tem uma funcionalidade inferior ao tecido tendinoso, a rápida implementação de tratamento anti-inflamatório agressivo favorece a preservação do tendão normal (Goodrich, 2011; Smith, 2011). Esta fase é característica por ser anecogénica a marcadamente hipoecogénica devido à rutura de fibras, hemorragia e edema (Whitcomb, 2004). Nesta fase a reabilitação, com base no repouso, na aplicação de crioterapia e/ou hidroterapia e na aplicação de ligadura compressiva é o tratamento precoce mais simples e importante. A mobilização passiva controlada também pode ser útil nesta fase precoce, tendo como objetivo o controlo da inflamação, a maximização da cicatrização intrínseca e manutenção da amplitude de movimento (Smith, 2011). A administração de corticosteroides de curta duração nas primeiras 24 a 48 horas e a aplicação intralesional de glicosaminoglicanos polissulfatados (GAGPS), podem inibir a ação das enzimas proteolíticas *in vitro* e melhoram a organização do tecido cicatricial. E a aplicação de dimetilsulfóxido (DMSO) pode ajudar a antecipar a resolução do edema. Nesta fase o tratamento cirúrgico “splitting”, acelera a resolução de lesões vacuolares (Smith, 2011; Smith & Schramme, 2003).

A fase de reparação, sub-aguda, ocorre geralmente 3 semanas após lesão inicial (Fackelmann, 1973; Smith, 2003), em que ocorre uma pronunciada resposta angiogénica e

acumulação de fibroblastos no interior do tecido lesado (Birch et al., 2014; Smith, 2011). Os fibroblastos são responsáveis pela síntese do tecido cicatricial e podem ser derivados, dos tenócitos residentes em células do endotendão e do paratendão, e de monócitos de origem vascular (Clegg, Strassburg, & Smith, 2007). O tecido cicatricial possui uma composição distinta e mais fraca do que o tendão, na sua maioria composta por colagénio do tipo III e níveis mais elevados de GAG (Birch et al., 2014; Smith, 2003). A fraca resposta cicatricial do tendão em áreas de pouco aporte sanguíneo e paratendão pode ser justificada pela falta de migração de fibroblastos. As aderências são formadas após a lesão e embora prejudiciais, permitem que os fatores de cicatrização contribuam para o tecido lesado formando tecido de reparação (Smith, 2003). Nesta fase inicial de cicatrização, a área lesionada torna-se hipocogénica devido ao coágulo de fibrina e à formação de tecido de granulação. Nos primeiros seis meses as fibras de colagénio tipo III começam a preencher a área lesionada, podendo apresentar imperfeições ao longo deste período (Whitcomb, 2004). A mobilização progressiva precoce a passo e o seguimento ecográfico regular são implementados nesta fase, para melhorar a qualidade do tecido cicatricial. Para o cavalo passar à próxima fase do programa de exercício controlado a lesão no tendão deve estar estável ou apresentar redução da área transversal (AT), melhor padrão de ecogenicidade e distribuição de fibras em relação ao exame ecográfico anterior (Smith, 2011). Nesta fase a administrações intratendinosa de beta-fumarato de aminopropionitrila (BAPTENTM), a administrações peritendinosas de ácido hialurónico (AH), e a administração intratendinosa de fatores de crescimento (FC) e/ou tratamentos baseados em células, e o TOCE podem ser utilizadas (Fortier & Smith, 2008; Smith, 2011; Smith & Schramme, 2003).

No decorrer da fase de remodelação, crónica, o tecido cicatricial é gradualmente remodelado e ocorre ao longo de vários meses, cerca de 6 a 12, após a lesão. Este processo está associado á conversão de colagénio de tipo III em colagénio do tipo I, tornando-se assim um tecido mais funcional, mas nunca atingindo a função normal (Goodrich, 2011; Smith, 2003, 2011; Whitcomb, 2004). O exercício controlado instituído gradualmente, nesta fase é fundamental para ajudar na conversão e no alinhamento das fibrilhas de colagénio na direção da força, melhorando as propriedades mecânicas do tecido cicatricial. A monitorização deste processo é seguida por avaliação ecográfica do score de alinhamento de fibras e da ecogenicidade da lesão tornando-se isoecóica comparativamente com o tendão normal (Smith, 2003; Whitcomb, 2004). No entanto podem surgir recidivas de lesões, mesmo após a cicatrização estar completa no mesmo tendão ou no membro contralateral noutras estruturas

(Avella & Smith, 2012; Dowing, Dart, Hodgson, & Smith, 2000). O tendão ao efetuar a sua completa remodelação que dura normalmente 15 a 18 meses após a lesão, é mais forte do que o tendão normal (Crevier-Denoix et al., 1997), mas tem menos elasticidade o que resulta num aumento da tensão em regiões adjacentes ao local lesionado do tendão (Crevier-Denoix et al., 2005; Smith, 2003). Na maioria dos casos, alguns sinais de lesão permanecem visíveis por períodos prolongados, especialmente na avaliação longitudinal do padrão de fibra. Mas no geral, a maioria das lesões demonstra sinais de evolução na cicatrização clínica e ecograficamente, se diagnosticada precocemente e se for instituído um programa de tratamento apropriado (Whitcomb, 2004).

Portanto, através da minimização da inflamação, do aumento da regeneração e do controlo do exercício podemos otimizar as possibilidades de uma cicatrização bem sucedida dos tendões (Goodrich, 2011).

3. LESÕES

3.1. LESÕES TENDINOSAS

3.1.1. TENDINITE DO TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL

A TFDS é a tendinopatia mais comum em cavalos de desporto, ocorre quase exclusivamente no MA. Geralmente é localizada centralmente no tendão na região media do metacarpo e pode ser focal ou generalizada ao longo do tendão, originando um arco convexo (Figura 3) na região palmar do Mc III (Avella & Smith, 2012; Baxter, Stashak, Belknap, & Parks, 2011).

O TFDS anatomicamente é o mais superficial dos tendões flexores, sendo facilmente visível e palpável o seu aumento. As lesões podem variar de inflamações peritendinosas com dor e sem lesão estrutural, até completas ruturas do tendão que podem ser responsáveis por um longo período de repouso forçado, e muitas das vezes pelo fim da carreira desportiva de alguns animais (Baxter et al., 2011). Estudos demonstram que a percentagem de casos de claudicação é de 10 % em cavalos atletas com tendinite (Kalisiak, 2012).

A região Mc distal é o local menos comum na ocorrência de lesões, e pode ser associado a uma tenossinovite e/ou síndrome do ligamento anular palmar (LAP). Assim como a tendinite dos ramos do TFDS que também não é uma lesão comum e pode ser de difícil diagnóstico devido á sua localização (Baxter et al., 2011).

Na região Mc proximal, a tendinite do TFDS é uma patologia que causa claudicação prolongada, afeta cavalos mais velhos e o prognóstico de retorno à atividade anterior é reservado. Neste caso ao exame físico de diagnóstico a maioria dos cavalos apresentam uma reação positiva à flexão do carpo e ao bloqueio do nervo mediano e ulnar para aliviar a claudicação (Chesen, Dabareiner, Chaffin, & Carter, 2009; Whitcomb, 2004). Geralmente os cavalos afetados são os que têm uma carga de trabalho intensiva que consiste em galopar e / ou saltar. As lesões maiores são derivadas de esforços acumulados e não devido a um único esforço (Gillis, 2004). Os fatores que podem predispor a um aumento do pico de carga incluem a velocidade elevada do cavalo a trabalhar, o cansaço que origina perda de coordenação após provas extensas, a idade do cavalo, o peso do cavaleiro, a conformação do cavalo, a superfície do solo de trabalho, o tipo de ferração, o método de treino e a relação entre a aptidão física e o exercício atual (Kalisiak, 2012; Patterson-Kane & Firth, 2009; Rantanen et al., 2011; Williams, Harkins, Hammond, & Wood, 2001).

Os sinais clínicos variam consideravelmente dependendo da localização, tipo de lesão, gravidade e tempo de lesão (Jorgensen & Genovese, 2003). Em casos subclínicos podem aparecer subitamente e serem tão impercetíveis que passam despercebidos, pelo que requerem uma observação muito cuidada. Neste caso o exame ecográfico é o método utilizado para diagnóstico de qualquer alteração no padrão de fibras, comparando a ecogenicidade do membro lesado com o contralateral (Whitcomb, 2004).

Nos casos mais graves o exame físico é quase suficiente como diagnóstico. Normalmente apresentam claudicação, tumefação, distensão, calor e dor à palpação do tendão (Gillis, 2004; Jorgensen & Genovese, 2003; Whitcomb, 2004)

A palpação e os bloqueios anestésicos perineurais permitem localizar a região dolorosa. A confirmação dos sinais clínicos, por exame ecográfico é essencial para avaliar a extensão precisa da lesão. A avaliação qualitativa passa pela junção dos achados físicos e uma avaliação ecográfica subjetiva. Dando-nos um diagnóstico preciso, mas também incentivando a utilização de uma avaliação quantitativa em que avaliamos a percentagem de AT lesionada, o grau de ecogenicidade e pontuação de alinhamento do feixe de fibras (Jorgensen & Genovese, 2003; Kalisiak, 2012). A perda da ecogenicidade normal origina áreas hipoecogénicas que podem ser causadas por distúrbios fibrilares e/ou processos inflamatórios caracterizados por hemorragia, edema e infiltração celular na fase inicial (Figura 4) (Baxter et al., 2011).



Figura 4 - Imagem de desmiste TFDS.
Elaborada pela autora.

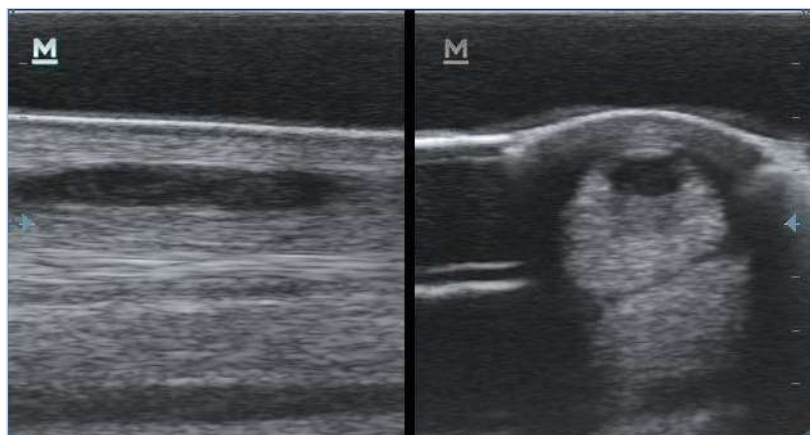


Figura 3 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDS. À esquerda em corte longitudinal, à direita em corte transversal. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Pedro Pinto Bravo

O tratamento agressivo da inflamação e de distensão é essencial para limitar a fibrose e a desfiguração do tendão que podem ser permanentes (Baxter et al., 2011). As lesões tendinosas agudas são emergências médicas que requerem um rápido e adequado tratamento para reduzir a inflamação e a hemorragia rapidamente, pois a inflamação persistente pode ser responsável por lesões nas fibras ou formação de tecido fibroso (Avella & Smith, 2012; Baxter et al., 2011). Os objetivos de qualquer programa de tratamento são: diminuir a inflamação e tempo de cicatrização, melhorar a qualidade do tecido cicatricial, com o fim de restaurar a morfologia e a função do tendão, reduzindo a probabilidade de recidivas e diminuindo o prejuízo (Jorgensen & Genovese, 2003).

O tratamento inicial da fase aguda é direcionado ao controlo da inflamação e pode incluir terapia anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) consoante a gravidade da lesão. Para uma melhor recuperação na redução da inflamação e edema pode-se usar a hidroterapia e/ou crioterapia e ligaduras compressivas, Robert Jones (Gillis, 2004; Smith, 2008). O tratamento com GAGPS mostrou benefícios na cicatrização do tendão (Dow, Wilson, & Goodship, 1996). A correção de aprumos e a ajuda através de ferração corretiva deve ser efetuada no início da lesão (Gillis, 2004).

O prognóstico é influenciado por inúmeros fatores tais como o trabalho a que o animal é sujeito, a idade, a raça, a gravidade da lesão inicial, o tratamento instituído, os períodos de descanso e os episódios recorrentes. Muitos cavalos regressam ao nível anterior de competição, mas em casos de lesões moderadamente graves a graves podem resultar numa mudança de atividade ou mesmo ao final do percurso desportiva. De um modo geral, quanto menor a lesão e complicações associadas melhor é o prognóstico (Whitcomb, 2004).

3.1.2. TENDINITE DO TENDÃO FLEXOR DIGITAL PROFUNDO

O TFDP tem como principal função limitar a extensão extrema da articulação IFD e permitir a flexão do membro através da contração do músculo FDP durante a fase de impulsão da locomoção (Gillis, 2004; Kim et al., 2015). O risco de lesão neste tendão torna-se fácil quando há um excesso de carga sobre o mesmo. Podendo aumentar a predisposição de tendinite do TFDP em casos de fadiga muscular, de má conformação do casco ou ferração incorreta e de claudicação membro contralateral (Gillis, 2004).

As lesões no TFDP na regiões do Mc III ou Mt III são menos comuns (Genovese, Rantanen, Sherman, & Simpson, 1987; Reef, 1998; Van den Belt, Dik, & Barneveld, 1994). A localização mais comum de tendinite do TFDP é na bainha digital ao nível da articulação McF/MtF ou mais distal (Barr, Dyson, Barr, & O'Brien, 1995; McDiarmid, 1995). De uma forma geral estes casos clínicos apresentam uma efusão digital dolorosa (McDiarmid, 1995). Normalmente é uma lesão unilateral e ocorre maioritariamente em cavalos de meia-idade. As lesões do TFDP no Mc III e Mt III comparativamente com lesões no TFDS, no LATFDS ou LSB são menos comuns, com base em levantamentos pós-mortem (Webbon, 1978) e exames ecográficos (Genovese, Rantanen, Hauser, & Simpson, 1986; Reif, Martin, & Elser, 1988). Este tendão é a última estrutura a suportar a carga durante a passada (Kim et al., 2015). Nos MA a lesão ocorre mais frequentemente na região do boleto e da quartela, em disciplinas que envolvam maior esforço em efetuar movimentos de torção ou/e giro, como no endurance em que o piso é irregular. Nos MP ocorre com maior frequência na região do Mt III (Swor, Dabareiner, Schmitz, Bayer, & Cohen, 2004), sendo mais frequente em cavalos envolvidos em competições desportivas de saltos ou caça (Gillis, 2004).

Frequentemente podem também estar associadas a doença do navicular particularmente quando há bursite do navicular (Gillis, 2004), ou quando há uma extensão excessiva pós-traumática da articulação IFD (Smith, 2008; Webbon, 1979). As lesões de origem traumática são mais frequentes na área distal do Mc III/Mt III, onde podem ser resultantes de lacerações ou traumas por alcance de outros membros durante o exercício. A imobilização do TFDP pela bainha digital e o ligamento anular também pode predispor a lesões (Webbon, 1979; Baxter et al. 2011). A tendinite do TFDP incide mais frequentemente na região do carpo, tarso, Mc III e Mt III proximal à BTFD, quando associada a desmíte crônica do LATFDP (Dyson, 2011; Smith, Marr, & Whitton, 2000).

A historia clínica de um animal com tendinite do TFDP normalmente é de claudicação moderada a severa de início súbito e persistente, com distensão da bainha digital (Reef, 1998).

A claudicação pode ser persistente mesmo em pequenas lesões (Whitcomb, 2004). Classicamente, a expressão da lesão corresponde ao princípio da inflamação com as cinco características clínicas como dor, rubor, calor, tumor e alterações funcionais (Verwilghen et al., 2009).

O diagnóstico deve ser prudente, pois a tendinite do TFDP pode ser confundida com a tendinite do TFDS ou desmite do LATFDP no exame visual e à palpação, particularmente quando apresenta edema ou hemorragia envolvente. Os tendões devem ser palpados tanto em extensão como em flexão ao longo do seu comprimento proximal e distal ao boleto, para uma boa avaliação do TFDS e TFDP. Se a lesão for no interior da bainha digital, a distensão desta estrutura pode tornar mais difícil a palpação. Em ambas as tendinites do TFDS e do TFDP na região do boleto pode aparecer uma convexidade na região palmar e/ou plantar imediatamente acima do aspeto proximal do ligamento anular, proporcionando uma constrição relativa do ligamento anular. Em casos de tendinite aguda do TFDP geralmente a claudicação é evidente e pode durar 30 dias (Kainer & Fails, 2011). Na fase aguda, pode estar presente calor localizado e dor à flexão passiva do membro. Se a claudicação é leve em linha reta, pode acentuar-se numa superfície macia, especialmente a trote medio e prolongado (Mike W. Ross & Dyson, 2003). Frequentemente, a claudicação após teste flexão distal torna-se mais exacerbada. Para confirmar o diagnóstico recorre-se à utilização de bloqueios anestésicos perineurais, nomeadamente designado como “4 pontos baixo” que equivale ao bloqueio perineural dos nervos palmares e metacarpianos palmares logo acima do boleto e eventualmente anestesia intrassinovial da bainha (Barr et al., 1995; Snyder & Maher, 2007). Para um diagnóstico definitivo é necessário efetuar exame ecográfico (Figura 5), e em alguns casos é necessária exploração cirúrgica através de tenoscopia. A tendinite do TFDP pode apresentar quatro tipo de lesões: aumento e alteração da forma do tendão, lesões hipocogénicas focais centrais ou periféricas, mineralização no interior do tendão e lacerações marginais (Mike W. Ross & Dyson, 2003).



Figura 5 - Ecografia em corte transversal de um caso de tendinite do TFDP e TFDS. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Rui Mendes.

O prognóstico para um cavalo com tendinite do TFDP retomar a atividade desportiva pode ser reservado (Barr et al., 1995), dependendo da gravidade inicial da lesão (Whitcomb, 2004) pode levar até 12 a 18 meses a resolver (Smith et al., 2000). A formação de aderências é comum (Smith et al., 2000) na tendinite do TFDP e na sinovite da bainha sinovial (Gillis, 2004). A sinovite da bainha tarsal, sinovite da bainha digital e bursite navicular devem ser geridas através de tratamento agressivo ou podem revelar-se um fator limitante no futuro desempenho atlético (Gillis, 2004).

As lesões no exame ecográfico de seguimento podem permanecer visíveis por longos períodos de tempo, não demonstrando evidências de cicatrização, relativamente à AT, ao ecossistema e ao padrão de fibras. O grau de claudicação pode melhorar, mas muitas vezes não se resolve (Whitcomb, 2004).

3.2. LESÕES LIGAMENTOSAS

3.2.1. DESMITE DO LIGAMENTO ACESSÓRIO DO TENDÃO FLEXOR DIGITAL PROFUNDO

O LATFDP no MA sofre maior tensão na fase de postura tardia, durante a extensão das articulações digitais e McF (Kim et al., 2015), ou no momento da batida para o salto (Riemersma, Bogert, Jansen, & Schamhardt, 1996). O LATFDP evita o excesso de estiramento sobre o TFDP no transporte de carga passiva durante a extensão, e facilita a extensão do carpo quando o membro está carregado (Kim et al., 2015). No decorrer da flexão do membro, o LATFDP relaxa totalmente, e a contração muscular ativa resulta no deslizamento proximal no interior da bainha do carpo do TFDP. A função do LATFDP no MP é menos clara (Mike W. Ross & Dyson, 2003). Pois a sua morfologia é variável, dependendo do peso do membro, o LATFDP pode estar ausente ou muito pequeno e pouco desenvolvido, mas também pode ser proeminente (Muylle, Vanderperren, Saunders, & Simoens, 2010).

A desmíte do LATFDP é uma lesão maioritariamente descrita em pôneis e cavalos mais velhos (J. C. Boswell & Schramme, 2000) de saltos, mas também é referenciada em outras disciplinas (Dyson, 1991a; McDiarmid, 1994, 1995). Geralmente resulta numa distensão lateral e medial na região proximal do Mc III que pode ser confundido com inflamação do TFDP na palpação do membro lesionado. As lesões podem ser bilaterais (Whitcomb, 2004).

O MA geralmente é o mais afetado (Dyson, 1991a; Dyson & Dik, 1995), mas ocasionalmente o MP pode ser reconhecido como causa de claudicação (Boswell & Schramme, 2000; Dyson, 1991a; Muylle et al., 2010). Pode ocorrer como lesão primária aguda (Dyson, 1991a; Dyson & Dik, 1995) ou ser desenvolvida secundariamente a uma tendinite do TFDS, podendo originar aderências entre estruturas adjacentes, que pode resultar em lesões ou deformações flexurais (Dyson, 2003a; Smith et al., 2000). A deformação flexural da articulação McF/MtF pode ocorrer após lesões graves no LATFDP (Dyson, 1991a; McDiarmid, 1994, 1999). Cavalos com desmíte do LATFDP crônica, podem ter lesões adicionais ao TFDP adjacente (Dyson & Dik, 1995; Pasquet, Coudry, & Denoix, 2007).

Clinicamente, a distensão na região do Mt III proximal pode ser confundida com tendinite TFDP ou desmíte do LSB proximal, sendo o exame de diagnóstico definitivo muito útil para diferenciar o tipo de lesão (Smith et al., 2000).

Os sinais clínicos incluem distensão, calor, dor à palpação na maioria dos casos na junção do LATFDP com o TFDP na região palmarolateral a meio do metacarpo (Figura 6). Segundo (Gillis, 2004), a lesão pode exibir claudicação de 2 a 3 em 5 e geralmente é persistente. Pode apresentar uma ligeira elevação do talão e flexão da articulação McF. Algum grau de inflamação persiste, mesmo após uma recuperação de longo prazo. Em cavalos com recidivas a nova inflamação pode ser leve e é necessário uma cuidadosa palpação para identificar o foco de dor. Casos com desmíte no MP podem ter sinais clínicos semelhantes. No entanto, alguns podem não ter claudicação aguda, mas apresentam insidiosa distensão e contratura do LATFDP, resultando na incapacidade do cavalo para baixar o talão do membro afetado (Dyson, 2003a). Após a avaliação detalhada do membro devemos proceder ao bloqueio dos nervos palmar lateral e medial designado de “dois pontos altos” para confirmação da localização da lesão na região do metacarpo. O exame ecográfico é o exame de diagnóstico definitivo, que pode revelar o aumento do LATFDP, a perda de ecogenicidade, a deterioração do padrão de fibras (Denoix & Busoni, 1999) e patenteará se há contacto com o TFDS (Figura 7) (Gillis, 2004).



