

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
METODOLOGIA APLICADA À CONCLUSÃO DE CURSO

**PRINCIPAIS PATOLOGIAS, DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTOS DE
LESÕES TENDÍNEAS EM EQUINOS**

Verônica Steinbach Díaz

Porto Alegre

2014/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**PRINCIPAIS PATOLOGIAS, DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTOS DE
LESÕES TENDÍNEAS EM EQUINOS**

Autor: Verônica Steinbach Díaz

**Monografia apresentada à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
obtenção de Graduação em Medicina
Veterinária**

Orientador: Prof^ª. Dra. Petra Garbade

Porto Alegre

2014/1

CIP - Catalogação na Publicação

Steinbach Díaz, Verônica

Principais patologias, diagnósticos e tratamentos
de lesões tendíneas em equinos / Verônica Steinbach
Díaz. -- 2014.

39 f.

Orientadora: Petra Garbade.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Veterinária, Curso de Medicina Veterinária, Porto
Alegre, BR-RS, 2014.

1. tendões . 2. diagnósticos. 3. tratamentos. 4.
lesões. 5. equinos. I. Garbade, Petra, orient. II.
Título.

RESUMO

Atualmente, cavalos atletas são muito exigidos fisicamente. A alta atividade demandada pode levar a lesões severas no tecido tendíneo. Essas lesões, em geral, resultam na incapacidade de restauração completa da estrutura e da funcionalidade das estruturas colágenas, causando perda de performance, longos períodos de afastamento dos treinos e em alguns casos a aposentaria precoce do animal. Hoje em dia, existem diversas opções de diagnósticos e tratamentos disponíveis para que se possa detectar as patologias tendíneas e tentar modular o processo de reparação tecidual fisiológico, visando restaurar a microanatomia do tendão e minimizar os efeitos restritivos do tecido cicatricial. Ainda assim, estudos mais aprofundados se fazem necessários para que a eficácia dos novos métodos desenvolvidos seja comprovada, assim como sua melhor maneira de uso. O presente trabalho, realizado a partir de uma revisão bibliográfica, tem como objetivo dissertar sobre os tendões equinos, tratando de sua anatomia e estrutura, além dos principais problemas que o acometem, com os melhores diagnósticos e tratamentos.

Palavras-chave: tendão; equino; lesão; diagnósticos; tratamentos.

ABSTRACT

Currently, horses are athletes physically very demanding. The required high activity can lead to serious tissue damage tendon. Such injuries generally result in inability to complete restoration of the structure and function of collagen structures, causing loss of performance, long periods of absence of training and in some cases the early retirement of the animal. These days, there are many options available for diagnostics and treatments that can detect the tendon pathologies and try to modulate the physiological process of tissue repair, aimed at restoring microanatomy tendon and minimize the restrictive effects of scar tissue. Still, further studies are necessary to the effectiveness of newly developed methods is proved, as well as their best way to use. This study, conducted from a literature review, aims to speak about the equine tendons, dealing with the anatomy and structure, in addition to the major problems which affect it, with better diagnostics and treatments.

Keywords: tendon; horse; injury; diagnostics; treatments.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Percentual
AH	Ácido Hialurônico
DMSO	Dimetilsulfóxido
FBAPN	Fumarato de beta- aminopropionitrila
GAG	Glicosaminoglicano
GAGPS	Polisulfato de Glicosaminoglicano
PDGF	Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas
PRP	Plasma Rico em Plaquetas
RM	Ressonância Magnética
TGF-β	Fator de Transformação Beta
TFDP	Tendão Flexor Digital Profundo
TFDS	Tendão Flexor Digital Superficial
VEGF	Fator de Crescimento Vascular Endotelial

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	6
2	ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS TENDÕES	8
2.1	Estrutura tendínea	8
2.2	Anatomia dos principais tendões	8
2.3	Estruturas associadas com os tendões	10
2.4	Aporte sanguíneo dos tendões	11
2.5	Propriedades mecânicas dos tendões	11
2.6	Resposta à lesão e cicatrização tendínea	12
3	PATOLOGIAS TENDÍNEAS	16
3.1	Deformidades flexurais congênicas	16
3.2	Deformidades flexurais adquiridas	18
3.3	Ruptura do tendão extensor digital comum	21
3.4	Tendinite dos flexores	21
3.5	Ruptura traumática do tendão	28
3.6	Ruptura degenerativa dos tendões	29
3.7	Secção de tendões	29
3.8	Tenossinovite	33
3.8.1	Tenossinovite idiopática.....	33
3.8.2	Tenossinovite aguda.....	33
3.8.3	Tenossinovite crônica.....	34
3.8.4	Tenossinovite séptica.....	35
3.9	Luxação dos tendões	36
4	CONCLUSÕES	37
	REFERÊNCIAS	38

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, em todo o mundo, existe uma grande população de cavalos atletas, que executam variadas modalidades, com um nível de esforço também variado, mas todos sujeitos a lesões e patologias do sistema locomotor.