Figura 6 - Distensão lateral na região do Mc proximal, comumente observada em desmites do LATFDP. Sem presença de distensão palmar. Adaptada de Whitcomb (2004)

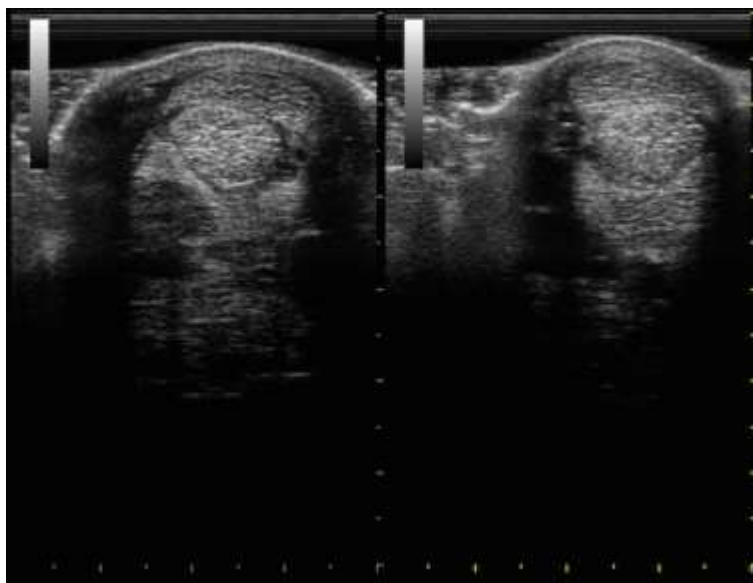


Figura 7 - Ecografia de um caso de desmíte do LATFDP. À esquerda em corte transversal onde está presente a lesão hipoeecogénica focal, comparativamente com o membro contrário normal à direita. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Josep Canadell

As variações de comprimento, largura, espessura e desenvolvimento geral do LATFDP requerem observação durante o exame clínico e, em particular, durante o exame ecográfico de um cavalo que manifeste claudicação (Muyllé et al., 2010). A tendinite do LATFDP carece de 3 a 9 meses de recuperação, sendo muito importante o seguimento

ecográfico para determinar quando o cavalo pode voltar ao trabalho gradualmente (Smith et al., 2000).

O tratamento do LATFDP é diferente do tratamento de tendinite do TFDS ou TFDP, pois a estrutura do LATFDP não é considerada primordial no suporte de carga no cavalo de desporto (Baxter et al., 2011). Contudo deve ser implementado o tratamento conservador o quanto antes, de preferência na fase aguda para obtenção de um prognóstico com êxito (Boswell & Schramme, 2000). O tratamento conservador inclui o repouso absoluto em boxe, um programa de exercício controlado pelo menos de 3 meses (Dyson, 2003a; McDiarmid, 1994) e a utilização de AINEs (Boswell & Schramme, 2000) seguido com base na claudicação e no exame ecográfico com intervalo de 1 a 2 meses (Baxter et al., 2011; Dyson, 2003a). A administração intralesional de AH juntamente com o exercício controlado de caminhada são importantes para a redução de aderências entre o LATFDP e os tendões flexores, evitando claudicação permanente (Baxter et al., 2011; Dyson & Dik, 1995). A administração intralesional de corticosteroides pode ser benéfica para o alívio de dor, inflamação e redução de fibrose (Baxter et al., 2011). A ferração corretiva neste caso também é um método recomendado para alívio da tensão no ligamento durante a cicatrização, utilizando ferraduras para aumentar os talões (Riemersma et al., 1996) como em lesões do TFDP. A desmotomia do LATFDP pode ser indicada para aliviar a tensão excessiva da fibrose em casos crónicos de desmíte do LATFDP em que não há resposta ao tratamento conservador (Belt, Becker, & Dik, 1993; J. C. Boswell & Schramme, 2000). Alguns autores sugerem, que a desmotomia pode prevenir reaparecimento de lesões (Baxter et al., 2011) e em alguns casos permite que o animal volte à atividade desportiva (Boswell & Schramme, 2000; Todhunter, Schumacher, & Finn-Bodner, 1997).

O prognóstico desta lesão é favorável, segundo o autor os cavalos conseguem voltar à função atlética anterior sem lesões recorrentes, desde que o período de recuperação inicial seja longo o suficiente e sem complicações associadas (Dyson, 1991a; Dyson & Dik, 1995). O prognóstico pode complicar-se em casos em que ocorrem aderências ou tendinite do TFDS que pode causar dor transitória (Gillis, 2004; Todhunter et al., 1997). Segundo Dyson & Dik (1995), uma pequena percentagem de cavalos subsequentemente desenvolveu tendinite do TFDS no membro ipsilateral ou desmíte do LATFDP no membro contralateral. O LATFDP causa claudicação a longo prazo comparativamente com outras lesões de tendões e ligamentos (Belt et al., 1993; Todhunter et al., 1997), o que a maior parte das vezes é prejudicial pois o diagnóstico pode ser adiado até que a desmíte LATFDP se torne crónica o que limita o tempo

de cicatrização (Gillis, 2004). Resumidamente o prognóstico depende da cronicidade da lesão e da evidência de qualquer patologia simultânea no TFDS ou TFDP (Dyson, 2003a).

3.2.2. DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO

O LSB pode ser designado também de músculo interósseo ou ligamento sesamóideo proximal (Sue J. Dyson, 1991b), é uma banda ligamentosa composta por várias quantidades de tecido muscular (Dyson et al., 1995), mas bastante simétricas entre o MA esquerdo ou direito. Faz parte do aparelho suspensor e é continuado distalmente com os ligamentos sesamóideos, oblíquos, cruzados e curtos (Dyson, 1991b). A sua principal função é evitar a hiperextensão da articulação McF e MtF (Denoix, 1994; Kim et al., 2015). Estudos demonstram que o ligamento aumenta a sua resistência com treino, diminuindo assim a probabilidade de lesões (Dyson et al., 1995).

A desmíte do LSB ocorre com maior frequência em cavalos que trotam por longos períodos de tempo, como os trotadores, os de raide e os de ensino (Gillis, 2004). As lesões no LSB podem ocorrer em três regiões, no terço proximal ou origem do ligamento, no corpo do ligamento ou nos ramos mediais e laterais (Baxter et al., 2011). Devido á sua proximidade com o II, III e IV ossos Mc /Mt e os ossos SP, o ligamento não pode ser avaliado isoladamente (Dyson et al., 1995).

3.2.2.1. DESMITE PROXIMAL DO LSB

A desmíte proximal ou desmíte da origem do LSB (DP/DOLSB) é uma lesão comum nos MA e MP de cavalos de desporto em todas as disciplinas e pode ocorrer unilateral ou bilateral (Meehan & Labens, 2016). A hiperextensão do carpo/tarso juntamente com a excessiva extensão da articulação do boleto, podem causar lesões proximais. Os cavalos que trabalham em areias profundas ou em caso de movimento de rotação dos membros excessivo, também pode aumentar o risco de lesão (Baxter et al., 2011).

A DOLSB provém de uma claudicação repentina que pode ser transitória, resolvendo-se dentro de 24 horas, a menos que o cavalo seja trabalhado arduamente tornando-se permanente (Dyson & Genovese, 2003). A claudicação varia de leve a moderada e raramente é grave, a menos que a lesão seja extensa. Piora em terreno macio e aumenta especialmente em círculo quando o membro lesionado está no lado de fora. Em cavalos com desmíte crônica a claudicação pode ser persistente (Dyson & Genovese, 2003). Contrariamente ao MA, o MP

a claudicação normalmente é mais evidente quando o cavalo está a ser montado em piso mole a trote médio ou longo (Dyson & Genovese, 2003; Meehan & Labens, 2016).

Clinicamente os sinais que podem estar presentes ou não numa desmite proximal do LSB são, na fase aguda, edema ligeiro na região Mc III proximal associado a calor e distensão da veia palmar medial. Ao exame físico a pressão por palpação local aplicada sobre o LSB contra o Mc III ou a extensão e protração forçada do membro pode provocar dor (Dyson & Genovese, 2003). O teste de flexão do membro distal geralmente é positivo, acentuando de forma passageira a claudicação (Dyson & Genovese, 2003). A conformação direita do MP e /ou hiperextensão do boleto pode ser um sinal de predisposição para a desmite da origem do LS (Dyson, Weekes, & Murray, 2007). A DOLSB é comumente uma lesão compensatória, portanto a avaliação dos membros deve ser minuciosa, para garantir que não existam outras causas de claudicação (Dyson & Genovese, 2003).

Após o exame físico realizam-se os bloqueios anestésicos, iniciando na parte distal com o bloqueio abaxial palmar, seguindo com os bloqueios perineurais “4 pontos baixos” e “altos” que pode melhorar a claudicação com o prolongar do tempo de ação, para que ocorra difusão proximal. O diagnóstico de analgesia local utilizadas na insensibilização do LSB podem ser: sobre a sua origem na face palmar do Mc III/Mt III (Meehan & Labens, 2016) ou a técnica mais segura e de eleição dos autores o bloqueio do nervo metacarpiano palmar lateral (Dyson et al., 2007; A. Nagy, Bodó, & Dyson, 2012), pelo baixo risco de alcance de estruturas sinoviais. Relativamente ao MP é utilizado o bloqueio perineural do nervo metatarsiano plantar (Bassage & Ross, 2003; Dyson et al., 2007), ou mais propriamente no ramo profundo do nervo palmar lateral (G. M. Baxter et al., 2011; Meehan & Labens, 2016).

Radiograficamente na região proximal Mc ou Mt nas projeções dorsopalmar/dorsoplantar e lateromedial, também se podem observar alterações (Dyson et al., 2007). Sendo registados casos de alterações, como a presença de esclerose do padrão trabecular na vista dorsopalmar/dorsoplantar, alteração do padrão trabecular dorsal ao córtex palmar/plantar, com ou sem esclerose na vista lateromedial e formação de entesiofitos no aspeto palmar/plantar do Mc III/Mt III na vista lateromedial (Dyson et al., 1995, 2007).

O exame ecográfico é essencial para o diagnóstico preciso de DOLSB, em plano transversal e longitudinal, e é recomendável a avaliação do membro contralateral e, se possível, os quatro membros (Dyson & Genovese, 2003; Whitcomb, 2004). Podem observar-se as seguintes deformações: dilatação da área transversal, fraca delimitação das margens do LSB especialmente margem dorsal, áreas focais ou difusas de ecogenicidade reduzida, lesões

focais de núcleo anecocogénico ou hipocogénico, força reduzida do padrão de fibras, mineralização focal rara em lesões agudas, aumento da ecogenicidade aumentada de todo o LSB durante muito tempo frequente em lesões crônicas (Figura 8) (Dyson & Genovese, 2003).

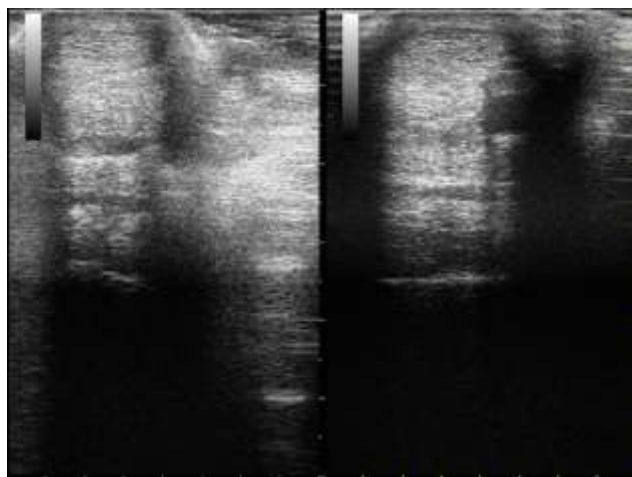


Figura 8 - Ecografia de um caso de DOLSB.
Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Josep Canadell.

A lesão pode ser exclusivamente no interior do ligamento, onde envolve a rutura das fibras de colagénio na origem do LSB ou pode ser associada a fratura por avulsão da origem do LSB que envolve o Mc/Mt proximal (Baxter et al., 2011). Geralmente os casos de fratura por avulsão, são fáceis de identificar e estão associados comumente a uma lesão focal no próprio LSB, normalmente restrita ao aspeto dorsal (Dyson & Genovese, 2003). Lesões agudas tendem a demonstrar melhorias na AT, ecogenicidade e padrão de fibras contrariando as lesões crônicas, onde pode não se observar qualquer melhoria nestes parâmetros (Dyson, 1991b). Ao longo da cicatrização da lesão deve haver uma monitorização ecográfica regular com intervalos mensais após os dois meses de descanso (Baxter et al., 2011; Dyson & Genovese, 2003).

O tratamento recomendado inclui um período de repouso absoluto durante dois meses, e terapia inicial como referida anteriormente no TFDS. Segundo o autor, a administração de outras substâncias anti-inflamatórias como GAG, AH ou GAGPS pode ser benéfica mas não está provada a sua efetividade (Baxter et al., 2011).

Estão descritos casos de lesões agudas de DOLSB que apenas com redução ligeira de exercício sem implementação de repouso e com o tratamento local através de corticosteroides, AH, terapia anti-inflamatória sintomática conseguiram progredir com sucesso embora o prognóstico com repouso seja melhor (Baxter et al., 2011).

Em lesões crônicas que não respondem ao tratamento conservador, é indicado o tratamento com ondas de choque extracorporais (TOCE) (Boening, Loffeld, Weitkamp, &

Matuschek, 2000; Imboden et al., 2009), bem como administração intralesional de medula óssea ou células estaminais autólogas e/ou plasma rico em plaquetas (PRP) (Arguelles, Carmona, Climent, Munoz, & Prades, 2008; Waselau, Sutter, Genovese, & Bertone, 2008), desmotomia e fasciotomia guiada por ecografia (Hewes & White, 2006). Após os dois meses de descanso deve ser instituído um plano de reabilitação de exercício controlado e progressivo durante três a seis meses (Brokken et al., 2007; Dyson et al., 1995; Personett, McAllister, & Mansmann, 1983). A recorrência de lesões é superior em cavalos que efetuaram um plano de exercício controlado inadequado e em lesões do MP (Baxter et al., 2011).

O prognóstico para a DOLSB é favorável, superior a 80%, em lesões no MA (Dyson, 2007), para retorno ao trabalho desportivo completo seguindo de 3 a 6 meses de descanso e trabalho controlado (Dyson, 1991b; Dyson et al., 1995; Sampson & Tucker, 2007). No MP, a percentagem de cavalos que voltam à função desportiva sem claudicação detetável é inferior e mais variável de 14% a 69% (Dyson, 2000; Sampson & Tucker, 2007). Esta grande variedade pode estar relacionada com a tendência para lesões mais graves como neuropatias concomitantes, síndrome compartimental e problemas de conformação que predis põem maior stress ao ligamento, como boleto descaído e curvilhões retos (Baxter et al., 2011).

3.2.2.2. DESMITE DO CORPO DO LSB

O corpo do LSB está localizado entre o quarto proximal do ligamento e o ponto em que se separa em dois ramos, medial e lateral (Ferraro, Stover, & Whitcomb, 1999).

A desmíte do corpo do LSB (DCLSB) é uma lesão que ocorre maioritariamente em cavalos de corrida de galope e corridas de galope com saltos. Pode também surgir em cavalos de desporto de outras modalidades, mais frequentemente associada a exostose do Mc III/Mt III ou com seguimento de uma lesão de ramo do LSB (Dyson et al., 1995). As lesões podem ocorrer em ambos os membros anteriores e posteriores, mas predominantemente afetam MA, em todo o tipo de cavalos menos nos trotadores (Martin, Reef, & Molesworth, 1989). Esta lesão está frequentemente associada a periosteíte ou fratura dos metacarpianos acessórios, que podem ter sido provocadas pela hiperextensão da articulação do boleto (Dyson et al., 1995).

Os sinais clínicos variam em frequência e grau e incluem: calor localizado, tumefação dos tecidos moles periligamentares, arredondamento das margens do LSB, ampliação do corpo, dor á palpação, rigidez anormal, dor à palpação do terço distal o Mc II ou Mt IV em caso de fratura concomitante, claudicação (Dyson & Genovese, 2003). A claudicação nem

sempre é evidente, o que pode originar maior progressão de sinais clínicos por contínuo exercício, podendo tornar-se de natureza crônica. Na fase crônica origina um espessamento progressivo do corpo do ligamento, podendo resultar em fratura dos Mc II e/ou Mc IV por compressão (Ferraro et al., 1999).

O diagnóstico baseia-se nos achados clínicos e na avaliação ecográfica. Passado pela técnica de bloqueio anestésico perineural através do nervo metacarpiano palmar proximal ao local da lesão. A zona onde ocorrem mais lesões é na região da bifurcação do ligamento, que pode parecer hipoecogénica em cavalos normais. A comparação cuidadosa com o membro contralateral é importante nestes casos. As anomalias ecográficas que podemos observar são: aumento do tamanho do ligamento em plano transversal e longitudinal, perda de definição de uma ou mais margens do ligamento, áreas focais hipoecogénicas, periféricas ou centrais, redução difusa na ecogenicidade em secção transversal. Em casos de desmíte crônica do corpo do LSB podem visualizar-se áreas hipoecogénica focais apenas com aumento do ligamento (Figura 9) (Smith et al., 2000).



Figura 9 - Ecografia de um caso de DCLSB.
Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Pedro Pinto Bravo.

As lesões são normalmente progressivas, e é recomendado a monitorização periódica por exame ecográfico (Dyson & Genovese, 2003). Existe uma elevada taxa de reincidência de lesão na mesma região ou nos ramos no mesmo membro ou contralateral, posteriormente a desmíte do corpo do LSB (Dyson & Genovese, 2003), apesar do período prolongado de repouso superior a 12 meses. O exame radiológico é indicado em casos que o exame clínico sugira devido a uma remodelação anormal ou fratura, para confirmação de qualquer tipo de lesão nos osso metacarpianos ou metatarsianos acessórios (Dyson et al., 1995).

O tratamento indicado para este tipo de lesão é semelhante ao plano de tratamento instituído anteriormente para DOLSB. A cirurgia de “splitting” percutânea nas lesões nucleares acelera a cicatrização e alivia a compressão causada pelo hematoma. Em casos de fraturas dos metacarpianos acessórios segundo os autores a indicação para a remoção cirúrgica têm que eliminar a principal causa de claudicação (Baxter et al., 2011), especialmente se o fragmento é deslocado e incide sobre o LSB ou se existe formação de exostose sobre o LSB (Dyson et al., 1995). Através do estudo realizado por (Waselau et al., 2008), foi possível verificar que os cavalos tratados com uma única dose de PRPs seguidos por um programa gradual de aumento de exercício tiveram um excelente prognóstico para retomar a sua atividade desportiva. As lesões no corpo do LSB são menos comuns do que lesões nos ramos do LSB, têm um prognóstico reservado relativamente a tornarem à atividade desportiva completa sem recorrência da lesão (Dyson et al., 1995).

O prognóstico é variável consoante a gravidade da lesão (Dyson & Genovese, 2003), tornando muito importante, o diagnóstico precoce durante o primeiro período de lesão para uma maior probabilidade de recuperação a longo prazo (Ferraro et al., 1999).

3.2.2.3. DESMITE DOS RAMOS DO LSB

As lesões nos ramos mediais e laterais do ligamento suspensor é relativamente comum em todas as raças de cavalos de desporto (Dyson, 2007; Dyson et al., 1995), sendo a mais comum no LSB (Smith, 2008). Normalmente apenas é afetado um ramo de um membro, mas também é possível ocorrer lesão nos dois ramos mais frequentemente nos MP. Existem alguns fatores de predisposição para a desmíte dos ramos do LSB, como a conformação anormal de aprumos e cascos, que pode resultar em sobrecarga assimétrica da região do boleto (Dyson, 2007).

Os sinais clínicos dependem do grau de gravidade e cronicidade da lesão, e incluem calor localizado, distensão e claudicação. Esta dilatação dos tecidos geralmente ocorre devido ao aumento do ramo, juntamente com edema, fibrose periligamentar e pode ocorrer distensão associada da capsula articular McF / MtF (Dyson, 2007). A fibrose periligamentar é um dos indicadores mais sensíveis da desmíte dos ramos, que têm o efeito de “mover” os ramos do LSB para longe da pele (Smith, 2008). A flexão passiva do boleto geralmente provoca dor, e a claudicação pode ser acentuada pelo teste de flexão distal do membro (Dyson et al., 1995).

Nos MP, por vezes ocorre uma distensão considerável da BTFD que dificulta a avaliação por palpação dos ramos LSB. A pressão direta aplicada no ramo lesionado ou a

flexão passiva do boleto geralmente provocam dor. Em cavalos mais velhos de trabalho, ocasionalmente ambos os ramos do MP têm lesões e fortes adesões ocorrem entre eles, demonstrando uma claudicação persistente e severa. Podem ocorrer também mais casualmente lesões em cavalos mais jovens com claudicação aguda, severa e persistente associada a alongamento progressivo de um único ramo e ao desenvolvimento de fibrose periligamentar. Originando em ambos os casos hiperextensão do boleto. (Dyson, 2007) Sendo comum a ocorrência de lesões degenerativas de ampliação dos ramos, em cavalos com conformação de curvilhões demasiado reta e quartelas longas e inclinadas, que sugerem um alto movimento de rotação do boleto (Baxter et al., 2011; Smith et al., 2000).

O diagnóstico assim como anteriormente é baseado em sinais clínicos, exame ecográfico, exame radiográfico e em casos de mais do que uma lesão como causa de claudicação na utilização de bloqueios anestésicos perineurais ou intra-articulares (Bassage & Ross, 2003; Dyson, 2007). No caso de a lesão ser aguda, com distensão da cápsula articular McF, é indicada reavaliação ecográfica 2 a 3 semanas depois. Neste caso, em caso de persistência dos sinais clínicos deve-se recorrer ao bloqueio intra-articulação da articulação McF. O exame ecográfico deve ser efetuado por todo o LSB em planos transversais e longitudinais, por prevenção de extensão da lesão. Podem ser observadas as seguintes anomalias: deformações do corpo do LSB, distensão e alteração na forma do ramo, perda de definição de uma ou mais margens do ramo, áreas hipoecogénica bem ou mal definidas, centrais ou periféricas, redução difusa de ecogenicidade em seção transversal do ramo, material ecogénico subcutâneo ou entre os ramos, focos hiperecogénicos no interior dos ramos, contorno ou fratura irregular do SP ou fratura por avulsão, quantidade anormal de líquido na BTFD (Figura 10) (Dyson, 2007; Dyson et al., 1995).



Figura 10 - Ecografia de um caso de desmíte do RMLSB. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Pedro Pinto Bravo.

Deve ser realizado exame radiográfico de projeção oblíqua para avaliação dos metacarpos acessórios e avaliação dos sesamoides proximais (Dyson, 2007; Smith et al., 2000). Podem observar-se as seguintes anormalidades: mineralização distrófica do LSB, distorção na forma ou fratura do osso ou sesamoides, linhas claras de radiação no interior do sesamoide ipsilateral, modelagem/remodelação do aspeto palmar dos sesamoides (Dyson, 2007).

O tratamento para este tipo de lesão é semelhante ao tratamento da DCLSB. Com posterior implementação de exercício controlado que se pode estender a doze meses (Dyson et al., 1995) e ferração corretiva (Dyson & Genovese, 2003). As lesões nucleares podem ser sujeitas à cirurgia de “splitting” para aliviar a compressão causada pela lesão e facilitar a cicatrização, enquanto que as lesões mais periféricas ou mal delimitadas devem ser sujeitas apenas a tratamento conservador combinado com exercício controlado (Baxter et al., 2011; Dyson & Genovese, 2003).