Nesse contexto, os tendões e ligamentos se apresentam como estruturas anatômicas muito fortes que possuem a importante função de sustentar altas cargas e tensões, tanto em estação quanto em movimento. Assim, lesões nesse complexo aparato consistem em problemas comuns, que prejudicam a performance do cavalo.

A incidência das lesões de tendões e de ligamentos na população de equinos em desempenho tem sido estimada entre 11% e 46%, e estas são o tipo de injúria de tecidos moles mais comum em cavalos puro-sangue de corrida. Embora a ocorrência dessas lesões em cavalos de esporte, que praticam outras modalidades, não foi tão precisamente compilada, ela parece ser semelhante ao publicado para cavalos de corrida (DAHLGREN, 2007).

Estas injúrias muitas vezes se repetem, o que pode limitar o retorno ao nível anterior de desempenho, levando ao fim da carreira esportiva ou, em casos mais extremos, necessitando de eutanásia (CLEGG, 2012).

Fatores como a conformação, idade, nível de condicionamento físico e histórico de exercício estão envolvidos na fisiopatologia dessas lesões (DYSON, 1994a). Os cavalos atletas executam movimentos que forcem suas estruturas tendíneas em diferentes graus, dependendo do esporte praticado.

Portanto, hoje já se sabe que a morfologia funcional básica dos tendões e ligamentos normais deve ter a mesma atenção que é dada à morfologia do músculo, osso e cartilagem. Logo, estudos abrangentes sobre a estrutura e a função normal dos tendões, juntamente com uma análise dos mecanismos envolvidos na lesão e reparação destes, são necessários para que se possa entender e reavaliar as principais patologias que afetam essas estruturas.

A precisa avaliação da resposta destes tecidos colágenos também pode fornecer a base científica para regimes de treinamento que minimizem o risco e reduzam a incidência de lesões. Além disso, o desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico e tratamento tem aumentado a exigência de um conhecimento mais detalhado da anatomia dos tendões.

Ademais, a vasta gama de tratamentos disponíveis para estes casos, tanto do passado quanto do presente, indica que não há uma abordagem com eficácia

comprovada. Muitos desses métodos de tratamento para as lesões de tendão têm uma base empírica, mas nenhum deles ainda forneceu resultados incontestáveis.

O propósito deste trabalho consiste em elaborar uma revisão bibliográfica sobre as patologias mais importantes que acometem os tendões dos equinos, além de discutir os métodos de diagnóstico e tratamento disponíveis atualmente. Dessa maneira, o objetivo final é expor todos os aspectos relacionados aos tendões, abordando, além da anatomia, fisiologia e composição, as lesões mais comuns e as formas de encará-las, para que se possa detectá-las e tratá-las da melhor maneira possível.

2 ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS TENDÕES

2.1 Estrutura tendínea

Um tendão é uma faixa espessa de tecido conjuntivo fibroso que age como um intermediário na ligação do músculo ao osso. Eles são compostos por um tecido conjuntivo denso, regular e possuem um arranjo específico que reflete as demandas mecânicas desse tecido (MCILWRAITH, 2006).

A diferença de estrutura dos tendões e ligamentos é pequena. Segundo Dahlgren (2007), as fibras de colágeno no tendão estão dispostas em um padrão paralelo estrito, enquanto nos ligamentos essas fibras são organizadas de forma mais aleatória e com ligações cruzadas menos maduras. Também diferem na quantidade total de colágeno do tipo I, já que em ligamentos ela é ligeiramente inferior: cerca de 85 % contra 95% nos tendões.