O prognóstico para lesões de um único ramo no MA ou MP em cavalos de ensino ou de saltos de obstáculos é na maioria das vezes reservado, tendo uma taxa relativamente alta de reincidência da lesão (Dyson et al., 1995; Smith et al., 2000). O período de convalescença depende da gravidade da lesão inicial e varia de 3 a 12 meses (Dyson et al., 1995). O prognóstico pode ser razoável na ausência de um extenso tecido fibroso periligamentar (Dyson, 2007) e a claudicação melhora rapidamente (Dyson et al., 1995).

3.2.3. DESMITE DO LIGAMENTO ANULAR PALMAR / PLANTAR

A desmíte do ligamento anular palmar/plantar (DLAP) é diagnosticada mais frequentemente em cavalos de desporto como em ensino, saltos de obstáculos do que em cavalos de corridas (Verschooten & Picavet, 1986), é uma lesão rara, caracterizada pelo espessamento do ligamento (Dik, Dyson, & Vall, 1995), que consecutivamente induz a compressão e restrição do movimento dos tendões no interior da bainha digital, originando dor, inflamação (tenossinovite) e possível isquemia dos tecidos (Baxter et al., 2011; Cauvin, 2011; Dik et al., 1995). A causa da desmíte do LAP é multifatorial (Schramme & Smith, 2011), mas na maioria das vezes a lesão é resultante de um trauma direto no aspeto palmar do boleto ou de lesões espontâneas, possivelmente resultantes de hiperextensão da articulação do boleto (Cauvin, 2011; Owen et al., 2008). A fibrose subcutânea palmar/plantar ao LAP normal também pode estar presente (Dik, Van Den Belt, & Keg, 1991), com ou sem lesão

simultânea dentro da BTFD. Em contraste ao síndrome LAP, o espessamento do LAP origina um contorno convexo do aspeto palmar/plantar da região Mc/Mt distal (Owen et al., 2008). Segundo o estudo de (Owen et al., 2008) a lesão no LAP ocorre mais frequentemente nos MP que nos MA.

Clinicamente esta patologia é caracterizada por claudicação persistente, leve a moderada que pode agravar com o exercício e melhorar com o repouso (Baxter et al., 2011; Dik et al., 1995). O principal motivo que pode causar claudicação é a restrição dos movimentos dos tendões flexores no interior do canal do boleto, sendo as causas variadas, incluem: contração do ligamento anular como resultado de trauma, constrição do ligamento anular como resultado de edema dos tendões flexores, sinovite primária, desmíte do ligamento anular causada por trauma externo ou interno, e septicemia (Dik et al., 1995). É possível visualizar o aumento de volume na fase palmar/ plantar do boleto, e classicamente, distensão da BTFD acima do ligamento anular (Cauvin, 2011; Dik et al., 1995). A avaliação por palpação da região pode evidenciar calor, espessamento na ligação do TFDS com o ligamento anular (Baxter et al., 2011) e dor ao teste de flexão (Dik et al., 1995). A anestesia perineural regional através do bloqueio do nervo sesamoide abaxial, normalmente diminuem ou eliminam a claudicação (Baxter et al., 2011; Schramme & Smith, 2011).

O diagnóstico presuntivo baseasse nos achados físicos e no resultado das anestésias de diagnóstico, posteriormente é efetuado exame radiográfico para avaliar o envolvimento ósseo dos SP (Baxter et al., 2011). O exame de eleição é o exame ecográfico para indicar estruturas envolvidas e auxiliar na seleção do tratamento. O ligamento pode apresentar espessamento superior a 2mm, em associação com tenossinovite ou resultante de um trauma crônico. O espessamento local no aspeto abaxial do LAP e inserção óssea irregular são visíveis resultantes de uma entesiopatia. Consecutivamente o espessamento pode prejudicar o movimento do tendão por falta de mobilidade e não por compressão. Pode ocorrer apenas espessamento de tecido subcutâneo, visível entre a camada epidérmica ecogénica e o LAP, como é o que ocorre em casos agudos em hematomas (Cauvin, 2011). As lesões identificadas ecograficamente variam e podem incluir lesões no TFDP e TFDS, fibrose, tenossinovite e proliferação sinovial, aderências e espessamento do LA (Baxter et al., 2011).



Figura 11 - Ecografia de um caso de DLAP.
Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Pedro Pinto Bravo.

O tratamento a aplicar no caso de espessamento subcutâneo ou hematoma é o tratamento base referido até que os sinais sejam resolvidos. Maioritariamente, o espessamento do LAP responde ao maneio conservador associado ao tratamento de tenossinovite. Em casos crónicos, por vezes a solução é recorrer a desmotomia do LAP, pois a fibrose e a constrição dos tecidos no interior da BTFD (McIlwraith, Wright, & Nixon, 2014) podem afetar a função causando flexão reduzida e dor (Cauvin, 2011; Espinosa et al., 2017). Podendo ser também indicada em casos de adesões entre TFDS e LAP e entesiopatia do LAP (Espinosa et al., 2017). A desmotomia deve ser realizada por tenoscopia, sendo possível avaliar a integridade da bainha e se necessário efetuar uma sinovectomia parcial (Cauvin, 2011), simultânea identificação e tratamentos de outras possíveis patologias encontradas (Espinosa et al., 2017), minimizando os riscos. Pós-cirurgicamente, o paciente deve ser tratado como em caso de tenossinovite, com manipulação passiva precoce do boleto para reduzir a possibilidade de aderências (Cauvin, 2011).

O prognóstico é favorável em casos agudos e subagudos apenas com tratamento conservador, e pode tornar-se reservado em casos em que ocorrer lesão no LAP associada a fibrose subcutânea, lesões no interior da BTFD e pobre em casos crónicos que são sujeitos a intervenção cirúrgica através de desmotomia (Baxter et al., 2011; Cauvin, 2011).

3.3. LESÕES NAS BAINHAS DE TENDÕES

3.3.1. TENOSSINOVITES

A bainha do tendão flexor digital é uma estrutura sinovial complexa e importante (Espinosa et al., 2017; Hago, Vaughan, & Plummer, 1990; Hago, Vauhan, & Plummer, 1991), que envolve os TFDS e TFDP proximalmente á articulação do boleto e distalmente a meio da quartela (Gillis, 2012). De sua normalidade, contém uma pequena quantidade de liquido sinovial, que promove o deslizamento dos tendões flexores em torno do aspeto palmar e plantar da articulação do boleto (Gillis, 2012). A Tenossinovite é uma inflamação da membrana sinovial que origina efusão sinovial no interior do lúmen da bainha digital, comum em cavalos e geralmente não está associada a claudicação (McDiarmid, 1995). É uma inflamação grave, em que a bainha pode ficar muito distendida, atingindo proximalmente o metacarpo médio e/ou envolver palmarmente o TFDS na linha média (Gillis, 2012).

A tenossinovite da bainha digital é mais facilmente reconhecida no exame físico como distensão proximal ao LA na região distal do Mc/Mt (Whitcomb, 2004). A distensão da bainha é uma comum descoberta incidental não associada a uma claudicação, especialmente nos MP. O grau de distensão pode variar dependendo de fatores como a temperatura ambiente e a quantidade e intensidade do exercício diário, sendo muito visível nos cavalos de ensino nos MP (Dik et al., 1995). Em caso de claudicação a causa pode ser: tenossinovite primária ou idiopática, tendinite do TFDS ou TFDP no interior da bainha, constrição e/ou desmite do ligamento anular palmar, ou tenossinovite séptica (McDiarmid, 1995).

Segundo McIlwraith (2002) esta patologia pode ser designada de idiopática, aguda, crónica e séptica, enquanto que Schramme & Smith (2011) apenas as designa de não infecciosa e infecciosa, e Redding (2016) de idiopática e não séptica. Posteriormente são descritos os tipos de tenossinovite, considerando que os casos agudos ou crónicos podem corresponder a uma tenossinovite traumática, devido á sua etiologia.

3.3.1.1. TENOSSINOVITE IDIOPÁTICA

A tenossinovite idiopática é caracterizada pela presença de uma efusão sinovial, mas sem manifestar sinais de inflamação, de dor ou de claudicação. Existem casos relatados de que alguns poldros já terão nascido com a patologia, e está normalmente associado com a bainha do tendão extensor ao passar pelo carpo, enquanto em cavalos adultos não ocorre com

outros sinais e desenvolve-se insidiosamente. As bainhas mais afetadas são a bainha tarsal, a BTFD e as bainhas do tendão extensor sobre o carpo (McIlwraith, 2002). Esta patologia ocorre mais frequentemente nos MP, geralmente sem claudicação (Redding, 2016).

A etiologia deste tipo de lesão é desconhecida, mas nos casos em que o desenvolvimento é gradual presume-se que a causa seja proveniente de traumas menores, ainda que aparente não haver história de lesões ou inflamações prévias (McIlwraith, 2002). Clinicamente, apresenta uma típica distensão da bainha tendinosa devido á efusão, sem qualquer tipo de dor, inflamação ou claudicação. O termo “ovas” é utilizado para descrever a dilatação sinovial entre o LSB e os tendões flexores e na face palmar ou plantar da quartela, sendo o mais utilizado para descrever a tenossinovite do tendão flexor digital.

Maioritariamente o diagnóstico é realizado com facilidade, passando pelo exame físico de identificação de distensão da bainha, ausência de calor, dor e claudicação (McIlwraith, 2002). Para excluir qualquer problema séptico ou auto-imune é necessário avaliar o liquido sinovial, que neste caso os parâmetros vão estar dentro da normalidade (McIlwraith, 2002). Ecograficamente, o fluido é anecogénico mas as membranas sinoviais não sofrem alterações (Cauvin, 2011). Geralmente não é efetuado tratamento, mas em alguns casos se tratado precocemente pode responder, o repouso e a utilização de ligaduras compressivas diárias de descanso com o exercício controlado, podem ajudar a controlar a distensão, mas não causa resolução permanente (Cauvin, 2011; McIlwraith, 2002).

O prognóstico para a tenossinovite idiopática é bom embora a distensão seja persistente (Cauvin, 2011).

3.3.1.2. TENOSSINOVITE AGUDA

A tenossinovite aguda é caracterizada por um desenvolvimento rápido e característico de efusão na bainha do tendão acompanhado de calor e dor à palpação, de dor à flexão da articulação do boleto e possivelmente presença de claudicação (McIlwraith, 2002). Pode resultar de traumatismos diretos agudos, de situações que causem compressão ou estiramento da bainha, ou que causem atrito entre as camadas parietal e visceral da bainha sinovial, como no caso de hiperextensão do boleto, nos casos de tendinite dos tendões flexores no interior da bainha, ou no caso de desmite do LSB ou do LAP (McIlwraith, 2002).

O diagnóstico é baseado na presença de efusão da bainha tendinosa juntamente com sinais inflamatórios agudos, início de claudicação leve a grave, associada com efusão dolorosa e quente da bainha digital. A distensão é mais evidente na porção proximal da bainha, mas também é palpável na face palmarodistal da quartela onde a porção distal da bainha aparece entre os dois ligamentos anulares (McIlwraith, 2002). O exame ecográfico é importante para detetar o tipo e extensão da lesão (McIlwraith, 2002). Neste caso na fase inflamatória aguda, ecograficamente a parede da bainha apresenta uma imagem hipoecogénica pelo espessamento da membrana, que com o tempo pode-se tornar mais ecogénica pela hipertrofia da membrana sinovial, e o fluído anecogénico devido à distensão da bainha (Cauvin, 2011).

O tratamento baseia-se no exercício controlado, AINEs sistêmicos, aplicação de hidroterapia e em casos não responsivos a administração intrassinovial de AH e/ou corticosteroides (Cauvin, 2011). Se o animal ficar em repouso, não houver lesões tendinosas e o tratamento administrado for o adequado e iniciado rapidamente, o prognóstico é favorável. Sem o tratamento apropriado, existe uma grande probabilidade de se tornar uma tenossinovite crónica (McIlwraith, 2002).

3.3.1.3. TENOSSINOVITE CRÔNICA

A tenossinovite crónica pode ocorrer na sequência de casos agudos que não tiveram uma boa recuperação ou em casos traumáticos pequenos e repetitivos. Este quadro é característico de efusão sinovial persistente e espessamento da bainha tendinosa, originando comprometimento da função e da elasticidade da bainha podendo levar a estenose do canal do boleto (McIlwraith, 2002). A contínua irritação da bainha pode causar espessamento difuso ou nodular da parede. Se a função não estiver comprometida é denominada de tenossinovite

idiopática. Os sinais clínicos incluem efusão sinovial persistente na bainha do tendão acompanhada por estenose ou aderências, tumefação sem temperatura elevada nem dor (McIlwraith, 2002).

O diagnóstico é confirmado ecograficamente, permitindo identificar as lesões e a sua extensão e diferenciar os casos primários de secundários. Ecograficamente é evidente uma proliferação sinovial, a presença de aderências, o espessamento da parede da bainha do LAP e lesões tendinosas e ligamentosas (McIlwraith, 2002). Apresentando como parcial a obliteração completa da bainha por sinóvia engrossada e ecogénica. Ao exame dinâmico em casos extremos, ao flexionar e estender o membro, pode ocorrer restrição de movimento na parte afetada do membro, demonstrando a existência de aderência dos tendões e scutum (Cauvin, 2011). Por vezes, nestes casos para tentar a recuperação é necessário a tenoscopia para desbridamento de aderências e lesões superficiais, sinovectomia parcial e desmotomia do ligamento anular. Posteriormente fisioterapia para diminuir a fibrose, resolver a inflamação e distensão e incentivar a cura (Cauvin, 2011; McIlwraith, 2002).

O prognóstico pode ser favorável a reservado, consoante a gravidade da lesão nos tecidos moles envolventes e da quantidade de aderências que se forme (Cauvin, 2011; McIlwraith, 2002).

3.3.1.3. TENOSSINOVITE SÉPTICA

A tenossinovite séptica pode resultar de uma infeção hematogénica, iatrogénica ou de um trauma por punção ou laceração (McIlwraith, 2002; Schramme & Smith, 2011). É um problema comum em cavalos e normalmente ocorre secundariamente a uma contaminação bacteriana da articulação ou da bainha por ferida, cirurgia, ou injeção intra-articular (Schneidew et al., 1992). A causa etiológica mais comum da infeção da bainha dos tendões é por uma ferida penetrante (Schramme & Smith, 2011). É caracterizada por uma marcada efusão sinovial acompanhada de calor, dor, inchaço/rubor, claudicação severa e fluido sinovial supurativo (McIlwraith, 2002; Schneidew et al., 1992). O processo inflamatório agudo, causa deposição de fibrina que pode progredir rapidamente para a formação de aderências, e liberta enzimas lisossômicas que podem digerir substâncias do tendão (McIlwraith, 2002). Que contribuem para a claudicação permanente, mesmo que a infeção seja eliminada (Schramme & Smith, 2011).

Os sinais clínicos de uma tenossinovite séptica são uma claudicação severa associada a uma efusão da bainha do tendão, acompanhado de calor, dor e inchaço/rubor (McIlwraith,

2002). Normalmente, os cavalos são relutantes para colocar os talões do membro afetado no solo, exceto quando existem feridas abertas que permitem a drenagem livre do líquido sinovial o que pode reduzir consideravelmente a inflamação e a claudicação (Schramme & Smith, 2011). Pode ocorrer edema generalizado causado pela celulite associada á ferida aberta o que dificulta a palpação que ajuda a identificar a distensão da bainha do tendão (Schramme & Smith, 2011). A radiografia e o exame ecográfico são uteis no caso de reconhecimento de fatores que pode complicar a lesão como osteíte ou osteomielite, lesão no tendão em simultâneo, tendinite infecciosa e corpos estranhos. A radiografia de contraste pode ser o meio de confirmação do diagnóstico em casos em que existe uma ferida penetrante (Schramme & Smith, 2011). Na ausência deste, o diagnóstico é confirmado por análise do fluido sinovial (Schramme & Smith, 2011), que pode ser sanguinolento ou purulento (McIlwraith, 2002). A concentração de proteínas maior ou igual a 4 g/dL, a contagem de células nucleadas superior ou igual a 30,000/ μ L, com mais de 90% de neutrófilos e a viscosidade reduzida são sinais considerados patognomónicos da infeção do fluido sinovial (Bertone, 1995). Deve ser também efetuado uma cultura bacteriana, para tentar identificar o(s) tipo(s) de bactéria(s) presentes (Schramme & Smith, 2011).

O tratamento deve ser implementado imediatamente após o diagnóstico de infeção, para a eliminação rápida de organismos e posterior retorno ao ambiente sinovial normal minimizando os efeitos prejudiciais da inflamação a longo prazo (Bertone, 1995). Deve consistir em terapia antimicrobiana intrassinovial (IS) e sistêmica (IV) de amplo espectro, anti-inflamatórios, lavagem da bainha com fluido isotónico de pH neutro (Meagher, Latimer, Sutter, & Saville, 2006) e ligaduras assépticas de pressão para redução do edema, inchaço e absorção do fluido de drenagem (Bertone, 1995; Schneidew et al., 1992). O fármaco mais eficaz/efetivo para artrite/tenossinovite e osteomielite infecciosa incluem a combinação de amicacina e cefalosporina efetivo em mais de 85% casos, mas têm um custo elevado, o que leva á utilização de outras combinações como gentamicina e penicilina, trimetropim e sulfonamidas ou cefalosporinas de maior geração sendo eficazes de 70% a 84,9% dos casos (Bertone, 1995; Moore et al., 1992).

O tratamento cirúrgico ideal consiste no desbridamento por tenoscopia de fibrina, material estranho, massas sinoviais, juntamente com lavagem em simultâneo (Meagher et al., 2006; Schramme & Smith, 2011). A formação de aderências e fibrose são as causas mais comuns que incapacitam ao retorno da atividade desportiva (McIlwraith, 2002), sendo necessário implementar recomendações específicas para reduzir a incidência dessas

complicações. A administração de AH local na bainha deve ser feita após remoção do dreno e cicatrização da pele, melhorando o efeito se início do tratamento entre 7 a 14 dias após a lesão, evitando a formação de aderências e fibrose. O exercício controlado de caminhada gradual é indicado para evitar a restrição da amplitude do movimento (Honnas, Jchumacher, Cohen, Watkins, & Taylor, 1991; Nixon, 1990).

O prognóstico é favorável em casos de feridas que são diagnosticadas rapidamente antes de se desenvolver a tenossinovite infecciosa, caso contrário o prognóstico é reservado. Mesmo que a infecção seja resolvida com sucesso, a fibrose e as aderências da bainha digital e, ocasionalmente a ruptura do tendão ou osteomielite do SP podem originar claudicação permanente. A maioria dos autores fundamenta que a possibilidade de resolução está relacionada com a duração da infecção (Honnas et al., 1991).

4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

4.1. EXAME FÍSICO: VISUAL, ESTÁTICO E DINÂMICO

O diagnóstico de lesões do membro distal cavalo baseia-se na história e no desenvolvimento dos sinais de inflamação como dor, calor, tumefação e claudicação sobre a estrutura afetada (Avella & Smith, 2012; Smith, 2008). A confirmação e a avaliação semi-objetiva da gravidade da lesão é fornecida pelo exame ecográfico de diagnóstico, posteriormente ao exame físico (Smith, 2008).

O primeiro procedimento na abordagem de um animal com história de claudicação é o exame físico completo, incluindo inspeção visual, palpação, mobilização passiva dos quatro membros (Fischer, 2002). A inspeção visual do membro antes da palpação pode informar sobre a estrutura lesada (natureza e localização) e gravidade da lesão (alteração postura e função) (Smith, 2008). Inicialmente deve ser efetuada a alguma distância e posteriormente mais perto, avaliando todos os lados do cavalo, sem interferir no movimento e postura para deteção de anomalias. Deve ser avaliada a condição corporal, a distribuição assimétrica de peso pelos quatro membros para alívio de dor, as alterações de comportamento ou postura e a sua conformação e assimetria muscular podem ajudar a identificar o membro problemático com ou sem claudicação (Baxter & Stashak, 2011; Dyson, 2002a).

Na avaliação visual mais próxima deve avaliar-se minuciosamente o membro individualmente, fazendo sempre comparação com o contralateral, que facilita a identificação de problemas subtis e permite o reconhecimento de problemas subclínicos que possam ter importância clínica (Avella & Smith, 2012; Dyson, 2002a). A inspeção visual e a tátil dos músculos são feitas simultaneamente, para possível deteção de diferenças subtis. Relativamente aos cascos podem ser observadas alterações de desgaste anormal, fendas, desequilíbrios, tamanho e contração dos bulbos dos talões. Nas articulações, tendões e suas bainhas procuram-se tumefações e nos músculos dos membros, das costas e da garupa procuram-se alterações compatíveis com tumefações ou atrofia. Para uma boa avaliação de simetria dos membros posteriores, o cavalo deve estar quadrado a suportar o peso de igual forma sobre uma superfície plana (Baxter & Stashak, 2011; Dyson, 2002a). Posteriormente no exame estático devem ser palpadas todas as estruturas de modo a detetar alterações de temperatura localizada, dor e possível presença de aderências aos tecidos adjacentes. O membro deve ser avaliado primeiro em estação e posteriormente em flexão aplicando pressão

proximal a distal em todas as estruturas, de maneira a identificar a região afetada ou identificar alguma estrutura mais dolorosa nessa região (Figura 12) (Smith & Schramme, 2003).

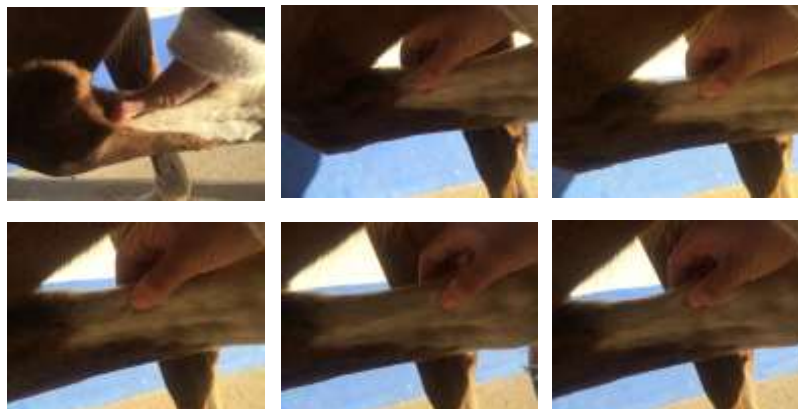


Figura 12 – Imagem referente ao diagnóstico exame estático, palpação estruturas tendinosas. Elaborada pela autora.

A evidência de dor à flexão da articulação do boleto não é específica da articulação, pois alguns cavalos com lesão primária do LSB reagem de forma positiva a esta flexão (Dyson, 2002a). Podendo também ser indicativa de possível desmíte, sesamoidite ou fraturas de sesamóides. A restrição de flexibilidade é comum especialmente em cavalos idosos, bilateralmente (Dyson, 2002a). Os tendões flexores, a bainha sinovial e o LAP também são avaliados por pressão digital e palpação das estruturas para pesquisa de calor, tumefação ou dor, que possam indicar a possível presença de lesões (Dyson, 2002a).

O exame dinâmico deve ser realizado sucessivamente a passo em oito, a trote no círculo com piso duro, a trote em linha reta, e por fim, a trote num círculo em terreno mole. Durante o exame de trote em linha reta, são realizados exames dinâmicos de flexão dos MA e MP (flexão digital no MA e MP flexão total) de um minuto, sendo posteriormente observado a trote em linha reta. O aumento do grau de claudicação no membro flexionado é classificado da mesma maneira que a claudicação espontânea, de 1/5 a 5/5. Se a claudicação aparece ou piora no membro contralateral, é denominado de teste de suporte positivo (Fischer, 2002).

O grau de claudicação pode ser classificado segundo American Association of Equine Practitioners (AAEP), em (Baxter & Stashak, 2011; Swanson, 1984):

- Grau 0: Claudicação imperceptível.
- Grau 1: Claudicação ligeira; não é consistente independentemente das circunstâncias.
- Grau 2: Claudicação difícil de observar a passo ou a trote em linha reta; consistente no círculo.

- Grau 3: Claudicação consistente, observada a trote em todas as circunstâncias.
- Grau 4: Claudicação óbvia, todos as passadas.
- Grau 5: O cavalo não suporta o peso no membro afetado, relutância ao movimento.

Após esta avaliação inicial que visa identificar a provável região responsável pela claudicação, a sua confirmação é muitas vezes necessária, podendo ser realizada através de anestesia semiológicas locais, nervosas ou sinoviais (Denoix, 1992). Para a avaliação do resultado das anestésias, é necessário ter referência da claudicação anterior. A infiltração de anestesia perineural consiste no depósito de anestesia com o fim de bloquear a condução nervosa sensitiva e de suprimir a sensação de dor, distalmente ao bloqueio (Denoix, 1992). O exame deve começar pela região mais distal do membro, progredindo proximalmente até a eliminação da claudicação (Smith et al., 2000).

A anestesia perineural digital palmar é a primeira a ser efetuada, insensibiliza de um terço a metade da região palmar/plantar do dígito. Seguidamente a anestesia perineural abaxial que insensibiliza todas as estruturas abaixo do boleto, mas não atinge a face dorsal do boleto. Posteriormente a anestesia perineural “4 pontos baixos” nos nervos palmares/plantares e metacarpianos palmares/metatarsianos plantares, que insensibiliza todas as estruturas distais à articulação do boleto incluindo a face dorsal. Seguindo para a anestesia perineural “4 pontos altos” nos nervos palmares/plantares e metacarpianos palmares/metatarsianos plantares, que insensibiliza as estruturas distais ao metacarpo/metatarso, nomeadamente o LSB, os tendões flexores e os metacarpianos/metatarsianos acessórios. Para o bloqueio específico da origem do LSB, deve fazer-se uma infiltração local diretamente na origem do LSB na face palma/plantar do Mc III/Mt III, tanto medial como lateral (Bassage & Ross, 2003; Baxter & Stashak, 2011; Smith et al., 2000).

Em casos em que a claudicação persista, pode ser necessário a realização de bloqueios intra-articulares após a anestesia perineural. Nestas circunstâncias é necessária uma preparação cuidada do paciente, de forma asséptica. O local da infiltração deve ser preparado, com tricotomia sempre que possível, desinfeção da pele e utilização de uma nova embalagem de anestésico. Os anestésicos mais utilizados são a lidocaína a 2% e a mepivacaína a 2 %, sendo que a mepivacaína é a menos irritante para os tecidos e a que têm um efeito mais prolongado de anestesia (Baxter & Stashak, 2011; Keane & Munroe, 2010).

Posteriormente à identificação da região do membro que se encontra lesionada, devem ser realizados exames complementares imagiológicos que permitem registar e identificar a lesão (Denoix, 1992; Smith et al., 2000).

4.2. RADIOGRAFIA

A radiografia em casos de lesões nos tecidos moles, tem a funcionalidade para fins de triagem, especialmente para confirmação de possíveis fraturas ou deslocações associadas (Farrow, 2006). Certas lesões do LSB agudas ou crónicas podem exacerbar algumas anomalias ósseas (Farrow, 2006). O LSB quando avaliado para o exame completo é aconselhável a realização de um exame radiográfico de todas as estruturas ósseas circundantes. Algumas das patologias mais comuns que podem influenciar o LSB, incluem: esclerose próximo-palmar do Mc III, remodelação trabecular da origem do LSB, fratura por avulsão da origem do LSB, fratura dos Mc II e Mc IV, periostite dos metacarpos, fratura SP e sesamoidite (McDiarmid, 1995).

4.3. ECOGRAFIA

O exame ecográfico tem evoluído significativamente para o diagnóstico e a gerência de uma grande variedade de lesões do sistema músculo-esquelético em cavalos de desporto (Denoix, Coudry, & Jacquet, 2008; Denoix & Farres, 1995; Genovese et al., 1986, 1987; Rantanen, Genovese, & Gaines, 1985; Rantanen et al., 2011; Reef, 1998). O conhecimento prático da anatomia normal é crítico para o exame ecográfico do tendão e ligamento, bem como articulações, bainhas e bursas (Dyce et al., 1996; Kainer & Fails, 2011; Sack & Habel, 1977). A ecografia é um exame de rotina utilizado para definir alterações morfológicas no TFDS, TFDP, LSB, LATFDP e ligamentos sesamoides distais da região da quartela (Padaliya, Ranpariya, Kumar, Javia, & Barvalia, 2015; Redding, 2011).

O tecido subcutâneo, o tecido peritendinoso, os vasos e o contorno do osso cortical nesta região também devem ser avaliados. É de extrema importância, o método de diagnóstico ecográfico mais útil e prático para monitorizar a reparação, e orientar a reabilitação das estruturas tendinosas e ligamentosas (Padaliya et al., 2015; Redding, 2011; Spaulding, 1984).

4.3.1. PREPARAÇÃO E EQUIPAMENTO

A preparação do paciente após o exame clínico é muito importante, deve ser efetuada tricotomia em ambos os membros, pois pode ocorrer lesão bilateral. A tricotomia é essencial para a imagem ter uma resolução mais alta. Após tricotomia é necessário limpar toda a zona com sabão, ou preparação estéril. Quando não é possível efetuar tricotomia, o membro deve ser lavado com água morna e sabão. E de seguida aplicação de álcool, para aumento da transmissão (Redding, 2011).

As sondas linear e a microconvexa de face plana são as sondas mais utilizadas para imagens de músculo-esquelético (Redding, 2011). Para alcançar uma imagem melhor, a sonda deve ter pelo menos 7,5 MHz de frequência, sendo preferível frequências de 10 a 18 MHz. A baixa taxa de amostragem deve ser utilizada para conseguir uma maior densidade e uma melhor resolução. A maioria das estruturas mais superficiais podem ser visualizadas a uma profundidade de 2 a 4 cm, normalmente com a utilização de um acoplador acústico "standoff pad" (Redding, 2011).

4.3.2. TÉCNICA DO EXAME ECOGRÁFICO

O exame ecográfico deve ser realizado de forma sistémica, com cada estrutura avaliada de proximal a distal para garantir uma avaliação completa e minuciosa do tendão e/ou ligamento. O examinador deve desenvolver uma abordagem sistémica para rastrear o membro, como a técnica descrita por Genovese e Rantanen (Genovese et al., 1986, 1987; Rantanen, 1998; Rantanen et al., 2011). É muito vantajoso, pois fornece um método para os veterinários comunicarem as suas descobertas com precisão baseados numa imagem protocolo do membro (Redding, 2011).

Este protocolo de imagem tem como base o metacarpo, com aproximadamente 24 cm e o metatarso aproximadamente 32 cm. Essas zonas estão numeradas de 1 a 3 no MA e de 1 a 4 no MP, cada uma dessas zonas é subdividida em 2 zonas iguais denominadas A e B, de modo que o MA tem as seguintes zonas: 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B (Redding, 2011). A zona 3C no MA ou 4C no MP, é a área associada aos SP do boleto (Redding, 2011). Alguns autores usam um sistema numérico simples no MA com níveis de 1 a 7 e o MP com níveis de 1 a 9, que correspondem as mesmas zonas mencionadas acima, mas sem as designações das letras (Figuras 13) (Redding, 2011).

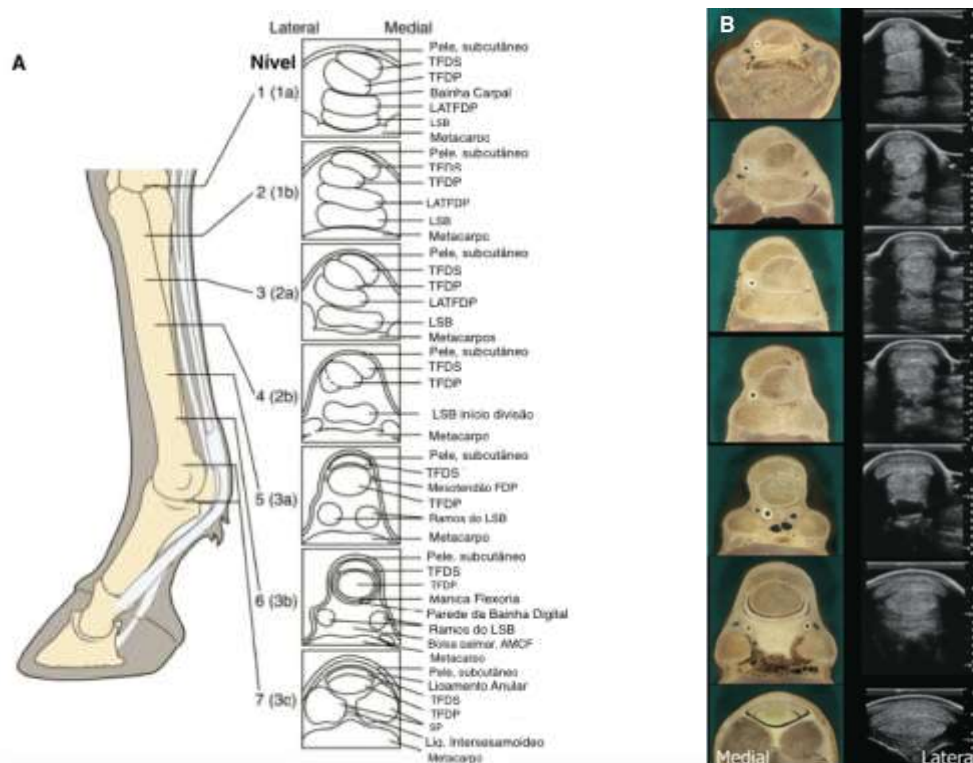


Figura 13 – Sistema de divisão normal da face palmar do metacarpo, para identificação do local da lesão (A). As imagens US transversais estão apresentadas no lado direito e no lado esquerdo estão representadas com a mesma divisão em seções anatómicas diagramática transversal (B). Adaptada de Redding (2011) e Smith & Cauvin (2014).

4.3.3. CLASSIFICAÇÃO DA LESÃO

Normalmente as lesões do tendão e do ligamento são reconhecidas ecograficamente por alterações de tamanho, forma, arquitetura, posição e alinhamento de fibras. A melhor maneira de avaliar o aumento de tamanho das imagens transversais é através da AT, considerada um indicador muito sensível da inflamação. O aumento sutil de uma estrutura pode exigir comparação com o membro oposto. Qualquer aumento sugere espessamento estrutural, e o exame deve tentar determinar se a mudança é resultado de lesões agudas, subagudas ou crônicas (Redding, 2011; Van Schie & Bakker, 2000).

A AT deve ser obtida com precisão, pois esta medida será utilizada na reabilitação do tendão e dos ligamentos. Devido à inflamação persistente a AT pode aumentar durante 2 a 3 semanas após uma lesão. Uma repetição de exame ecográfico às 2 semanas proporcionará uma lesão máxima mais precisa e AT para comparar durante a reabilitação. À medida que o tendão/ligamento se remodela, o AT diminuirá progressivamente durante o processo de reabilitação. Os aumentos da AT durante o período de reabilitação deve ser cuidadosamente avaliado e, muitas vezes, pode indicar garantidamente uma redução no nível de atividade (Redding, 2011).

Os tendões e os ligamentos do membro distalmente a proximalmente, foram encontrados com formas consistentes, mas únicas, em cada nível do exame (Dyce et al., 1996; Genovese et al., 1986, 1987; Kainer, 1987; Rantanen, 1998; Rantanen et al., 1985; Rantanen, Jorgensen, & Genovese, 2003; Sack & Habel, 1977) Portanto, se o examinador perceber que uma estrutura tem uma forma anormal deve ser comparada com a mesma estrutura no membro oposto exatamente ao mesmo nível (Redding, 2011).

A arquitetura é uma avaliação subjetiva da imagem ecográfica que tenta descrever alterações ou lesões morfológicas, relacionados com a intensidade US do tecido (Redding, 2011). A ecogenicidade é uma função da densidade particular de cada estrutura, com base em vários parâmetros, incluindo a composição celular, o alinhamento de fibras e a irrigação sanguínea. Alterações na ecogenicidade foram descritas com os seguintes termos: isoecogénico, anecogénico, hipoecogénico e hiperecogénico. Isoecogénico implica uma ecogenicidade normal, enquanto que hipoecogénico e hiperecogénico implicam menos e mais do que isoecogénico, respetivamente. Anecogénico implica que a estrutura ou lesão seja maioritariamente negra, como por exemplo o líquido. Geralmente, quanto mais densa a estrutura, mais eco regressa e esta torna-se mais branca. As alterações na ecogenicidade podem variar de pouco perceptível a rutura completa do padrão de fibra, com hemorragia e/ou acumulação de líquido seroso (Redding, 2011).

O alinhamento das fibras na maioria dos tendões e ligamentos normais é paralelo, e a sua avaliação é através do exame ecográfico longitudinal. Lesões e inflamações de tendões e ligamentos podem interromper o alinhamento do feixe de fibras. As alterações sutis no alinhamento das fibras são mais visíveis em plano longitudinal. A lesão observada em plano transversal deve ser confirmada longitudinalmente. Em lesões agudas a interrupção da fibra observada com áreas anecogénicas ao redor das fibras é compatível com hemorragia e edema. O alinhamento das fibras não paralelo ou aleatório sem conteúdo anecogénico é compatível com lesões crônicas (Redding, 2011).

A lesão do tendão pode ser focal ou generalizada, de modo que a distribuição da pode ser bastante variável. A lesão das fibras do tendão é vista como uma contínua mudança, que pode ir desde o deslizamento da fibra até a rutura da fibra (Redding, 2011). A tendinite aguda pode ter uma aparência variável baseada na gravidade da lesão. Normalmente, essas mudanças manifestam-se com diminuição da ecogenicidade com o aumento do volume do

tendão frequentemente representado como um arredondamento da estrutura em plano transversal (Redding, 2011).

4.3.4. LIMITAÇÕES

O exame ecográfico tem muitas limitações que devem ser reconhecidas (Redding, 2011). A qualidade da imagem está diretamente relacionada ao operador, ao equipamento e à área anatômica que está a ser examinada (Rantanen et al., 2011; Redding, 2011). A ecografia é a técnica de imagem mais influenciada pela capacidade do operador, pois este é o principal responsável pelo posicionamento e orientação do feixe da sonda, bem como pela determinação das configurações do equipamento durante a obtenção da imagem (Rantanen et al., 2011; Redding, 2011).

Os artefactos são facilmente produzidos e podem criar imprecisões na imagem, o que pode comprometer significativamente a interpretação. Os artefactos envolvem o erro do operador e uma variedade de interações entre os feixes e o tecido, que podem ou não ser controladas. A preparação inadequada da pele pode produzir artefactos comuns que são de fácil correção, resultando numa baixa transmissão de feixes correspondendo a uma imagem escura. Deve ser efetuada tricotomia e a limpeza do membro corretamente, para maximizar o contato com a pele e a transmissão de ultrassons, sendo fundamental para a obtenção de uma melhor imagem (Rantanen et al., 2011; Redding, 2011).

Outro artefacto comum que pode ocorrer devido ao erro do operador, é quando o feixe da sonda está fora da incidência para a interface de tecido e estruturas tendinosas. O que ocorre quando o feixe não está a 90° das fibras da estrutura refletindo os ecos para longe do transdutor, originando uma zona hipocogénica que reproduz uma lesão dentro da estrutura direcionada (Rantanen et al., 2011; Redding, 2011). As configurações inadequadas de ganho e energia, e a posição inadequada da zona focal também podem levar a imagens de qualidade inferior. As configurações de ganho devem ser ajustadas para produzir uma escala cinzenta uniforme em toda a imagem. As zonas focais são variáveis em número e posição e devem ser ajustadas ao nível da estrutura específica para otimizar a qualidade da imagem (Rantanen et al., 2011; Redding, 2011).

Os artefactos provenientes de interações entre o ultrassom e o tecido, presentes na Figura 14: o reforço acústico (A, seta curta), a refração (A, setas), a reverberação (B) e a sombra acústica (C) (Redding, 2011).

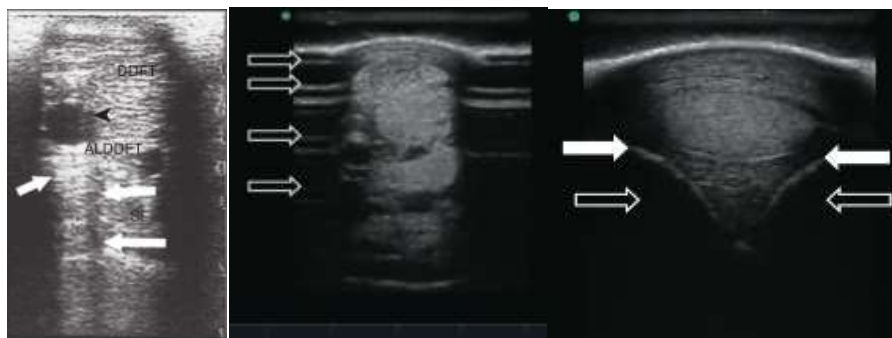


Figura 14 – Imagens ecográficas com presença de artefactos A) Imagem transversal da região Mc obtida sem “pad” que mostra TFDP, LATFDP e o LSB. Brilho do tecido (seta curta) aumenta profundamente ao vaso sanguíneo. Linha anecoica (setas) que se estende profunda ao vaso sanguíneo (ponta da seta); B) Imagem transversal com artefacto de reverberação (setas abertas) nos aspetos medial e lateral da imagem resultante da falta de contato entre o tradutor e o membro nessas regiões; C) Imagem transversal ao nível da articulação do boleto com área anecoica, sombra acústica (seta aberta) profundas ao córtex hiperecogénico dos SP (setas brancas). Adaptadas de Palgrave & Kidd (2014) e Rantanen et al.(2011).

O LSB por ser mais largo do que o TFDS, TFDP e o LATFDP pode ser alvo de artefactos de refração e artefactos de reforço pela presença de vasos (Redding, 2011). A qualidade de imagem da região do metatarso relativo à origem do LSB também pode ser afetada por artefactos. Nesta área o operador deve encontrar uma janela acústica que minimize a interferência dos ossos metatarsos acessórios, além de prevenir ou limitar o desenvolvimento de artefactos de refração e reforço dos tendões e vasos sobrepostos. O varrimento em orientação oblíqua plantaromedial para dorsolateral pode ser necessário para melhorar a imagem (Redding, 2011). No entanto, a experiência das áreas de varrimento do operador, melhorará a precisão diagnóstica do exame ecográfico mesmo que a imagem ainda possa estar abaixo do nível ótimo (Redding, 2011).

4.4. OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES

Atualmente estão disponíveis múltiplas técnicas de imagem para auxiliar o diagnóstico de lesões dos tendões e ligamentos (Denoix & Audigié, 2004). Geralmente pode ser necessária uma combinação de técnicas para caracterizar completamente a lesão músculo-esquelética. Com o desenvolvimento e o aumento da disponibilidade, a ressonância magnética (RM) (Dyson & Murray, 2007), a tomografia computadorizada (TC), a TC com contraste (Puchalski, Galuppo, Hornof, & Wisner, 2007) e a cintigrafia permitem a identificação de patologias nas áreas onde o exame ecográfico é limitado (Smith, 2008; Werpy & Axiak, 2013). Tornando-se particularmente utilizado para o casco mais comumente para lesões do TFDP e os ligamentos colaterais da articulação interfalângica distal. No entanto, também está

a evoluir em outras áreas em que a ecografia frequentemente não fornece evidências suficientes de patologia, como a região da proximal do LSB (Smith, 2008).

Finalmente, embora ainda não esteja disponível clinicamente recente, é esperado que o uso de marcadores moleculares, ensaiados em sangue ou líquido sinovial para lesões do tendão intrasinovial e do ligamento, nos permita diagnosticar e monitorar lesões no tendão. O que proporcionaria uma avaliação objetiva da eficácia de diferentes tratamentos. Um desses marcadores é a COMP, que mostrou boa diferenciação de bainhas digitais contendo tendões lesados em comparação com aqueles sem patologia do tendão (Smith & Heinegard, 2000).

5. JUSTIFICAÇÃO E OBJETIVOS

A elevada frequência de lesões nos ligamentos e nos tendões nas faces palmares e plantares da canela é claramente reconhecida em prática clínica de cavalos de desporto. Estas lesões são causa repetida de perdas de bem-estar, assim como económicas para os cavalos de desporto, dificultando de forma recorrente o maneio e o resultado desportivo dos mesmos. Tornando-se essencial estudar este tipo de lesões.

O objetivo deste estudo retrospectivo foi analisar 29 casos de cavalos com lesões ligamentosas e tendinosas das faces palmar ou plantar da canela, através da utilização de um exame de diagnóstico imagiológico, a ecografia, correlacionando os dados obtidos com a história clínica e com a ecografia com indicadores desportivos.

6. MATERIAL E MÉTODOS

A presente dissertação consistiu num estudo retrospectivo e descritivo. O estudo em questão incluiu 29 cavalos que foram sujeitos a exame ecográfico de diagnóstico de lesões nos tendões e ligamentos nas regiões palmar e plantar da canela.

Foram incluídos no estudo todos os cavalos vistos em consulta em ambos os locais de estágio curricular durante os anos de 2016 e de 2017, apresentados a consulta com sinais clínicos compatíveis com lesão de tecidos moles palmar ou plantar e com lesão ecográfica nessas regiões. Estavam disponíveis, para todos os cavalos, a totalidade dos registos clínicos, incluindo exames clínicos gerais e específicos e respetivas datas, tanto iniciais como de seguimento, resultados de exames complementares, terapêutica realizada, calendários de reabilitação. As datas de retorno à competição foram obtidas através da página internet das Federações Equestre Portuguesa (FEP) e da Real Federación Hípica Española (RFHE).

A anamnese de cada cavalo, incluindo a respetiva identificação, idade, género e raça, assim como o tipo de desporto praticado foi registada no momento de cada consulta. Em que não foram avaliados cavalos com idade inferior a 6 anos. O exame físico foi sempre realizado pelo mesmo Médico-Veterinário, em cada clientela. O membro que apresentava o sinal clínico que justificou a consulta, ou claudicação, foi igualmente registado. A caracterização de cada um dos sinais clínicos observados também foi registada durante cada consulta. A escala de avaliação do grau de claudicação utilizada foi a da AAEP, em que neste caso não foram incluídos os cavalos que não apresentaram claudicação.