Em virtude de sua riqueza em fibras colágenas, os tendões são estruturas brancas e inextensíveis. Eles são formados por feixes densos e paralelos de colágeno separados por muito pouca quantidade de substância fundamental, que é um gel amorfo de complexos hidrofílicos contendo carboidratos e proteína (proteoglicanos e glicoproteínas estruturais) e água. Esses feixes de colágeno (feixes primários) se agregam em feixes maiores (feixes secundários ou fascículos) que são envolvidos por tecido conjuntivo frouxo contendo vasos sanguíneos e nervos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

O feixe tendíneo primário, estrutura básica do tendão, pode ser definido como feixes unidos de fibrilas colagenosas localizadas entre fileiras de fibroblastos, e circunscritas pelos seus processos anastomóticos. As fibrilas colagenosas de um feixe primário são arranjadas de maneira paralela, mas seguem um curso helicoidal ao longo do comprimento do tendão. Essas fibrilas são unidades fundamentais de resistência à tração e são estruturas cilíndricas compostas principalmente por moléculas de colágeno Tipo I (MCILWRAITH, 2006).

Os fibroblastos não contribuem clinicamente para a resistência do tendão, mas a viabilidade deles é muito importante para a manutenção dessa resistência, já que o tendão é uma estrutura dinâmica que renova todo o seu colágeno. Conforme as fibrilas são degradadas, elas são repostas pelos fibroblastos (MCILWRAITH, 2006).

2.2 Anatomia dos principais tendões

O corpo do músculo flexor digital superficial é anexado proximal ao epicôndilo medial do úmero, tem fortes intersecções tendíneas, e, progressivamente, continua o TFDS no antebraço distal. Este tendão também se origina de um ligamento acessório inserido nos aspectos caudomedial do rádio, de 7 a 11 cm proximal à articulação antebraquicárpica. Esta banda fibrosa forte em forma de leque, anteriormente chamada de ligamento radial, proximal ou *Check*, cursa caudodistalmente e se funde com o tendão apenas proximal à articulação antebraquicárpica. O tendão fusionado de forma arredondada passa distalmente através do canal do carpo. No metacarpo, o TFDS fica achatado, com uma forma de meia-lua. Sua borda lateral é afiada e sua borda medial arredondada. Distal aos ossos sesamóides proximais, o TFDS torna-se progressivamente mais fino no plano sagital e mais grosso no plano abaxial. Na extremidade distal da falange proximal, as ramificações distais do TFDS se separam e tornam-se mais espessas distalmente em cada lado do metacarpo (DENOIX, 1994b).

Profunda à pele e à fáscia superficial no aspecto palmar da quartela, o ligamento anular digital proximal adere ao TFDS e se estende para as bordas medial e lateral da falange proximal. Essa faixa fibrosa da fáscia profunda cobre o flexor digital superficial à medida que esse bifurca e ajuda a fixar para baixo o TFDP. O TFDS termina por meio da bifurcação em dois ramos que se inserem na extremidade distal da falange proximal e na extremidade proximal da falange media imediatamente palmar aos ligamentos colaterais da articulação interfalângiana proximal (KAINER, 2006).

O músculo flexor digital profundo consiste de três cabeças. A principal delas, a cabeça umeral, contém intersecções colágenas e é provido de um tendão forte. Este tendão aparece cerca de 8 a 10 centímetros proximal à articulação antebraquicárpica, mas feixes musculares permanecem dentro dele até o nível dessa articulação, onde se juntam os tendões das duas outras cabeças (ulnar e radial). O amplo TFDP conjunto tem uma forma transversal triangular no canal do carpo e torna-se progressivamente mais estreito e redondo no metacarpo proximal. Por volta do meio do metacarpo, ele se combina com o seu ligamento acessório, anteriormente chamado de ligamento subcárpico, distal ou *check* (anexo do flexor) inferior (DENOIX, 1994b).

O TFDP resultada da união de um forte tendão flexor digital lateral e de um fino tendão flexor digital medial. O tendão flexor digital lateral incorpora o tendão tibial caudal e passa sobre o tálus dentro da bainha tarsal plantar. O tendão flexor digital medial passa sobre o tubérculo proximal do tálus, na face medial do tarso em sua própria bainha. Estes dois tendões fundem-se no metatarso proximal (DENOIX, 1994b).

No boleteo, profundamente à pele e à fáscia superficial, o ligamento metacárpico transverso superficial (ligamento anular palmar do boleteo) juntamente com o sulco sesamóideo forma um canal, onde este ligamento une os tendões flexores digitais e suas bainhas sinoviais. Imediatamente proximal ao canal, o TFDP penetra através de uma abertura circular no tendão flexor digital superficial, a manica flexora (KAINER, 2006).