As ecografias foram realizadas sempre com um ecógrafo Esaote MyLab 30, no estágio em Espanha, e com um Mindray DP 50, no estágio em Portugal, acoplados a sondas lineares, com frequências de 12MHz e de 8,5MHz, respetivamente. Todos os cavalos foram sujeitos a tricotomia antes da ecografia e a pele foi lavada com água morna e sabão. Foi sempre utilizado gel de ecografia. Sempre que necessário foi utilizado um acoplador acústico “standoff pad” (Figura 15).



Figura 15 – Imagem referente a um acoplador acústico de uma sonda linear. Adaptada de Palgrave & Kidd (2014).

No decorrer do exame ecográfico os cavalos foram mantidos num local nivelado e em estação com os membros simétricos. Sempre que necessário os cavalos eram tranquilizados com um alfa-2 agonista (detomidina), frequentemente associado a um opiáceo (butorfanol).

As lesões ecográficas foram classificadas segundo a respetiva zona, a ecogenicidade, o tamanho, a forma da estrutura, a localização da lesão, a margem e a arquitetura.

Para a classificação da zona dividiu-se a amostra apenas em 3 zonas, classificadas como 1, 2 e 3, devido ao pequeno número da amostra (Figura 16). A zona identificada como 1 neste trabalho inclui as zonas comumente descritas como 1A e 1B na literatura; a zona identificada como 2 neste trabalho inclui as zonas comumente descritas como 2A e 2B na literatura; e a zona identificada como 3 neste trabalho inclui as zonas comumente descritas como 3A, 3B e 3C na literatura.



FIGURA 16 - Imagem referente à caracterização de lesões ecográficas por zona ecográfica. Elaborada pela autora.

A ecogenicidade das lesões foi caracterizada por anecogénica ou hipoeogénica, como referido na literatura. A forma da estrutura submetida a ecografia foi caracterizada como focal ou difusa; a localização da lesão foi caracterizada como central ou marginal; a margem e a arquitetura foram caracterizadas como normal ou alterada.

O tipo de reabilitação foi composto por dois grupos de cavalos: os que foram colocados no campo e os que fizeram um trabalho de reabilitação com exercício gradual. O trabalho de reabilitação foi semelhante com o referido abaixo na Tabela 1, este protocolo pode ter sido modificado com base nos exames de revisão ecográfica.

| Nível de Exercício | Semanas | Duração e natureza do exercício |
|------------------------------------|---------|---|
| 0 | 0-2 | Restrição a Box |
| 1 | 3 | 10 minutos andar diariamente |
| 1 | 4 | 15 minutos andar diariamente |
| 1 | 5 | 20 minutos andar diariamente |
| 1 | 6 | 25 minutos andar diariamente |
| 1 | 7 | 30 minutos andar diariamente |
| 1 | 8 | 35 minutos andar diariamente |
| 1 | 9 | 40 minutos andar diariamente |
| 1 | 10-12 | 45 minutos andar diariamente |
| Semana 12: Reavaliação ecográfica. | | |
| 2 | 13-16 | 40 minutos andar e 5 minutos trote diariamente |
| 2 | 17-20 | 35 minutos andar e 10 minutos trote diariamente |
| 2 | 21-24 | 30 minutos andar e 15 minutos trote diariamente |
| Semana 24: Reavaliação ecográfica. | | |
| 2 | 25-28 | 25 minutos andar e 20 minutos trote diariamente |
| 2 | 29-32 | 20 minutos andar e 20 minutos trote diariamente |
| Semana 32: Reavaliação ecográfica. | | |
| 3 | 33-40 | 45 minutos de exercício diário, aumentando quantidade gradualmente |
| 3 | 41-48 | 45 minutos de exercício diário com trabalho rápido 3 vezes por semana |
| Semana 48: Reavaliação ecográfica | | |
| 4 | >48 | Retorno à competição |

Tabela 1 – Programa de exercício controlado recomendado após lesões tendinosas. Adaptado de Charlotte S. Avella & Smith, (2012).

O tempo de reabilitação foi conseguido através da data em que ocorreu a lesão até à última data a que o cavalo foi sujeito a exame ecográfico, em que se assume que obteve alta médica para início de trabalho. Para o tempo de treino pós-reabilitação, contabilizou-se através da última data em que foi dada alta médica ecográfica para início de trabalho normal, até à primeira data presente na Federação de início à competição. E finalmente para obtenção do tempo de regresso à competição, somou-se o tempo de reabilitação com o tempo de treino pós-reabilitação, referidos anteriormente. Em que os cavalos de lazer não foram incluídos na avaliação do tempo de treino pós-reabilitação e no tempo de regresso à competição.

Os dados obtidos no decorrer deste trabalho foram organizados através do programa Microsoft Office Excel 2016®. A análise estatística descritiva consistiu na análise de frequência e respetiva representação gráfica das seguintes variáveis categóricas: idade, género, raça, desporto, membro lesionado, claudicação, grau de claudicação, distensão, calor, dor à palpação, zona afetada, gravidade da lesão, ecogenicidade, tamanho da estrutura, forma, posição/localização, margens, arquitetura, tratamento médico físico, tratamento médico, tratamento de regeneração, tipo de reabilitação, tempo de reabilitação em meses, tempo de treino pós-reabilitação em meses e tempo até regresso à competição em meses.

As variáveis enunciadas acima foram analisadas de forma descritiva, no programa Excel®. Seguidamente foi realizada uma análise estatística inferencial no programa IBM-SPSS® versão 22, baseada em testes não paramétricos devido à não normalidade dos dados quantitativos (as três variáveis associadas a tempos) verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. Foram testadas todas as variáveis enunciadas acima e a sua potencial influência no tempo de reabilitação, no tempo de treino pós-reabilitação e no tempo de treino até regresso à competição.

7. RESULTADOS

7.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

7.1.1. ANÁLISE ESTATÍSTICA DESCRITIVA

O estudo clínico em questão consiste numa amostra de conveniência, que contemplou 29 cavalos (n=29). Sendo que 9 eram casos clínicos de Espanha apresentando uma frequência relativa (FR) de 31% e 20 eram casos clínicos de Portugal apresentando uma FR de 69%. O Gráfico 9, apresenta as FR da amostra em estudo, dos quais 9 cavalos eram do género feminino e 20 do género masculino.

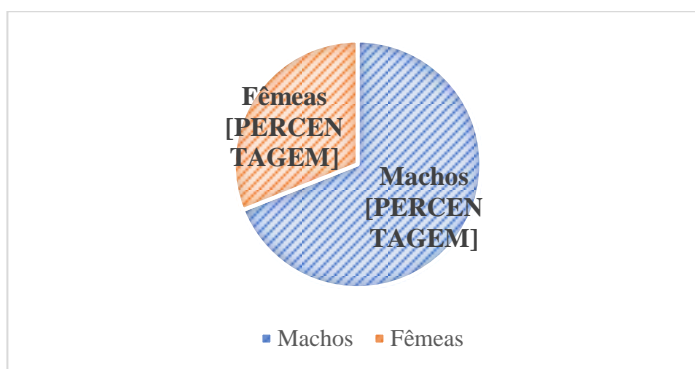


Gráfico 9 - Distribuição da amostra relativamente ao género (FR).

No Gráfico 10, encontra-se a informação relativa à idade, a faixa etária onde se verificou a maior frequência de cavalos foi dos 6 aos 10 anos.

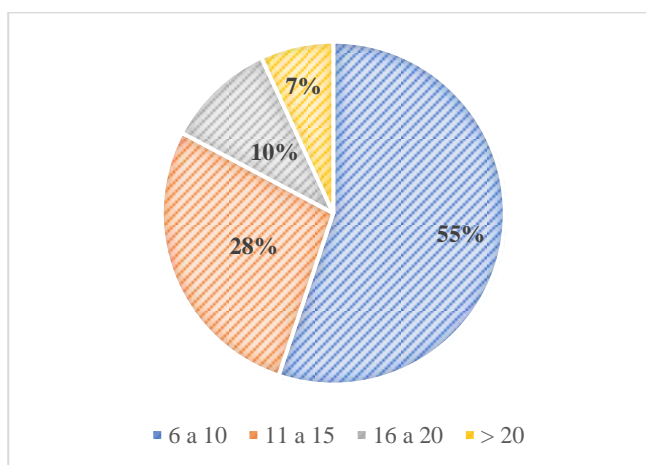


Gráfico 10- Distribuição da amostra relativamente à idade (FR).

No Gráfico 11, está representada a FR da distribuição racial da amostra. Foram observados: 12 cavalos da raça “Cruzado Português (CP)”; 5 cavalos da raça “Anglo Árabe

(AA)”; 3 cavalos da raça “Sela Belga (BWP)”; 2 cavalos da raça “KWPN”; 2 cavalos da raça “Puro Sangue Árabe (PSA)”; 1 cavalo da raça “Puro Sangue Lusitano (PSL)”; 1 cavalo da raça “Sela Francês (SF)”; 1 cavalo da raça “Holsteiner”; 1 cavalo da raça “Pônei” e 1 cavalo da raça “Cavalo de Desporto Espanhol (CDE)”.

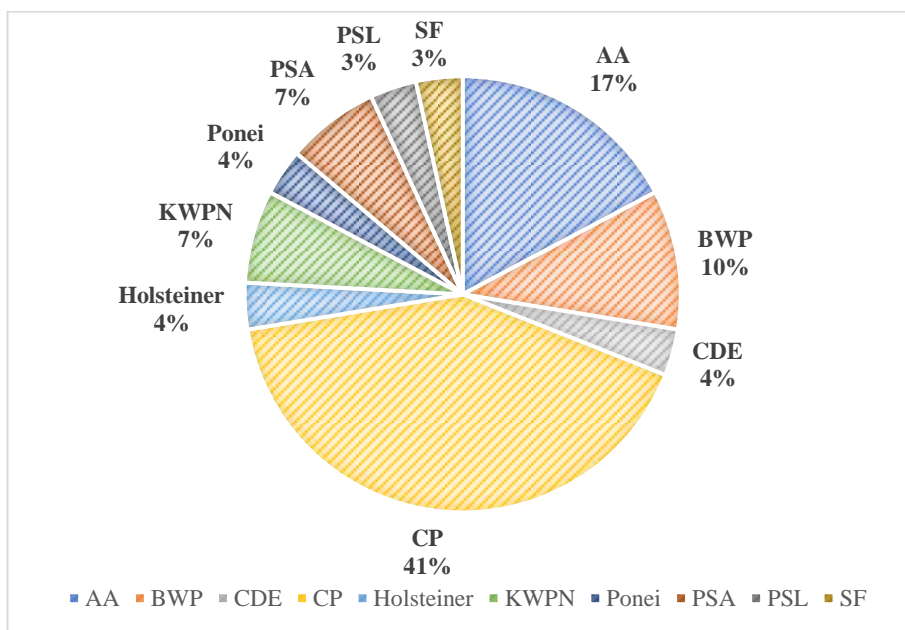


Gráfico 11 - Distribuição da amostra relativamente à raça (FR).

Para analisar a amostra relativamente à modalidade praticada, os cavalos foram divididos em 5 grupos que incluem: Saltos de Obstáculos, Raide, Lazer, Ensino e Horseball. O grupo de cavalos de “Lazer” incluiu todos os que não estavam em regime de trabalho intensivo. Todos os restantes grupos, incluíram cavalos com uma atividade desportiva intensiva. No Gráfico 12, a amostra consistiu maioritariamente em cavalos da modalidade de saltos de obstáculos (18 casos), seguindo os cavalos da modalidade de raide (7 casos), lazer (2 casos) e por fim o ensino (1 caso) e o horseball (1 caso).

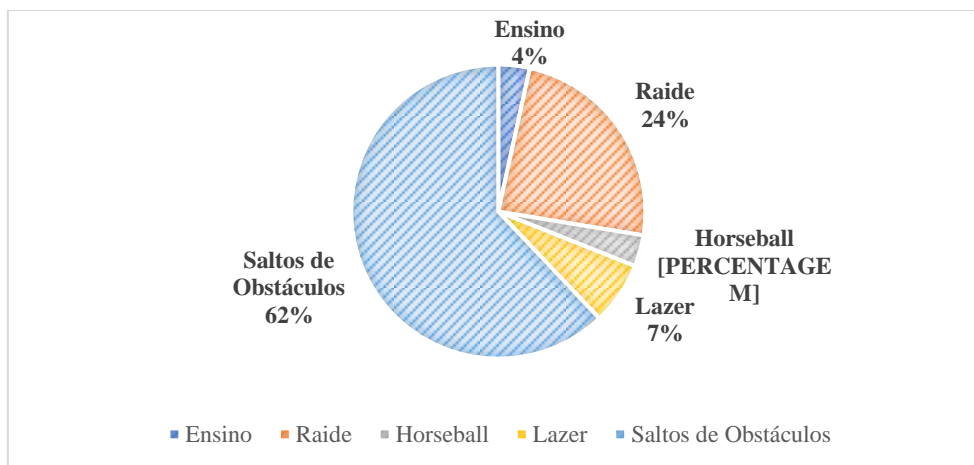


Gráfico 12- Distribuição da amostra relativamente à modalidade praticada (FR).

No Gráfico 13, a FR relativamente ao membro lesionado, revela que a incidência das lesões é muito semelhante quer no membro anterior esquerdo (MAE) quer no membro anterior direito (MAD), com apenas uma lesão no membro posterior direito (MPD).

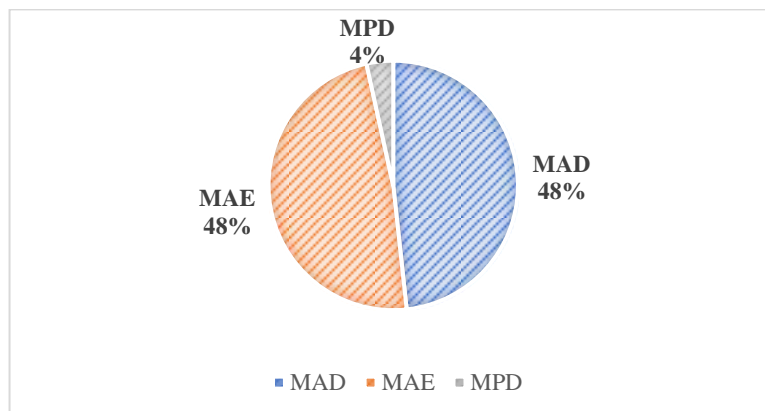


Gráfico 13 - Distribuição da amostra relativamente ao membro lesionado (FR).

Na amostra em estudo 72% dos cavalos apresentaram claudicação (Gráfico 14). No Gráfico 15, a distribuição relativa ao grau de claudicação, mostra que o grau de claudicação 2 foi o mais observado numa escala em cinco. É de referir também que no Gráfico 15, só estão incluídos os animais que apresentaram claudicação.

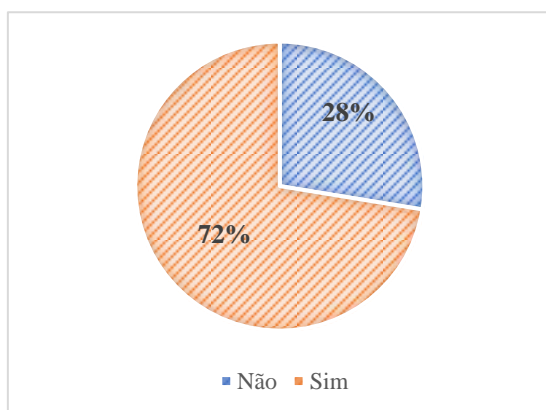


Gráfico 14 - Distribuição da amostra relativamente à presença de claudicação (FR).

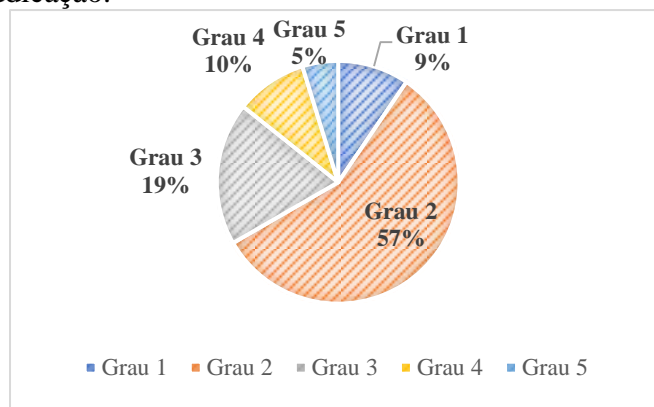


Gráfico 15 - Distribuição da amostra relativa ao grau de claudicação (FR).

Para analisar os sinais clínicos dos cavalos pertencentes à amostra, estes foram distribuídos em três grupos, de acordo com a sintomatologia: a presença de calor, distensão e dor à palpação. Verificou-se que 90% dos cavalos apresentaram calor e distensão e 81% dor à palpação. No que se refere às diferentes zonas de lesão representadas no Gráfico 16, a Zona 1 com 41% foi a mais frequente, a Zona 2 com 31% e a Zona 3 com 28%.

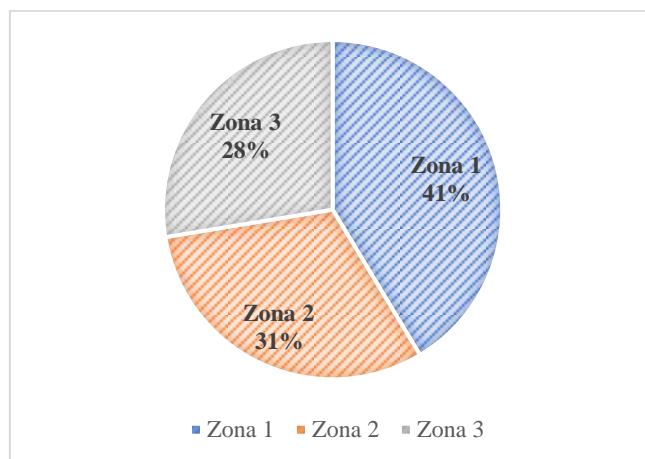


Gráfico 16 – Distribuição da amostra relativamente às diferentes zonas de lesão (FR).

No Gráfico 17, estão representados os diferentes tipos de lesões presentes no estudo. Sendo que a lesão com maior percentagem de FR foi a Tendinite do TFDS (TTFDS) com 55%, seguida da Desmite do ramo medial do LSB (DRMLSB) e da Desmite do LATFDP (DLATFDP) ambas com 14%. A Desmite do LAP (DLAP) representou 10%, e por ultimo a Desmite da origem do LSB (DOLSB) e a Desmite do ramo lateral do LSB (DRLLSB) representaram 4% e 3%, respetivamente. As lesões também foram caracterizadas de acordo com o seu carácter, sendo que 90% das lesões revelaram carácter agudo e 10 % crónico

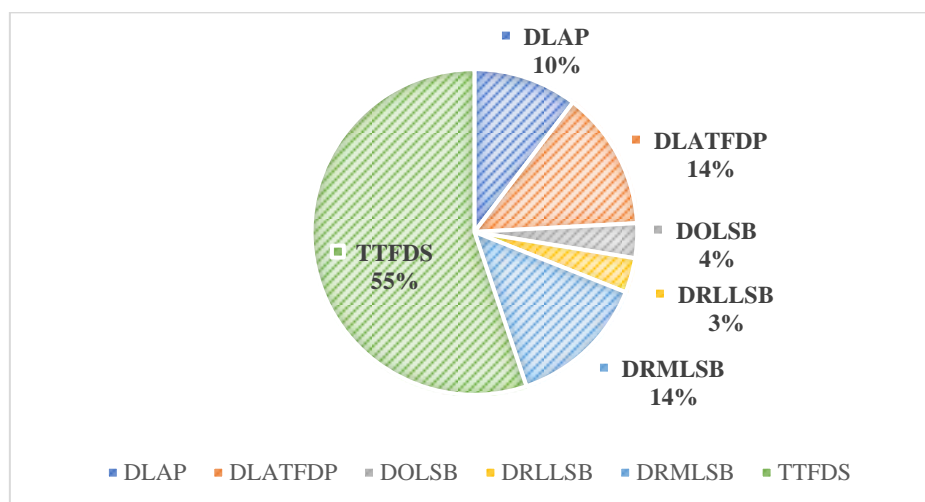
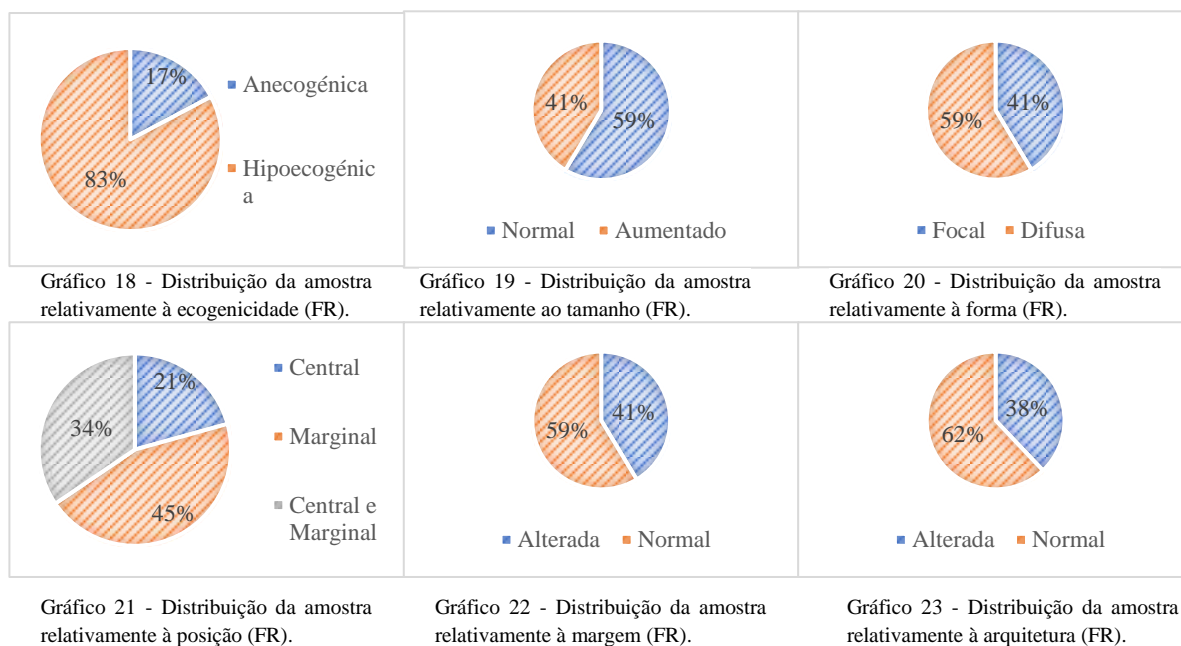
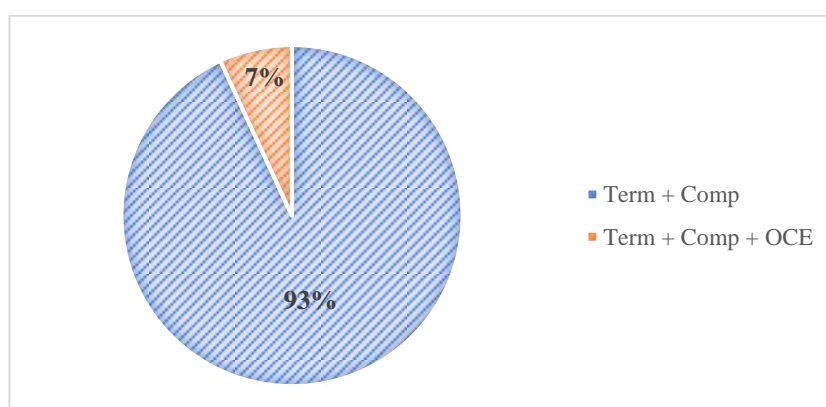


Gráfico 17 - Distribuição da amostra relativamente ao tipo de lesão (FR).