O TFDP se insere na falange distal, e conforme se dirige para a inserção ele é preso para baixo pelo ligamento anular digital distal, uma faixa de fáscia profunda que sustenta a parte terminal do tendão e se curva em direção proximal para se fixar em cada lado da falange proximal. O tendão passa sobre a fibrocartilagem complementar (escudo médio), uma placa fibrocartilaginosa que se estende da extremidade proximal da superfície palmar da falange média. Daí, se desprendem do tendão dois anexos secundários para o aspecto distal da superfície palmar do osso. Continuando distalmente na direção de seu anexo primário na superfície flexora da falange distal, o TFDP passa sobre a Bursa do navicular interposta entre o tendão e a fibrocartilagem do escudo distal cobrindo a superfície flexora do osso navicular (KAINER, 2006).

O tendão do músculo flexor digital profundo desce entre os dois ramos do tendão flexor digital superficial. Uma bainha sinovial digital envolve ambos os tendões, incluindo os ramos do tendão flexor digital superficial e continua ao redor do tendão flexor digital profundo até o ligamento T. Este último é uma divisão fibrosa que se fixa no meio da superfície palmar da falange média (KAINER, 2006).

O tendão extensor digital comum, no aspecto dorsal da quartela, se insere parcialmente no aspecto mediodorsal das extremidades proximais das falanges proximal e média em seu caminho para uma inserção final no processo extensor da falange distal. O tendão extensor digital lateral se insere lateralmente na inserção parcial do tendão extensor digital comum na superfície mediodorsal proximal da falange proximal. Esses dois tendões extensores passam sobre o aspecto dorsal da articulação do boleteo, onde a bursa é interposta entre cada tendão e a articulação subjacentes (KAINER, 2006).

2.3 Estruturas associadas com os tendões

O endotendão, localizado entre os feixes tendíneos, é constituído por tecido conjuntivo frouxo trabeculado, e conduz vasos sanguíneos, linfáticos e nervos. É uma extensão do epitendão, composto por uma camada delicada de tecido conjuntivo frouxo que reveste intimamente a superfície do tendão. Externamente, o tendão é envolvido por uma bainha de tecido conjuntivo frouxo vascular do paratendão, que é uma estrutura

elástica, maleável, com fibras longas que permitem a movimentação longitudinal do tendão. Em áreas de maior atrito ou de mudanças de direção, é circundado por uma bainha tendínea (MCILWRAITH, 2006).

A bainha tendínea é semelhante à capsula articular, e é composta por uma bainha externa fibrosa e uma membrana sinovial interna. A capsula dobra-se ao redor do tendão e possui as camadas parietal e visceral, que são contínuas ao longo de uma prega denominada mesotendão. Em regiões em que pode haver alteração da posição do tendão, são encontradas faixas fibrosas fortes, chamadas de ligamentos anulares ou retináculos (MCILWRAITH, 2006).

2.4 Aporte sanguíneo dos tendões

Um tendão pode receber sangue a partir de ossos ou músculos ao qual se liga, mesotendão ou faixa de bainha sinovial e paratendão quando não há bainha. Músculos e ossos fornecem 25% do aporte sanguíneo, e apenas nas porções proximais e distais, sendo então o paratendão o maior responsável pela irrigação das estruturas tendíneas (MCILWRAITH, 2006).

As porções distal e proximal dos tendões flexores digitais superficiais e profundos recebem vasos dos seus músculos e de suas inserções periosteais, respectivamente. Na bainha cárpica, os ramos primários da artéria mediana suprem as superfícies desses tendões através do mesotendão e outros ramos correm paralelamente aos tendões flexores em direção ao metacarpo. Entre as bainhas cárpica e digital, a nutrição tendínea é realizada por vasos que penetram no paratendão. Na bainha digital o tendão flexor digital superficial é irrigado em sua porção caudal por vasos que atravessam o ligamento anular do bolete e, dorsalmente, por vasos originados da artéria digital comum. O tendão flexor digital profundo é nutrido em direção proximal, no interior da bainha digital, por ramos da artéria palmar medial e em direção distal por um vínculo. Regiões de vascularização diminuída foram encontradas nos tendões flexores e relacionadas a uma predisposição para alterações degenerativas (MCILWRAITH, 2006).

2.5 Propriedades mecânicas dos tendões

Os tendões têm a função de transferir as forças geradas pela contração muscular em movimento esquelético, fornecer suporte esquelético, e aumentar a eficiência da

locomoção por armazenar e liberar energia. Os tendões são necessários para resistir a forças de alta resistência (DAHLGREN, 2007).