A área lesionada da amostra foi avaliada de forma individual relativamente à ecogenicidade (Gráfico 18), tamanho (Gráfico 19), forma (Gráfico 20), posição (Gráfico 21), margens (Gráfico 22) e arquitetura (Gráfico 23).



As terapias efetuadas passaram por tratamento médico físico (Gráfico 24), maioritariamente através de termoterapia e compressão com 93% e apenas 7% em termoterapia (Term), compressão (Comp) e Ondas de Choques Extracorporais (OCE).



A distribuição da amostra relativamente ao tratamento médico efetuado, teve uma FR de 90% AINEs (Gráfico 25). Enquanto que a 73% da amostra relativamente ao tratamento de reabilitação não obteve tratamento, 17% obteve tratamento intralesional com células estaminais (CE) e 18% com plasma rico em plaquetas (PRP) (Gráfico 26).

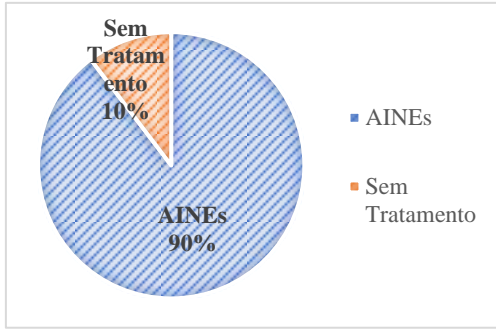


Gráfico 25 - Distribuição da amostra relativamente ao tratamento médico (FR).

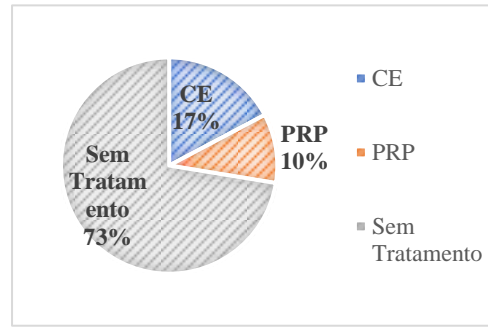


Gráfico 26 - Distribuição da amostra relativamente ao tratamento de reabilitação (FR).

No gráfico 27, está retratado a distribuição relativamente ao tipo de reabilitação, sendo que o trabalho gradual teve uma FR de 86% e 14% no campo.

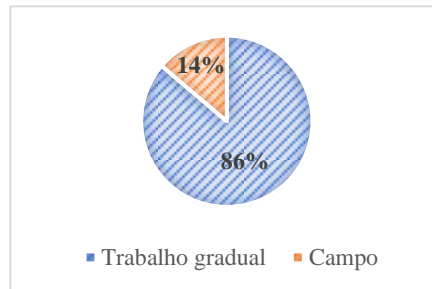


Gráfico 27 - Distribuição da amostra relativamente ao tipo de reabilitação (FR).

O Gráfico 28, retrata o tempo de reabilitação em meses (M), em que a FR mais elevada foi relativa aos 4 meses (28%) e 5 meses (28%), seguida de 6 meses (24%). A distribuição da amostra relativamente ao tempo de treino pós-reabilitação é maioritariamente de 0 meses (31%) e a 2 meses (31%), como presente no Gráfico 29.

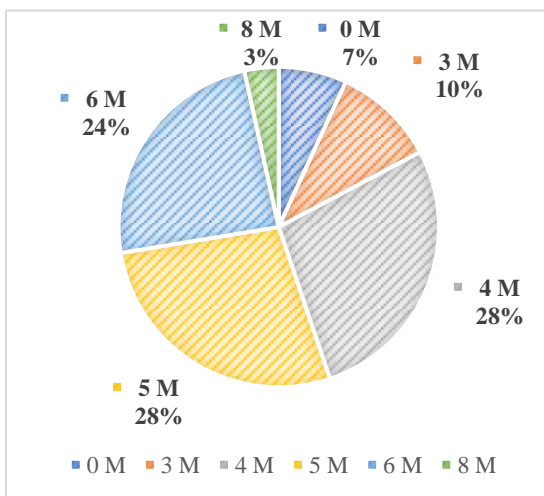


Gráfico 28 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo de reabilitação em meses (M) (FR).

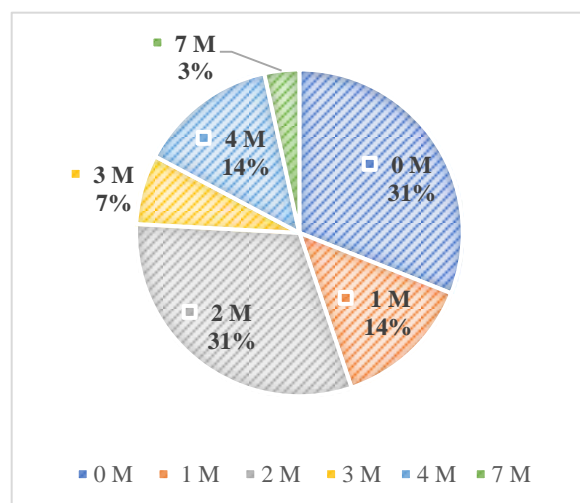


Gráfico 29 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo de treino pós-reabilitação em M (FR).

E finalmente o Gráfico 30, refere a distribuição da amostra relativamente ao tempo até regresso à competição, sendo que maioritariamente 25% corresponde aos 6 meses.

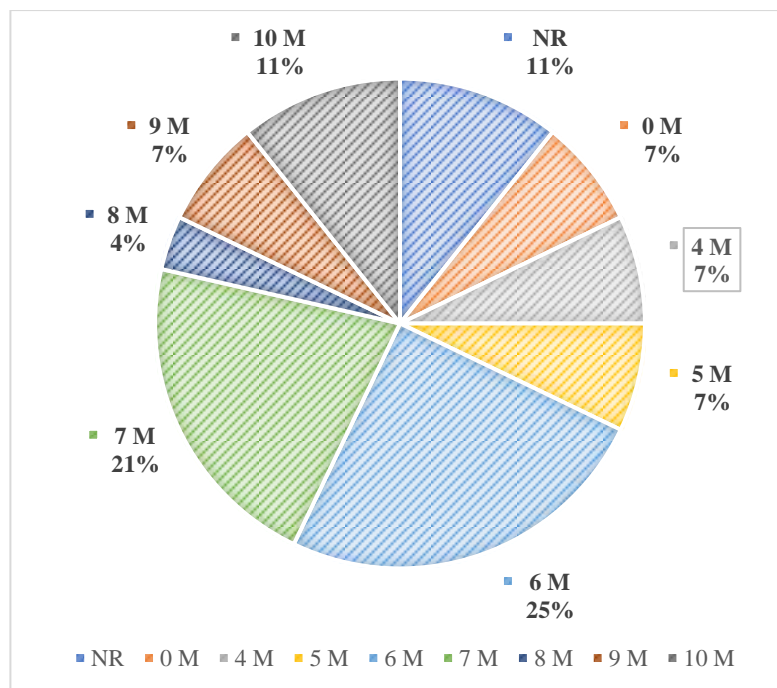


Gráfico 30 - Distribuição da amostra relativamente ao tempo até regresso à competição em M (FR).

7.1.2. ANÁLISE ESTATÍSTICA INFERENCIAL

O teste para amostra independente de Mann Whitney, detetou uma diferença significativa na distribuição do tempo de treino pós-reabilitação com base no país ($p=0,05$). Sendo que os animais pertencentes a Espanha tem em média 2,78 meses de tempo de treino pós-reabilitação (IC 95% 2,03-3,52). E os animais pertencentes a Portugal têm um tempo de treino pós-reabilitação médio de 1,53 meses (IC 95% 0,58-2,48).

O teste para amostra independente de Mann Whitney, detetou também uma diferença significativa na distribuição do tempo de reabilitação com base na existência de claudicação ($p =0,013$). Os animais com claudicação têm em média 5,11 meses de tempo de reabilitação (IC 95% 4,51-5,70), enquanto que os animais sem claudicação têm um tempo médio de 3 meses (IC 95% 1,00-5,00).

E por fim o teste para amostra independente de Mann Whitney, detetou uma diferença significativa na distribuição do tempo até regresso à competição com base na categoria de reabilitação ($p =0,012$). Em que parece que os animais com reabilitação exclusiva a campo têm um tempo médio de 9,67 meses (IC 95% 5,87-13,46), sendo que os animais com reabilitação efetuada através de trabalho gradual têm uma média de 6,09 meses (IC 95% 5,00-7,17).

O estudo é baseado numa amostra de 29 animais, em que foram testadas todas as variáveis e a sua potencial influência no tempo de reabilitação, no tempo de treino pós-reabilitação e no tempo de treino até regresso à competição. Não sendo detetada nenhuma diferença significativa excetuando as três variáveis, referidas anteriormente. Nunca excluindo as possíveis influências, descritas consoante a literatura e a experiência diária de acompanhamento dos animais no campo, pelo que com esta pequena amostra não foi possível detetar.

8. DISCUSSÃO

O presente estudo centrou-se em casos clínicos de tendinites e desmites recolhidos em dois locais distintos, no decorrer do ano letivo 2016/2017. Com este estudo pretendeu-se caracterizar os casos, avaliando a eficácia do tratamento e do trabalho de reabilitação comparativamente com o tempo de reabilitação, tempo de treino pós-reabilitação e tempo até regresso à competição.

A amostra analisada inclui 29 cavalos com lesões dos tecidos moles da região palmar ou plantar da canela, dos quais vinte animais foram examinados no âmbito do estágio efetuado em Portugal, e os restantes nove cavalos no âmbito do estágio em Espanha.

A variável de localização, País, obteve uma FR superior em Portugal (69%). Este resultado foi expectável devido à disparidade da dimensão da amostra entre Portugal e Espanha.

Não se observou evidência de predisposição racial, idade, género ou modalidade praticada, sendo este resultado esperado devido à dimensão e conveniência da amostra. No entanto verificou-se que as idades com maior FR (55%) corresponderam ao intervalo de idades entre 6 a 10 anos. Estes dados estão de acordo com o descrito na literatura, uma vez que a incidência destas lesões ocorre tipicamente em cavalos mais velhos dependendo do esforço e modalidade a que são submetidos, aumentando a frequência com a idade (Kalisiak, 2012; McDiarmid, 1995; O'Meara, Bladon, Parkin, Fraser, & Lischer, 2010; Pickersgill, 2000).

Relativamente à modalidade praticada, a presença de lesões foi observada maioritariamente em cavalos de saltos de obstáculos (62%), seguidamente de cavalos de raides (24%), cavalos de lazer (7%), ensino (4%) e por último de horseball (3%). Os resultados devem-se essencialmente ao facto de existir uma maior afluência de cavalos de saltos de obstáculos com presença de tendinite no TFDS maioritariamente. Esta distribuição de resultados encontra-se de acordo com o que tem sido referido na literatura, visto que as disciplinas de saltos de obstáculos, de raides, de ensino e de outras modalidades desportivas são propícias ao desenvolvimento de lesões tendinosas e ligamentosas (Duncan, 2004; Foss & Wickler, 2004; Gibson, Snyder, & Spier, 2002), especialmente se sujeitos a grandes esforços, em competições a nível de competição internacional ou em casos em que a idade é aproximada ou superior a 15 anos.

Na análise dos membros afetados, conclui-se que existiu maior incidência nos membros anteriores, com uma percentagem de lesões é igual no MAE e no MAD, nomeadamente 48%. Este resultado vai de encontro com estudos previamente publicados, que referem que a ocorrência de lesões nos tendões flexores e ligamento suspensor recaem maioritariamente sobre os membros anteriores (Kalisiak, 2012; Lustgarten et al., 2015; Williams et al., 2001)

O grau de claudicação foi analisado segundo a escala da AAEP e os cavalos sem claudicação não foram incluídos nesta avaliação. Existiu uma maior frequência de cavalos com claudicação de grau 2 (58%), seguida de grau 3 (19%), grau 4 (10%), grau 5 (5%) e grau 1 (9%). Estes dados estão de acordo com o previamente descrito na bibliografia, que refere que a claudicação pode variar de grau 1 a 3 e é frequentemente transitória ou intermitente (Meershoek, Lanovaz, Schamhardt, & Clayton, 2002; Rapp, Becker, Heisse, & Stechele, 1992). A claudicação pode-se resolver muito rapidamente, eventualmente com a utilização de gelo e agentes AI (Gillis, 2004). A claudicação pode não estar presente quando o cavalo é observado pelo clínico, tendendo a estar relacionado ao grau de inflamação e não ao grau de lesão (Smith, 2008).

Em relação à presença de sintomatologia clínica através do exame clínico, foram analisadas a presença de calor e distensão e ambas tiveram uma FR de 90%, e a presença de dor à palpação com FR de 81%, o que por sua vez auxilia em relação ao diagnóstico. Estes dados estão de acordo com o descrito previamente na literatura (Jorgensen & Genovese, 2003). É de referir que a identificação de uma lesão subtil pode ser difícil através da avaliação clínica, o que faz com que a ecografia seja essencial para confirmar os sinais clínicos e avaliar a extensão da lesão (Jorgensen & Genovese, 2003).

Relativamente às zonas de maior incidência de lesões neste trabalho, a zona 1 obteve maior FR (41%), seguida da zona 2 (31%) e, finalmente, da zona 3 (28%). Este facto também está de acordo com o previamente descrito na literatura, que enuncia que em cavalos de saltos as lesões restritas ao terço proximal da região metacarpiana são comuns e parece haver uma tendência no que diz respeito ao desenvolvimento de aderências peritendinosas e claudicação recorrente (Dyson, 2003b; Dyson & Dik, 1995). Chesen et. al (2009), defende que lesões na porção proximal do TFDS é uma causa de claudicação prolongada em cavalos mais velhos e que o prognóstico para o retorno à função é fraco a pobre. Outros autores referem que a maioria das lesões do TFDS originárias da atividade desportiva repetida e constante ocorrem na região central do metacarpo, zonas 2B a 3B, nas junções músculo-tendinosas do antebraço,

no canal do carpo e na região subcarpiana, e na quartela (Bertone, 2011; Jorgensen & Genovese, 2003).

A lesão ecográfica mais observada neste estudo foi a tendinite do TFDS (55%), seguido da desmíte do ramo medial do LSB e da desmíte do LATFDP com a mesma FR (14%). Segundo a bibliografia, as lesões mais comuns incluem a desmíte da origem do LSB (Booth, 2003; Cowles, 2000; Gibson et al., 2002), a tendinite do TFDS e a desmíte do LATFDP, podendo ocorrer simultaneamente (R. P. Boswell, Mitchell, & Dyson, 2003; Duncan, 2004). A incidência das lesões observadas ecograficamente apresenta, segundo a bibliografia, relação com a amostra e distribuição relativa de cada um dos tipos de desporto equestre. Estando de acordo com o estudo, verifica-se que os cavalos que participam em concursos completos e de saltos de obstáculos de nível internacional, têm maior predisposição a sofrer lesões no TFDS (Meershoek, Schamhardt, Roepstorff, & Johnston, 2001), ocorrendo maioritariamente nos MA (Maher & Snyder, 2011). Enquanto que este tipo de lesão acontece com muito menor frequência em cavalos de ensino (Dyson, 2003b). O que provavelmente está relacionado com o aumento de tensão efetuado no TFDS associada à velocidade, fadiga (Butcher et al., 2007), e à altura dos saltos (Meershoek et al., 2001). Nos cavalos de raide, a tendinite do TFDS, a desmíte proximal e dos ramos do LSB, também são causas comuns de claudicação, especialmente no MA (Holbrook, 2011). A DOLSB é a lesão de tecido mole mais comum, especialmente em cavalos de ensino e de corridas com saltos de obstáculos (Dyson, 2002b; Gibson et al., 2002; Maher & Snyder, 2011; Murray, Walters, Snart, Dyson, & Parkin, 2010). A mesma lesão no MP, pode ser provocada pelo aumento da carga aplicado pelo trabalho tanto no ensino, como nos concursos completos e de saltos de obstáculos (Maher & Snyder, 2011). Enquanto que no MA, a lesão está relacionada com a marcada hiperextensão do boleto após a receção do salto (Maher & Snyder, 2011). As lesões nos ramos do LSB são mais comuns no MA em eventos de saltos de obstáculos de alto nível (Gibson et al., 2002). A desmíte do LATFDP afeta quase exclusivamente os MA, ocorrendo principalmente em cavalos de saltos de obstáculos em idade jovem e em cavalos de ensino mais novos (Maher & Snyder, 2011).

Das lesões identificadas neste trabalho, 90% foram lesões agudas e 10% foram crónicas, o que se deve ao facto da grande parte dos animais serem cavalos de competição internacional e encontrarem-se devidamente seguidos medicamente. Segundo a literatura, muitas das lesões tendinosas ou ligamentosas traumáticas agudas podem estar relacionadas

com a reincidência de uma lesão crónica ativa ou com a falha do tecido cicatricial no interior da estrutura (Dowing et al., 2000; Goodship et al., 1994; Smith & Schramme, 2003).

Ao analisar as características de cada lesão através do exame ecográfico observou-se que a maioria das lesões são hipoecogénicas (83%), as estruturas afetadas mantêm tamanho normal (59%), forma difusa (59%), posição marginal (45%), margens normais (59%) e arquitetura normal (62%). Segundo Gillis (1997), uma pequena alteração nos parâmetros ecográficos de tamanho, ecogenicidade e padrão de fibras está associada a uma mudança relativamente grande nos parâmetros associados à força biomecânica.

Na avaliação das terapias efetuadas a partir do tratamento médico físico, todos os cavalos foram sujeitos a termoterapia e inserção de ligadura compressiva, e destes apenas 7% foram sujeitos a terapia por OCE (TOCE). A terapia física (repouso, aplicação de frio e ligadura compressiva) é o aspeto mais importante no manejo precoce, onde o objetivo é minimizar a inflamação e limitar a ação das enzimas proteolíticas que continuam a destruir o tendão (Smith & Schramme, 2003). A terapia fria tem benefícios fisiológicos reduzindo a circulação local, o inchaço/inflamação dos tecidos e a sensação de dor (Hayes & Hall, 2012; Miklovitz, 1996). É particularmente eficaz durante as primeiras 24 a 48 horas após a lesão, durante 20 a 30 minutos. A terapia através do calor deve ser aplicada após a diminuição da inflamação aguda, estimulando a resposta à cicatrização (Kaneps, 2016). A TOCE contribui para: alívio de dor (Dahlberg, McClure, Evans, & Reinertson, 2006); reduz os níveis de mediadores inflamatórios, aumenta os níveis de citocinas que resultam em proliferação de vasos, aumenta os níveis de fatores de crescimento que resultam em cicatrização do tecido, aumento do número de osteoblastos e recrutamento de células-tronco mesenquimatosas (Caminoto et al., 2005; Notarnicola & Moretti, 2012). Pelo reduzido número de casos que receberam TOCE, não foi possível demonstrar a sua influência direta no sucesso clínico dos resultados apresentados, mas podemos estar otimistas de que esta terapia deve fazer parte das opções de tratamento das lesões para que está indicada.

O tratamento médico através da administração de AINEs sistémica está indicado apenas nos primeiros cinco dias, tendo sido aplicado em 90% dos casos estudados neste trabalho. A sua utilização está indicada na fase aguda, para ajudar a reduzir mais rapidamente a condição inflamatória dos tecidos. Além do tratamento físico e do tratamento médico, em alguns casos também foi realizada terapia local de reabilitação através da administração de células estaminais autólogas em dois cavalos (7%), células estaminais alogénicas em três cavalos (10%) e PRP em três cavalos (10%). Estes estão incluídos no grupo de cavalos que

fizeram um trabalho gradual para otimizar a recuperação da sua funcionalidade (86%), enquanto os outros 14% foram apenas introduzidos a campo. Com a exceção de um dos cavalos que apesar de a sua recuperação ter sido feita no campo, foi submetido a terapia de reabilitação de células estaminais alogénicas. Devido ao pequeno número da amostra não é possível fundamentar algumas possíveis relações relativas aos tempos de reabilitação, ao tempo de treino pós-reabilitação e ao tempo até regresso à competição. Mas de acordo com (Gillis, 1997), o exercício controlado de reabilitação demonstra resultados bem sucedidos para 67% a 71% de cavalos com lesões de tecidos moles; enquanto a reabilitação no campo resultou em 25% a 51% dos cavalos.

A análise relativamente ao tempo de reabilitação, demonstrou que a FR mais elevada corresponde à duração 4 meses (28%), 5 meses (28%) e de 6 meses (24%). O tempo de treino pós-reabilitação foi maioritariamente de 0 meses (31%) e 2 meses (31%). Ao longo do tempo de reabilitação os cavalos foram submetidos a um plano de exercício controlado. O aumento progressivo do tempo e do nível de intensidade do exercício é benéfico para a cicatrização de tecidos moles e ossos, pois estes tornam-se mais fortes com o exercício e não com o repouso, especialmente em cavalos em crescimento (Gillis et al., 1993; Reilly, Currey, & Goodship, 1997). Em análise, segundo Kaneps (2016), os cavalos devem trabalhar nas mesmas condições que irão encontrar em competição, o que significa que será necessário planear o exercício de forma a que o aumento da duração e da intensidade seja gradual. A chave para a reintrodução ao treino é perceber que a aptidão cardiovascular diminui significativamente após 4 a 6 semanas de repouso (Krinz & Rose, 1996) e que a força óssea diminui significativamente dentro de 12 semanas de repouso (Porr, Kronfeld, Lawrence, Pleasant, & Harris, 1998). A reintrodução ao treino resulta com melhoramentos notáveis dos parâmetros cardiovasculares em cerca de 6 semanas (Shapiro & Smith, 1983), aumento da densidade mineral óssea em cerca de 16 semanas (Firth, Goodship, Delahunta, & Smith, 1999) e a dimensão do tendão em cerca de 16 semanas (Gillis et al., 1993). Não existem estudos específicos sobre os tendões e osso que indiquem qual o momento em que há uma restituição da força dos tecidos de maneira a permitir que o treino ou a competição ocorram sem reaparecimento da lesão. Kaneps (2016) assume que 3 ou 4 meses é o tempo mínimo necessário para restabelecer a força do tecido músculo-esquelético após um período de descanso completo.