Em uma tensão uniaxial, o tendão, a princípio, apresenta-se muito complacente, mas com maior extensão, existe uma região de resposta menos flexível. Considera-se essa transição correspondente ao desaparecimento da forma ondulada sobre a superfície do tendão que ocorre a aproximadamente a 3% da extensão. Dentro dessa amplitude de elasticidade, a forma da onda reaparece com a remoção da força. Considera-se também que nessa zona ocorra o desenrolamento das hélices. Além dessa fase elástica inicial, as características mecânicas do tendão se alteram e passam a apresentar propriedades viscosa-elásticas ocorrendo, aparentemente, alterações estruturais irreversíveis. Sob uma carga constante, os tendões se alongam progressivamente com o tempo. Considera-se que essas alterações visco elásticas não ocorram nos feixes primários, mas na substância amorfa adjacente e elas não são uma propriedade do colágeno em si (MCILWRAITH, 2006).

Em uma curva típica não linear força de distensão, o tendão demonstra, quando testado mecanicamente *in vitro*, uma região inicial de complacência denominada “dedo”. Essa região é considerada correspondente à abertura da formação ondulada e, quando a força limite do dedo é atingida, as fibrilas lisas estão alongadas e o tendão passa a se comportar de maneira elástica linear. Um feixe de fibrilas de colágeno comum com um ângulo pequeno de ondulação atingira seu limite elástico no final da região linear a um menor nível de distensão que um feixe com um ângulo de ondulação maior (MCILWRAITH, 2006).

2.6 Resposta à lesão e cicatrização tendínea

Lesões são geralmente classificadas como resultantes de danos extrínsecos ou intrínsecos. Lesão extrínseca é frequentemente associada com uma laceração afiada ou um golpe traumático que fisicamente danifica a matriz extracelular e / ou células. Dano intrínseco está associado com uma condição degenerativa no próprio tendão. Quando os níveis de exercício excedem o limite de elasticidade do tecido ou quando a natureza repetitiva de cargas cria danos à matriz extracelular a uma velocidade que excede aquela em que as células podem manter-se com a reparação, o dano acumula e eventualmente torna-se clinicamente evidente. Além disso, se os fibroblastos não conseguem adaptar-

se a um aumento da tensão mecânica um desequilíbrio é produzido entre a degeneração e a síntese da matriz, resultando em sinais clínicos de lesões (DAHLGREN, 2007).

As injúrias de tendão são provavelmente causadas por uma variedade de fatores etiológicos. Influências mecânicas são passíveis de desempenhar um papel central. Fatores adicionais que podem desempenhar um papel incluem hipertermia dentro do núcleo do tendão e má circulação sanguínea para a área, resultando em hipóxia e / ou a produção de radicais livres de oxigênio dentro do tendão durante o exercício. Classicamente, a lesão mecânica tem sido associada com o desempenho de tarefas repetitivas que resultam em micro lesões acumuladas dentro do tendão. Alternativamente, um único evento agudo de sobrecarga tem sido proposto como a causa do dano. A principal diferença entre essas duas teorias é se a degeneração da matriz extracelular está presente antes do desenvolvimento de sinais clínicos de tensão (DAHLGREN, 2007).

Ambos os componentes, extrínsecos e intrínsecos, podem estar envolvidos na cicatrização do tendão. Quando o tendão era considerado uma estrutura inerte, quase avascular com pouco potencial de reparo, pensava-se que a cicatrização ocorria apenas pelo desenvolvimento de fibroblastos e capilares a partir de tecidos peritendíneos. Enquanto essa cicatrização extrínseca é um componente relevante e principal (ou possivelmente um componente exclusivo na ruptura grave de um tendão equino), o potencial intrínseco existe e seu potencial é identificado. Parece que as células do endotendão podem funcionar como fibroblastos ativos. A maximização da cicatrização intrínseca e a minimização da extrínseca podem potencialmente acarretar menos problemas com adesões peritendíneas (MCILWRAITH, 2006).

Segundo Dahlgren (2007), tendões passam por três fases sobrepostas de cura. Estas fases de reparação são uma versão especializada daquelas descritas para a cicatrização geral de feridas: (1) inflamação aguda, (2) a proliferação, e (3) remodelação. Existe uma infiltração de fibrina e células inflamatórias proporcional ao tamanho da ferida e a quantidade de trauma. A fibroplasia é influenciada pela reação inflamatória. Na presença de um tecido traumatizado e isquêmico com material estranho, ocorrerá maior reação inflamatória, sendo esta um estímulo significativo para a formação de um tecido de granulação excessivo e para a deposição de colágeno (MCILWRAITH, 2006). A cura ocorre muito mais lentamente no tendão do que na pele, tornando-se essencial que o processo de reabilitação seja adaptado para acomodar o crescimento retardado das propriedades mecânicas.