O tempo até regresso à competição neste estudo foi maioritariamente 6 meses, o que vai de encontro com a literatura que geralmente refere que é de 6 a 8 meses (Gillis, 2007).

Sendo importante referir que o diagnóstico precoce, o seguimento ecográfico e a qualidade da reabilitação, influenciam de uma maneira muito forte o resultado final (Gillis, 1997).

Relativamente à análise estatística inferencial, em que foram testadas todas as variáveis e a sua potencial influência nos tempos de reabilitação, de treino pós-reabilitação e de treino até regresso à competição, apenas três variáveis obtiveram uma diferença significativa na distribuição. Com base na variável, país, os cavalos pertencentes a Espanha tiveram em média 2,78 meses de tempo de treino pós-reabilitação, superior aos de Portugal que tiveram em média 1,53 meses. Este resultado pode dever-se ao facto de os métodos de treino e a função e a modalidade serem diferentes entre os dois países. Apesar de não se ter verificado relação entre a modalidade desportiva e o tempo de treino pós-reabilitação aquando da análise estatística inferencial, a variável modalidade desportiva pode ter estado na origem dos diferentes tempos de reabilitação em Espanha e Portugal. Dos nove casos clínicos observados em Espanha, sete eram cavalos de raides e os outros dois de horseball e salto de obstáculos, o facto de serem maioritariamente cavalos de raides pode justificar o maior tempo de treino pós-reabilitação. Ou seja, os cavalos de raides requerem um tempo de treino e preparação superior aos cavalos de saltos de obstáculos, o que pode ser justificado pelo simples facto de o evento competitivo destes cavalos ter uma duração média muito superior pois na sua maioria foram cavalos que competiram em média dos 80 aos 160 km, o que apela a uma maior resistência. Por sua vez os cavalos de saltos de obstáculos são sujeitos a uma menor duração de exercício físico, mas com maior pico de intensidade. Resultando assim num maior tempo de treino pós-reabilitação. Por outro lado, na modalidade de endurance o seguimento durante e após cada prova é mais exigente em termos de avaliação do sistema locomotor na grelha médico-veterinária (Holbrook, 2011).

Com base na variável claudicação, podemos concluir que os cavalos que apresentaram claudicação tiveram em média um tempo de reabilitação superior, em cerca de 5,11 meses. Os cavalos que não apresentaram claudicação tiveram um tempo de reabilitação médio de 3 meses. O que pode ir de encontro com o descrito na literatura, visto que a implementação do programa de exercício controlado de reabilitação só deve ser aplicada, depois da avaliação efetuada pelo clínico e se este não demonstrar claudicação (Whitcomb, 2004). Para além disso, a reabilitação contribui para evitar a formação de cicatrizes e participa na correta orientação de fibras durante fase subaguda e crónica (Stubbs, 2011). O exercício decrescente ou temporariamente descontinuo é indicado em cavalos que claudicam ou não evoluem ecograficamente (Davidson, 2016).

Embora o exercício e recuperação controlados clinicamente exija tempo, esforço e investimento económico, quando combinado com a interpretação precisa de exames clínicos e exames ecográficos regulares, oferece a melhor oportunidade para uma resolução bem-sucedida de lesão do tendão (Gillis, 1997). O avanço num programa de exercícios controlados, especialmente atividades de trote e galope, só deve ser implementado após o cavalo ser determinado como livre de claudicação por um médico-veterinário e após a avaliação por ecografia (Whitcomb, 2004). Durante o programa de exercício controlado se se observar um aumento da claudicação, do edema, da distensão no local da lesão e/ou se os parâmetros ecográficos regredirem, o nível de exercício deve ser diminuído (Kaneps, 2016). Assim sendo, os cavalos que não demonstraram claudicação iniciaram, neste estudo, o programa de exercício controlado mais precocemente, podendo influenciar o tempo de reabilitação.

Por fim, com base na variável tipo de reabilitação concluímos que os cavalos com reabilitação exclusiva a campo tiveram um tempo médio de 9,67 meses até regresso à competição, e os cavalos com reabilitação efetuada através de um programa de trabalho gradual tiveram uma media de 6,09 meses, o que pode ser sustentado por Gillis (1997), referido anteriormente. Visto que o programa de mobilização controlada após a lesão produz uma cicatrização dos tendões e ligamentos com uma melhor qualidade (Kannus, Parkkari, Jarvinen, Jarvinen, & Jarvinen, 2003).

9. CONCLUSÃO

Com este trabalho confirmou-se a importância das lesões tendinosas e ligamentares nas faces palmar e plantar da canela na gestão do cavalo de desporto.

As relações significativas encontradas entre a presença de claudicação e o tipo de reabilitação são expectáveis. Por outro lado, a observação de que o tempo de recuperação é inferior em Portugal é interessante, mas não expectável. A ausência de outras relações significativas entre os dados clínicos e os indicadores desportivos pode-se justificar pelo pequeno tamanho da amostra estudada e pela ausência de distribuição normal dos resultados obtidos.

Confirma-se também a necessidade de mais estudos clínicos que abordem lesões tendinosas e ligamentosas das faces palmar e plantar da canela, dada a riqueza de informação que os mesmos podem originar e a importância dessa informação na gestão do cavalo de desporto.

10. BIBLIOGRAFIA

- Arguelles, D., Carmona, J. U., Climent, F., Munoz, E., & Prades, M. (2008). Autologous platelet concentrates as a treatment for musculoskeletal lesions in five horses. *Veterinary Record*, *162*(7), 208–211. <https://doi.org/10.1136/vr.162.7.208>
- Avella, C. S., Ely, E. R., Verheyen, K. L. P., Price, J. S., Wood, J. L. N., & Smith, R. K. W. (2009). Ultrasonographic assessment of the superficial digital flexor tendons of National Hunt racehorses in training over two racing seasons. *Equine Veter*, *41*(5), 449–454. <https://doi.org/10.2746/042516409X391042>
- Avella, C. S., & Smith, R. K. W. (2012). Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In J. A. Auer & J. A. Stick (Eds.), *Equine Surgery* (4th ed., pp. 1157–1178). Missouri: Saunders Elsevier.
- Barr, A. R. S., Dyson, S. J., Barr, F. J., & O'Brien, J. K. (1995). Tendonitis of the deep digital flexor tendon in the distal metacarpal/metatarsal region associated with tenosynovitis of the digital sheath in the horse. *Equine Veterinary Journal*, *27*(5), 348–355. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1995.tb04069.x>
- Bassage, L. H., & Ross, M. W. (2003). Diagnostic Analgesia. In M. W. Ross & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 100–134). St. Louis: Elsevier.
- Batson, E. L., Smith, R. K. W., Patterson-Kane, J. C., & Goodship, A. E. (2003). Postnatal development initiates rapid tendon specific structural changes associated with a dramatic increase in cartilage oligomeric matrix protein (COMP). *Transactions of the 49th Annual Meeting of the Orthopedic Research Society*.
- Baxter, G. M., & Stashak, T. S. (2011). Examination for Lameness. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 175–243). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Baxter, G. M., Stashak, T. S., Belknap, J. K., & Parks, A. (2011). Lameness in the Extremities. In G. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 693–1247). Oxford.
- Belt, A. J. M. Van den, Becker, C. K., & Dik, K. J. (1993). Desmitis of the Accessory Ligament of the Deep Digital Flexor Tendon in the Horse: Clinical and Ultrasonographic Features A Report of 24 Cases. *J. Vet. Med. A.*, *40*, 492–500.
- Bertone, A. L. (1995). Infectious Tenosynovitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, *11*(2), 163–176. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30318-8](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30318-8)
- Bertone, A. L. (2011). The Metacarpus and Metatarsus. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 918–970). Wiley-Blackwell.
- Birch, H. L. (2007). Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. *International Journal of Experimental Pathology*, *88*(4), 241–248.
- Birch, H. L., Sinclair, C., Goodship, A. E., & Smith, R. K. W. (2014). Tendon and ligament physiology. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor (Eds.), *Equine Sports Medicine & Surgery* (Second Edi, pp. 167–188). Missouri: Saunders Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2671-3.50012-X>
- Bischofberger, A. S., Konar, M., Ohlerth, S., Geyer, H., Lang, J., Ueltschi, G., & Lischer, C.

- J. (2006). Magnetic resonance imaging, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of Warmblood horses. *Equine Veterinary Journal*, 38(6), 508–516. <https://doi.org/10.2746/042516406X156109>
- Boening, K. J., Loffeld, S., Weitkamp, K., & Matuschek, S. (2000). Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy for Chronic Insertion Desmopathy of the Proximal Suspensory Ligament, 46, 203–207.
- Booth, T. M. (2003). Proximal suspensory ligament desmitis with suspensory ligament avulsion fractures. *Equine Veterinary Education*, 15(3), 132–133.
- Boswell, J. C., & Schramme, M. Desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in the hindlimb in a horse, 12*Equine Veterinary Education* 129–132 (2000).
- Boswell, R. P., Mitchell, R. D., & Dyson, S. J. (2003). Lameness in the Show Hunter and Show Jumper. In M. W. Ross & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (1st ed., pp. 965–975). Philadelphia: Elsevier.
- Brokken, M. T., Schneider, R. K., Sampson, S. N., Tucker, R. L., Gavin, P. R., & Ho, C. P. (2007). Magnetic resonance imaging features of proximal metacarpal and metatarsal injuries in the horse. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 48(6), 507–517. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00288.x>
- Budras, K., Sack, W. O., Röck, S., Horowitz, A., & Berg, R. (2009). Thoracic Limb. In *Anatomy of the Horse* (5th ed., pp. 4–14). Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG.
- Butcher, M. T., Hermanson, J. W., Ducharme, N. G., Michell, L. M., Soderholm, L. V., & Bertram, J. E. (2007). Superficial digital flexor tendon lesions in racehorses as a sequela to muscle fatigue: a preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 39(6), 540–545.
- Caminoto, E. H., Alves, A. L., Amorim, R. L., Thomassian, A., Hussni, C. A., & Nicoletti, J. L. (2005). Ultrastructural and immunocytochemical evaluation of the effects of extracorporeal shock wave treatment in the hind limbs of horses with experimentally induced suspensory ligament desmitis. *American Journal of Veterinary Research*, 66(5), 892–896.
- Cauvin, E. (2011). Soft-tissue injuries. In G. A. Munroe & J. S. Weese (Eds.), *Equine Clinical Medicine, Surgery, and Reproduction* (pp. 186–240). London: Manson.
- Chesen, A. B., Dabareiner, R. M., Chaffin, M. K., & Carter, G. K. (2009). Tendinitis of the proximal aspect of the superficial digital flexor tendon in horses: 12 cases (2000–2006). *JAVMA*, 234(11), 1432–1436.
- Clegg, P. D., Strassburg, S., & Smith, R. K. W. (2007). Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons. *International Journal of Experimental Pathology*, 88, 227–235.
- Cowles, R. R. (2000). Proximal Suspensory Desmitis - A Qualitative Survey. In *Proceeding American Association Equine Practice* (Vol. 46, pp. 143–144).
- Crevier-Denoix, N., Collobert, C., Pourcelot, P., Denoix, J. M., Sanaa, M., Geiger, D., ... Bousseau, B. (1997). Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal. Supplement*, 23(23), 23–26.
- Crevier-Denoix, N., Ruel, Y., Dardillat, C., Jerbi, H., Sanaa, M., Collobert-Laugier, C., ... Pourcelot, P. (2005). Correlations between mean echogenicity and material properties of normal and diseased equine superficial digital flexor tendons: An in vitro segmental approach. *Journal of Biomechanics*, 38(11), 2212–2220.

<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2004.09.026>

- Dahlberg, J. A., McClure, S. R., Evans, R. B., & Reinertson, E. L. (2006). Force platform evaluation of lameness severity following extracorporeal shock wave therapy in horses with unilateral forelimb lameness. *JAVMA*, 229(1), 100–103.
- Davidson, E. J. (2016). Controlled Exercise in Equine Rehabilitation. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 32(1), 159–165. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.12.012>
- Davies, H. M. S., & Philip, C. (2007). Gross Anatomy of the Equine Digit. In A. E. Floyd & R. A. Mansmann (Eds.), *Equine Podiatry* (pp. 1–24). St. Louis: Elsevier Inc.
- Denoix, J.-M. (1992). Semiologie et Propedeutique de L'Appareil Locomoteur du Cheval - Approche sémiologique des boiteries chez le cheval: premières étapes. *Le Point Veterinaire*, 23(142), 15–27.
- Denoix, J.-M. (1994). Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). In *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (pp. 273–322).
- Denoix, J.-M., & Audigié, F. (2004). Imaging of the musculoskeletal system in horses. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 161–187). Oxford: WB Saunders.
- Denoix, J.-M., & Busoni, V. (1999). Ultrasonographic anatomy of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon in horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(3), 186–191.
- Denoix, J.-M., Coudry, V., & Jacquet, S. (2008). Ultrasonographic procedure for a complete examination of the proximal third interosseous muscle (proximal suspensory ligament) in the equine forelimbs. *Equine Veterinary Education*, 20(3), 148–153. <https://doi.org/10.2746/095777308X282381>
- Denoix, J.-M., & Farres, D. (1995). Ultrasonographic imaging of the proximal third interosseous muscle in the pelvic limb using a plantaromedial approach. *J. Eq. Vet. Sci.*, 15(8), 346–350.
- Dik, K. J., Dyson, S. J., & Vall, T. B. (1995). Aseptic tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath, fetlock and pastern annular ligament constriction. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 11(2), 151–162. <https://doi.org/10.1520/D0850-11.1>
- Dik, K. J., Van Den Belt, A. J. M., & Keg, P. R. (1991). Ultrasonographic evaluation of fetlock annular ligament constriction in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 23(4), 285–288. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03719.x>
- Dow, S. M., Wilson, A. M., & Goodship, A. E. (1996). Treatment of acute superficial digital flexor tendon injury in horses with polysulphated glycosaminoglycan. *Veterinary Record*, 139(17), 413–416. <https://doi.org/10.1136/vr.139.17.413>
- Dowing, B. A., Dart, A. J., Hodgson, D. R., & Smith, R. K. W. (2000). Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 32(5), 369–378.
- Duncan, P. F. (2004). Veterinary aspects of training hunter/jumper horses. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (1st ed., pp. 1131–1138). Philadelphia: Elsevier Science.
- Durham, M., & Dyson, S. J. (2011). Applied Anatomy of the Musculoskeletal System. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (Second Edi, pp. 88–100). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50016-4>

- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (1996). *Textbook of Veterinary Anatomy* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (1999). Extremidad Torácica del Caballo. In *Anatomía Veterinaria* (2nd ed., pp. 627–670). Atlampa: McGraw-Hill Companies, Inc.
- Dyson, S. J. (1991a). Desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon : 27 cases. *Equine Veterinary Journal*, 23(6), 438–444.
- Dyson, S. J. (1991b). Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features. *Equine Veterinary Journal*, 23(1), 25–31. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb02708.x>
- Dyson, S. J. (2000). Proximal Suspensory Desmitis in the Forelimb and the Hindlimb. *AAEP Proceedings*, 46, 137–142. <https://doi.org/10.3920/978-90-8686-577-2>
- Dyson, S. J. (2002a). Exame Clínico do Sistema Musculoesquelético. In O. M. Radostits, I. G. J. Mayhew, & D. M. Houston (Eds.), *Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária* (1st ed., pp. 448–518). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Dyson, S. J. (2002b). Lameness and poor performance in the sport horse: dressage, show jumping and Horse Trials. *Journal of Equine Veterinary Science*, 22(4), 145–150.
- Dyson, S. J. (2003a). Desmitis of the Accessory Ligament of the Deep Digital Flexor Tendon. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (1st ed., pp. 650–653). USA: Elsevier Science.
- Dyson, S. J. (2003b). Superficial Digital Flexor Tendonitis in Event Horses, Show Jumpers, and Dressage Horses. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 639–643).
- Dyson, S. J. (2007). Diagnosis and Management of Common Suspensory Lesions in the Forelimbs and Hindlimbs of Sport Horses. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6, 179–188. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2007.08.004>
- Dyson, S. J. (2011). The Deep Digital Flexor Tendon. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (Second Edi, pp. 726–733). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00070-5>
- Dyson, S. J., Arthur, R. M., Palmer, S. E., & Richardson, D. (1995). Suspensory ligament desmitis. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 11(2), 177–215. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30319-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30319-X)
- Dyson, S. J., Brown, V., Collins, S., & Murray, R. (2010). Is there an association between ossification of the cartilages of the foot and collateral desmopathy of the distal interphalangeal joint or distal phalanx injury? *Equine Veterinary Journal*, 42(6), 504–511. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00100.x>
- Dyson, S. J., & Dik, K. J. (1995). Miscellaneous conditions of tendons, tendon sheaths, and ligaments. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 11(2), 315–337. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30324-3](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30324-3)
- Dyson, S. J., & Genovese, R. L. (2003). The Suspensory Apparatus. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (1st ed., pp. 654–672). USA: Elsevier Science.
- Dyson, S. J., & 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, 340–343.

- Dyson, S. J., Weekes, J. S., & Murray, R. C. (2007). Scintigraphic evaluation of the proximal metacarpal and metatarsal regions of horses with proximal suspensory desmitis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 48(1), 78–85. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2007.00208.x>
- Espinosa, P., Nieto, J. E., Snyder, J. R., Galuppo, L. D., & Katzman, S. A. (2017). A novel ultrasonographic assisted technique for desmotomy of the palmar/plantar annular ligament in horses. *Veterinary Surgery*, (May 2016), 11–13. <https://doi.org/10.1111/vsu.12630>
- Evanko, S. P., & Vogel, K. G. (1990). Ultrastructure and Proteoglycan Composition in the Developing Fibrocartilaginous Region of Bovine Tendon. *Matrix*, 10(6), 420–436.
- Fackelmann, G. E. (1973). The nature of tendon damage and its repair. *Equine Veterinary Journal*, 5, 141.
- Farrow, C. S. (2006). Ligaments and Tendons of the Metacarpal and Metatarsal Regions. In *Veterinary Diagnostic Imaging - The Horse* (pp. 305–327). <https://doi.org/10.1016/B0-323-01206-X/50019-6>
- Ferraro, G. L., Stover, S. M., & Whitcomb, M. B. (1999). *Suspensory Ligament Injuries in Horses*. Center for Equine Health, School of Veterinary Medicine.
- Findley, J. (2012). Injuries to the digital flexor tendon sheath in the horse. *Online CPD - Companion Animal*, 17(September), 10–14. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2012.00217.x>
- Firth, E. C., Goodship, A. E., Delahunta, J., & Smith, T. (1999). Osteoinductive response in the dorsal aspect of the carpus of young thoroughbreds in training occurs within months. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 30, 552–554.
- Fischer, A. F. (2002). *La Tendinite Digitale du Flechisseur Profond du Doigt du Cheval : Etude Retrospective sur 39 Cas Cliniques*. FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL.
- Fiske-Jackson, A. R., Barker, W. H. J., Eliashar, E., Foy, K., & Smith, R. K. W. (2012). The use of intrathecal analgesia and contrast radiography as preoperative diagnostic methods for digital flexor tendon sheath pathology. *Equine Veterinary Journal*, 45(1), 36–40. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00573.x>
- Fortier, L. A., & Smith, R. K. W. (2008). Regenerative Medicine for Tendinous and Ligamentous Injuries of Sport Horses. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 24(1), 191–201. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2007.11.002>
- Foss, M. A., & Wickler, S. J. (2004). Veterinary aspects of endurance riding. In *Equine Sports Medicine & Surgery* (pp. 1105–1116).
- Genovese, R. L., Rantanen, N. W., Hauser, M. L., & Simpson, B. S. (1986). Diagnostic Ultrasonography of Equine Limbs. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 2(1), 145–226.
- Genovese, R. L., Rantanen, N. W., Sherman, & Simpson, B. (1987). The use of ultrasound in the diagnosis and management of injuries to the equine limb. *Compend. Cond. Educ.*, 9, 945–955.
- Gibson, K. T., Snyder, J. R., & Spier, S. J. (2002). Ultrasonographic diagnosis of soft tissue injuries in horses competing at the Sydney 2000 Olympic Games. *Equine Veterinary Education*, 14(3), 149–156.

- Gillis, C. L. (1997). Rehabilitation of Tendon and Ligament Injuries. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, 43, 306–309.
- Gillis, C. L. (2004). Soft tissue injuries: Tendinitis and desmitis. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 412–432). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2671-3.50024-6>
- Gillis, C. L. (2007). Ultrasonography for Monitoring Healing and Rehabilitation. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(3), 174–178. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2007.08.003>
- Gillis, C. L. (2012). Digital Sheath Tenosynovitis : Diagnosis , Treatment and Prognosis. *The Practitioner*, (2), 1–3.
- Gillis, C. L., Meadher, D. M., Pool, R. R., Stover, S. M., Craychee, T. J., & Willits, N. (1993). Ultrasonographically detected changes in equine superficial digital flexor tendons during the first months of race training. *American Journal of Veterinary Research*, 54(11), 1797–1802.
- Goodrich, L. R. (2011). Principles of Musculoskeletal Disease: Tendon and ligament injuries and disease. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 1380–1397). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Goodship, A. E., Birch, H. L., & Wilson, A. M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 10(2), 323–349.
- Gray, P. (1994). Lameness Related to Burse, Sheaths, Tendons and Ligaments. In *Lameness (Allen Veterinary Handbook* (1st ed., pp. 127–136). J.A.Allen & Company Limited.
- Hago, B. E. D., Vaughan, L. C., & Plummer, J. M. (1990). Equine synovial tendon sheaths and bursae: an histological and scanning electron microscopical study. *Equine Veterinary Journal*, 22(4), 264–272. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03765.x>
- Hago, B. E. D., Vauhan, L. C., & Plummer, J. M. (1991). Equine synovial tendon sheaths and bursae: a transmission electron microscope study. *Equine Veterinary Journal*, 23(6), 475–478. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1991.tb03765.x>
- Hayes, K. W., & Hall, K. D. (2012). *Manual for physical agents*. (K. W. Hayes & K. D. Hall, Eds.) (6th ed.). Boston: Pearson.
- Hewes, C. A., & White, N. A. (2006). Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(3), 407–412. <https://doi.org/10.2460/javma.229.3.407>
- Holbrook, T. C. (2011). Occupation-related lameness : Endurance. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 1544–1553). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Honnas, C. M., Jchumacher, J., Cohen, N. D., Watkins, J. P., & Taylor, T. S. (1991). Septic Tenosynovitis in horses: 25 case (1983-1989). *JAVMA*, 16(16), 199.
- Imboden, I., Waldern, N. M., Wiestner, T., Lischer, C. J., Ueltschi, G., & Weishaupt, M. A. (2009). Short term analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy in horses with proximal palmar metacarpal/plantar metatarsal pain. *Veterinary Journal*, 179(1), 50–59. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.09.020>

- Johnson, G. A., Livesay, G. A., Woo, S. -Y., & Rajagopal, K. R. (1996). A single integral finite strain viscoelastic model of ligaments and tendons. *Journal Biomechanical Engineering*, 118(2), 221–226.
- Jones, A. J., & Bee, J. A. (1990). Age- and position-related heterogeneity of equine tendon extracellular matrix composition. *Res. Vet. Sci.*, 48(3), 357–364.
- Jordana, M., Cornillie, P., Oosterlinck, M., Simoens, P., Pille, F., & Martens, A. (2017). Anatomical Description of the Presence and Variability of the Digital Manica Flexoria in the Equine Digital Flexor Tendon Sheath. *Journal of Veterinary Medicine Series C: Anatomia Histologia Embryologia*, 46(1), 9–16. <https://doi.org/10.1111/ahe.12224>
- Jorgensen, J. S., & Genovese, R. L. (2003). Superficial Digital Flexor Tendonitis. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition* (Second Edi, pp. 628–643). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00069-9>
- Kainer, R. A. (1987). Funcional anatomy of the equine locomotor organs. In T. S. Stashak (Ed.), *Adam's Lameness in Horses* (4th ed., pp. 1–70). Philadelphia: Lea and Febiger.
- Kainer, R. A., & Fails, A. D. (2011). Functional Anatomy of the Equine Musculoskeletal System. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 31–117). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Kalisiak, O. (2012). Parameters influencing prevalence and outcome of tendonitis in Thoroughbred and Arabian racehorses. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 15(1), 111–118. <https://doi.org/10.2478/v10181-011-0121-9>
- Kaneps, A. J. (2007). Surgical Options for Treating Tendon and Ligament Injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(3), 209–216. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2007.08.007>
- Kaneps, A. J. (2016). Practical Rehabilitation and Physical Therapy for the General Equine Practitioner. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 32(1), 167–180. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.12.001>
- Kannus, P., Parkkari, J., Jarvinen, T. L., Jarvinen, T. A., & Jarvinen, M. (2003). Basic science and clinical studies coincide: active treatment approach is needed after a sports injury. *Scand J Med Sci Sports.*, 13(3), 150–154.
- Keane, K. P., & Munroe, G. (2010). Lameness in the Driving Horse. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Second Edition* (Second Edi, pp. 1205–1215). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00124-3>
- Kim, S. G., Lee, J. S., Kim, J. T., Kwon, Y. S., Bae, D. W., Bae, H. H., ... Shin, S. (2015). Physiological and proteomic analysis of the response to drought stress in an inbred Korean maize line. *Plant OMICS*, 8(2), 159–168. <https://doi.org/10.1520/D0850-11.1>
- Krinz, N. G., & Rose, R. J. (1996). Effect of detraining on cardiac dimensions and indices of cardiac function in horses. *Proceeding American Association Equine Practice*, 42, 96.
- Lustgarten, M., Redding, W. R., Labens, R., Davis, W., Daniel, T. M., Griffith, E., & Seiler, G. S. (2015). Elastographic evaluation of naturally occurring tendon and ligament injuries of the equine distal limb. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 56(6), 670–679. <https://doi.org/10.1111/vru.12284>
- Maher, O., & Snyder, J. R. (2011). Occupation-related lameness conditions: Jumping/ Eventing/ Dressage Horses. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 1566–1580). Oxford: Wiley-Blackwell.

- Martin, B., Reef, V., & Molesworth, L. (1989). Ultrasonic evaluation of hindlimb suspensory desmitis in Standardbred Racehorses. In *Proceedings of the 35th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* (p. 275). Boston.
- McDiarmid, A. (1994). Eighteen cases of desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon. *Equine Veterinary Education*, 6(1), 49–56.
- McDiarmid, A. (1995). Ultrasonography of the palmar metacarpus and pastern in the horse. *In Practice*, 17(8), 368–376. <https://doi.org/10.1136/inpract.17.8.368>
- McDiarmid, A. (1999). Acquired flexural deformity of the metacarpophalangeal joint in five horses associated with tendinous damage in the palmar metacarpus. *Veterinary Record*, 144(17), 475–478. <https://doi.org/10.1136/vr.144.17.475>
- McIlwraith, C. W. (2002). Diseases of Joints, Tendons, Ligaments, and Related Structures. In T. S. Stashak (Ed.), *Adam's Lameness in Horses* (Fifth, pp. 459–640). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McIlwraith, C. W., Wright, I. M., & Nixon, A. J. (2014). Tenoscopy. In *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse* (4th ed., pp. 344–385). Edinburg: Elsevier.
- Meagher, D. T., Latimer, F. G., Sutter, W. W., & Saville, W. J. A. (2006). *Evaluation of a balloon constant rate infusion system for treatment of septic arthritis, septic tenosynovitis, and contaminated synovial wounds: 23 cases (2002 – 2005)*. JAVMA (Vol. 228).
- Meehan, L., & Labens, R. (2016). Diagnosing desmitis of the origin of the suspensory ligament. *Equine Veterinary Education*, 28(6), 335–343. <https://doi.org/10.1111/eve.12331>
- Meershoek, L. S., Lanovaz, J. L., Schamhardt, H. C., & Clayton, H. M. (2002). Calculated forelimb flexor tendon forces in horses with experimentally induced superficial digital flexor tendinitis and the effects of application of heel wedges. *American Journal of Veterinary Research*, 63(3), 432–437.
- Meershoek, L. S., Schamhardt, H. C., Roepstorff, L., & Johnston, C. (2001). Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 33, 6–10.
- Miklovitz, S. L. (1996). *Thermal agents in rehabilitation*. (F. A. Davis, Ed.) (2nd ed.). Philadelphia.
- Moore, R. M., Schneider, R. K., Kowalski, J., Bramlage, L. R., Mecklenburg, L. M., & Kohn, C. W. (1992). Antimicrobial susceptibility of bacterial isolates from 233 horses with musculoskeletal infection during 1979-1989. *Equine Veterinary Journal*, 24(6), 450–456.
- Murray, R. C., Walters, J. M., Snart, H., Dyson, S. J., & Parkin, T. D. H. (2010). Identification of risk factors for lameness in dressage horses. *The Veterinary Journal*, 184(1), 27–36. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.020>
- Muyllle, S., Vanderperren, K., Saunders, J., & Simoens, P. (2010). Morphometric data on the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in the equine hindlimb. *Veterinary Journal*, 184(3), 298–302. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.05.026>
- Nagy, A., Bodó, G., & Dyson, S. J. (2012). Diffusion of contrast medium after four different techniques for analgesia of the proximal metacarpal region: an in vivo and in vitro study. *Equine Veterinary Journal*, 44(6), 668–673. <https://doi.org/10.1111/j.2042->

3306.2012.00564.x

- Nagy, A., & Dyson, S. (2009). Magnetic resonance anatomy of the proximal metacarpal region of the horse described from images acquired from low- and high-field magnets. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 50(6), 595–605. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01589.x>
- Nagy, A., & Dyson, S. J. (2012). Magnetic resonance imaging and histological findings in the proximal aspect of the suspensory ligament of forelimbs in nonlame horses. *Equine Veterinary Journal*, 44(1), 43–50. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00365.x>
- Nixon, A. J. (1990). Septic Tenosynovitis. In N. A. White & J. N. Moore (Eds.), *Current practice in Equine Surgery* (pp. 451–455). Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Notarnicola, A., & Moretti, B. (2012). The biological effects of extracorporeal shockwave therapy (eswt) on tendon tissue. *Muscles Ligaments Tendons J.*, 2(1), 33–37.
- O'Meara, B., Bladon, B., Parkin, T. D. ., Fraser, B., & Lischer, C. J. (2010). An investigation of the relationship between race performance and superficial digital flexor tendonitis in the Thoroughbred racehorse. *Equine Veterinary Journal*, 42(4), 322–326. <https://doi.org/10.1111/j.0425-1640.2009.00021.x>
- Owen, K. R., Dyson, S. J., Parkin, T. D. H., Singer, E. R., Kristoffersen, M., & Mair, T. S. (2008). Retrospective study of palmar/plantar annular ligament injury in 71 horses: 2001-2006. *Equine Veterinary Journal*, 40(3), 237–244. <https://doi.org/10.2746/042516408X271217>
- Padaliya, N. R., Ranpariya, J. J., Kumar, D., Javia, C. B., & Barvalia, D. R. (2015). Ultrasonographic assessment of the equine palmar tendons. *Veterinary World*, 8(2), 208–212. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.208-212>
- Pasquet, H., Coudry, V., & Denoix, J.-M. (2007). Examen échographique du tendon fléchisseur profond du doigt du cheval.
- Patterson-Kane, J. C., & Firth, E. C. (2009). The pathobiology of exercise-induced superficial digital flexor tendon injury in Thoroughbred racehorses. *Veterinary Journal*, 181(2), 79–89. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.02.009>
- Personett, L. A., McAllister, E. S., & Mansmann, R. A. (1983). Proximal Suspensory Desmitis. *Mod. Vet. Pract.*, 541–545.
- Pickersgill, C. H. (2000). *Epidemiological studies into orthopaedic conditions of the equine athlete*. University of Glasgow.
- Pilliner, S., Elmhurst, S., & Davies, Z. (2002). *The Horse in Motion*. Nature (Vol. 25). Oxford: Blackwell Scienc Ltd. <https://doi.org/10.1038/025605b0>
- Porr, C. A., Kronfeld, D. S., Lawrence, L. A., Pleasant, R. S., & Harris, P. A. (1998). Deconditioning reduces mineral content of the third metacarpal bone in horses. *J Anim Sci.*, 76(7), 1875–1879.
- Puchalski, S. M., Galuppo, L. D., Hornof, W. J., & Wisner, E. R. (2007). Intraarterial contrast-enhanced computed tomography of the equine distal extremity. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 48(1), 21–29.
- Rantanen, N. W. (1982). The use of diagnostic ultrasound in limb disorders of the horse: a preliminary report. *Equine Veterinary Science*, 2(2), 62–64.
- Rantanen, N. W. (1998). Examination procedures and normal anatomy. In N. W. Rantanen &

- A. O. McKinnon (Eds.), *Equine diagnostic ultrasonography* (pp. 114–117). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Rantanen, N. W., Genovese, R. L., & Gaines, R. (1985). The use of diagnostic ultrasound to detect structural damage to the soft tissues of the extremities of horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 3(4), 134–135. [https://doi.org/10.1016/S0737-0806\(83\)80055-0](https://doi.org/10.1016/S0737-0806(83)80055-0)
- Rantanen, N. W., Jorgensen, J. S., & Genovese, R. L. (2003). Ultrasonographic evaluation of the equine limb. In M. W. Ross & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 166–188). Philadelphia: WB Saunders.
- Rantanen, N. W., Jorgensen, J. S., & Genovese, R. L. (2011). Ultrasonographic Evaluation of the Equine Limb: Technique. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (Second Edi, pp. 182–205). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50023-1>
- Rapp, H. J., Becker, M., Heisse, K., & Stechele, M. (1992). [Diagnosis and therapy of tendinitis exemplified by the athletic horse]. *Sportverletz Sportschaden*, 6(2), 77–88.
- Redding, W. R. (2011). Ultrasound. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 497–546). Wiley-Blackwell.
- Redding, W. R. (2016). Diagnosis and Treatment of Soft Tissue Injuries of the Associated with the Digital Flexor Tendon Sheath. In *AAEP Focus on Soft Tissue Lameness in the Performance Horse Proceedings* (pp. 28–36).
- Reef, V. B. (1998). Musculoskeletal Ultrasonography. In *Equine Diagnostic Ultrasound* (pp. 39–186). Philadelphia: Saunders.
- Reif, V. B., Martin, B. B., & Elser, A. (1988). Types of tendon and ligament injuries detected with diagnostic ultrasound: description and follow-up. In *Proceedings Am. Assoc. Equine Pract.*, 245–247.
- Reilly, G. C., Currey, J. D., & Goodship, A. E. (1997). Exercise of young thoroughbred horses increases impact strength of the third metacarpal bone. *Journal of Orthopaedic Research*, 15(6), 862–868.
- Riemersma, D. J., Bogert, A. J. V. A. N. D. E. N., Jansen, M., & Schamhardt, H. C. (1996). Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Equine Veterinary Journal*, 28(2), 126–132.
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2003). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (1st ed.). USA: Elsevier Science.
- Sack, W., & Habel, R. (1977). Rooney's Guide to the Dissection of the Horse. In J. Rooney (Ed.), *Veterinary Textbooks* (pp. 542–595). Ithaca.
- Sampson, S. N., & Tucker, R. L. (2007). Magnetic Resonance Imaging of the Proximal Metacarpal and Metatarsal Regions. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(1), 78–85. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2006.11.007>
- Schneidew, R. K., Bramlaget, L. R., Moore, R. M., Mecklenburg, L. M., Kohn, C. W., & Gabel, A. A. (1992). A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis / tenosynovitis. *Equine Veterinary Journal*, 24(6), 436–442.
- Schramme, M., Josson, A., & Linder, K. (2012). Characterization of the origin and body of the normal equine rear suspensory ligament using ultrasonography, magnetic resonance

- imaging, and histology. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 0(0), 1–11. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01922.x>
- Schramme, M., & Smith, R. K. W. (2011). Diseases of the Digital Synovial Sheath, Palmar Annular Ligament, and Digital Annular Ligaments. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (Second Ed., pp. 764–776). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50082-6>
- Seignour, M., Coudry, V., Norris, R., & Denoix, J. M. (2011). Ultrasonographic examination of the palmar/plantar aspect of the fetlock in the horse: Technique and normal images. *Equine Veterinary Education*, 24(1), 19–29. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2011.00192.x>
- Shapiro, L. M., & Smith, R. G. (1983). Effect of training on left ventricular structure and function. An echocardiographic study. *Br Heart J.*, 50(6), 534.
- Smith, R. K. W. (2003). Pathophysiology of the Tendon Injury. In M. W. Ross & S. J. Dyson (Eds.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (1st ed., pp. 616–628). Philadelphia: Elsevier Science.
- Smith, R. K. W. (2008). Tendon and Ligament Injury. In *54th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* (pp. 1–28).
- Smith, R. K. W. (2011). Princípios de tratamento de lesões tendíneas e ligamentares. *Revista de Ed. Cont. Em Med. Vet. E Zootecnia Do CRMV-SP*, 9(3), 84–87.
- Smith, R. K. W., & Heinegard, D. (2000). Cartilage oligomeric matrix protein (COMP) levels in digital sheath synovial fluid and serum with tendon injury. *Equine Veterinary Journal*, 32, 52–58.
- Smith, R. K. W., Marr, C., & Whitton, R. C. (2000). Practical Diagnostic Imaging. In R. J. Rose & D. R. Hodgson (Eds.), *Manual of Equine Practice* (2nd ed., pp. 51–94). Philadelphia: Saunders Company.
- Smith, R. K. W., & Schramme, M. C. (2003). Tendon injury in the horse: current theories and therapies. *In Practice*, 25, 529–539.
- Snyder, J. R., & Maher, O. (2007). Diagnosis and treatment of selected conditions of the pastern and fetlock region. In *Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery, 11th-13th December* (pp. 180–182).
- Spaulding, K. (1984). Ultrasonic anatomy of the tendons and ligaments in the distal metacarpal-metatarsal region of the equine limb. *Veterinary Radiology*, 25(4), 155–166. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1984.tb02136.x>
- Stubbs, N. C. (2011). Rehabilitation/Physical Therapy. In G. M. Baxter (Ed.), *Adams & Stashak's Lameness in Horses* (6th ed., pp. 1489–1507). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Swanson, T. D. (1984). *Guide for Veterinary Service and Judging of Equestrian Events*. AAEP (3 Golden). CO.
- Swor, T. M., Dabareiner, R. M., Schmitz, D. G., Bayer, B. J., & Cohen, N. D. (2004). Tendonitis of the Deep Digital Flexor Tendon in 78 Horses.
- Thorpe, C. T., Karunaseelan, K. J., Hin, J. N. C., Riley, G. P., Birch, H. L., Clegg, P. D., & Screen, H. R. C. (2016). Distribution of proteins within different compartments of tendon varies according to tendon type. *Journal of Anatomy*, 229, 450–458. <https://doi.org/10.1111/joa.12485>

- Thorpe, C. T., Udeze, C. P., Birch, H. L., Clegg, P. D., & Screen, H. R. C. (2012). Specialisation of tendon mechanical properties results from interfascicular differences. *J. R. Soc. Interface*, *9*(76), 3108–3117.
- Thorpe, C. T., Udeze, C. P., Birch, H. L., Clegg, P. D., & Screen, H. R. C. (2013). Capacity for sliding between tendon fascicles decreases with ageing in injury prone equine tendons: a possible mechanism for age-related tendinopathy? *European Cells and Materials*, *25*(0), 48–60. <https://doi.org/10.22203/eCM.v025a04>
- Todhunter, P. G., Schumacher, J., & Finn-Bodner, S. T. (1997). Desmotomy for treatment of chronic desmitis of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in a horse. *Canadian Veterinary Journal*, *38*(10), 637–639.
- Van den Belt, A. J. M., Dik, K. J., & Barneveld, A. (1994). Ultrasonographic evaluation and long term follow-up of flexor tendonitis/desmitis in the metacarpal/metatarsal region in Dutch warmblood horses and standardbred racehorses. *The Veterinary Quarterly*, *16*(sup2), S76–S80. <https://doi.org/10.1080/01652176.1994.9694507>
- Van Schie, H. T. M., & Bakker, E. M. (2000). Structure-related echoes in ultrasonographic images of equine superficial digital flexor tendons. *American Journal of Veterinary Research*, *61*(2), 202–209. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.202>
- Verschooten, F., & Picavet, T. -M. (1986). Desmitis of the fetlock annular ligament in the horse. *Equine Veterinary Journal*, *18*(2), 138–142. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1986.tb03570.x>
- Verwilghen, D., Gabriel, A., Busoni, V., Van Galen, G., Grulke, S., & Serteyn, D. (2009). Equine tendonitis: a review of current therapies. First part: Tendon structure, tendon lesions and diagnosis | Les tendinopathies et desmopathies de la région metacarpienne et -tarsienne : Une revue des thérapies actuelles Première partie : la structure, . *Annales de Medecine Veterinaire*, *153*(3), 145–155.
- Viidik, A. (1968). A rheological model for uncalcified parallel-fibred collagenous tissue. *Journal Of Biomechanics*, *1*(1), 3–11.
- Vogel, K. G., & Koob, T. J. (1989). Structural Specialization in Tendons under Compression. *International Review of Cytology*, *115*, 267–293.
- Waselau, M., Sutter, W. W., Genovese, R. L., & Bertone, A. L. (2008). Intralesional injection of platelet-rich plasma followed by controlled exercise for treatment of midbody suspensory ligament desmitis in Standardbred racehorses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *232*(10), 1515–1520. <https://doi.org/10.2460/javma.232.10.1515>
- Webbon, P. M. (1978). A Histological Study of Macroscopically Normal Equine Digital Flexor Tendons. *Equine Veterinary Journal*, *10*(4), 253–259. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1978.tb02275.x>
- Webbon, P. M. (1979). The racing performance of horses with tendon lesions treated by percutaneous tendon splitting. *Equine Veterinary Journal*, *1*, 264–265.
- Werpy, N. M., & Axiak, L. (2013). Review of Innovative Ultrasound Techniques for the Diagnosis of Musculoskeletal Injury. *AAEP Proceedings*, *59*, 209–219.
- Whitcomb, M. B. (2004). Ultrasonographic evaluation of the metacarpus, metatarsus, and pastern. *Clinical Techniques in Equine Practice*, *3*(3), 238–255. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2005.02.002>

- Williams, R. B., Harkins, L. S., Hammond, C. J., & Wood, J. L. N. (2001). Racehorse injuries , clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996 , 1997 and 1998. *Equine Veterinary Journal*, 33(5), 478–486.
- Woo, S. -Y. (1986). Biomechanics of tendons and ligaments. In G. W. Schmid-Schonbein, S. L.-Y. Woo, & B. W. Zweifach (Eds.), *Frontiers in Biomechanics* (pp. 180–195). Schmid-Scho.

ANEXOS

Anexo 1

Casuística

A tabela seguinte descreve os casos clínicos que acompanhei durante o período de estágio referente às áreas de Medicina Preventiva e Clínica Médica, durante o período que estive na Equicare e na Clínica Mòbil Equina.

| Patologias/ Situações Acompanhadas | Equicare | Clinica Mòbil Equina |
|---|-----------|----------------------|
| <u>Medicina Preventiva</u> | 30 | 25 |
| Vacinação | 13 | 10 |
| Desparasitação interna | 10 | 8 |
| Resenho descritivo | 1 | 2 |
| Identificação eletrónica | 1 | 2 |
| Colheita de sangue para filiação | 3 | |
| Exame de ato de compra | 2 | 3 |
| <u>Medicina Geral</u> | 48 | 86 |
| <u>Ortopedia e Músculo-Esquelético</u> | 25 | 62 |
| Abcesso/ Hematoma subsolar | 2 | 1 |
| Artrose | 4 | |
| Bursite | 1 | |
| Desmite do ligamento acessório do TFDP | 1 | 1 |
| Desmite do ligamento suspensor do boleto | 1 | 4 |
| Fratura do quarto osso metacárpico | 1 | |
| Fratura do sesamoide medial | | 1 |
| Fratura do calcâneo | 1 | |
| Hematoma peritendinoso TFDS | | 1 |
| Laceração de tecidos moles | 2 | 3 |
| Laminite | 1 | |
| Miosite | | 4 |
| Osteoartrite | 3 | 37 |
| Osteocondrose/Osteocondrite dissecante | 1 | 4 |
| Patologia de dorso | 1 | 1 |
| Síndrome navicular | 1 | 2 |
| Sinovite / Tenossinovite | 4 | 1 |
| Tendinite tendão flexor digital superficial | 1 | 1 |
| Ligamento plantar | | 1 |
| <u>Pneumologia</u> | 4 | 3 |
| Doença inflamatória das vias aéreas | 2 | 3 |
| Hemiplagia laríngea | 1 | |
| Sinusite | 1 | |
| <u>Gastroenterologia</u> | 9 | 6 |
| Impactação do cólon maior | 1 | |
| Íleo paralítico | 1 | 1 |

| | | |
|---|---------------|----------------|
| Impactação cecal | 1 | 1 |
| Impactação gástrica | 1 | |
| Sem etiologia identificada | 1 | |
| Obstrução esofágica | 1 | |
| Síndrome úlcera gástrica | 2 | 4 |
| Prolapso rectal | 1 | |
| Endócrinologia | 2 | |
| Síndrome de Cushing | 2 | |
| Doenças Infeciosas | | 1 |
| Tétano | | 1 |
| Ginecologia e Obstetrícia | 4 | 5 |
| Castração | 1 | 1 |
| Criptorquidismo | | 1 |
| Diagnóstico de gestação | 3 | 3 |
| Oftalmologia | 1 | 3 |
| Úlcera da córnea | 1 | 3 |
| Dermatologia | | 3 |
| Dermatite por hipersensibilidade a culicídeos | | 1 |
| Dermatite alérgica/fúngica | | 1 |
| Piolhos | | 1 |
| Traumatologia | 1 | |
| Hematoma traumático | 1 | |
| Outros | 2 | 3 |
| Piroplasmose | | 3 |
| Linfangite | 1 | |
| Tromboflebite | 1 | |
| TOTAL | 78/189 | 111/189 |

Tabela 2 - Casuística dos casos acompanhados ao longo do período de estágio.