A fase aguda de cicatrização começa imediatamente após a lesão e tem duração de 1 a 2 semanas, dependendo da gravidade e dos anti-inflamatórios aplicados após a lesão. Essa fase é caracterizada clinicamente por sinais de inflamação (calor, dor e inchaço) e histologicamente pelo influxo de células responsáveis por uma série de acontecimentos necessários para a progressão da cura. Os monócitos e macrófagos ajudam no debridamento da matriz extracelular danificada via fagocitose e liberam fatores vasoativos e quimiotáticos que iniciam a angiogênese, além de estimular a proliferação celular. Há uma rápida regulação positiva da expressão de genes para os fatores de crescimento e citosinas, que irão dirigir os eventos celulares subsequentes. Eritrócitos se acumulam no local da lesão, como resultado dos danos causados ao endotendão em conjunto com o dano à matriz (DAHLGREN, 2007).

Como a resposta celular aguda está diminuindo, a etapa subsequente, a fase proliferativa (reparo) de cura, vai ganhando força. Essas mudanças começam a ocorrer já em poucos dias após a lesão e pode durar por várias semanas a meses. O endotendão hipertrofia drasticamente com um acúmulo de elementos vasculares e celulares. As células que preenchem o endotendão são grandes, circulares ou ovais, e indiferenciadas, sugerindo que eles podem ser células progenitoras que migraram para o local da lesão, em resposta a fatores quimiotáticos liberados imediatamente após a lesão. Os fibroblastos também sofrem uma mudança na morfologia, passando do típico fusiforme a células maiores e mais grossas, e a região danificada torna-se hiper celular. Esta alteração é consistente com uma mudança para um metabolismo celular regulado positivamente em preparação para a produção de quantidades crescentes de matriz extracelular. A proliferação celular é máxima em cerca de 4 semanas após a lesão, com o número de células no local permanecendo elevados durante pelo menos 24 semanas após a injúria. A produção de matriz extracelular imatura aumenta rapidamente após a lesão (DAHLGREN, 2007).

A expressão de colágeno do tipo III aumenta em relação ao tendão normal e, certamente, essa expressão é proporcionalmente aumentada imediatamente após a lesão e pode possibilitar um mecanismo por meio do qual um rápido aumento da resistência à tração pode ser realizado nos estágios iniciais do processo de cura, quando um grande déficit está presente. Como a cura progride, fibrilas de colágeno tipo III são substituídas por fibrilas de colágeno tipo I, que têm maior resistência à tração. Por cerca de 4 semanas após a lesão, o local lesado é preenchido com tecido fibroso que se assemelha a tecido de granulação imaturo (DAHLGREN, 2007).

A contribuição dos capilares do paratendão é considerável na cicatrização tendínea. Eles proveem oxigênio para a sobrevivência celular e hidroxilação de prolina durante a síntese de colágeno, transportam células inflamatórias para a remoção de resíduos e da sutura e fornecem aminoácidos essenciais para a síntese proteica. No entanto o tendão pode e contribui significativamente para a sua própria cicatrização, com os fibroblastos sendo capazes de iniciar o reparo primário. Infelizmente, a maioria das lesões tendíneas no equino envolve a perda de tecido bem como contaminação, ocorrendo sobreposição de uma resposta extensiva dos tecidos peritendíneos ao reparo intrínseco primário. Essa resposta causa fibroplasia tendínea e adesões além da cicatrização tendínea e impede o restabelecimento da capacidade normal de deslizamento (MCILWRAITH, 2006).

3 PATOLOGIAS TENDÍNEAS

3.1 Deformidades flexurais congênitas

As deformidades flexurais congênitas foram atribuídas ao mau posicionamento uterino. Embora isso seja aceitável e possa ocorrer em alguns casos, é improvável que seja muito comum, já que o feto comumente muda de posição. Existem relatos de casos que mostram um possível envolvimento de mutações genéticas e de agentes tóxicos e infecciosos, mas a base etiológica dessa síndrome ainda é desconhecida. A principal hipótese é que as deformidades flexurais têm origem em uma instabilidade articular associada com mal formações ósseas que resulta em uma contratura muscular compensatória. Alguns casos podem ser resultantes de defeitos nas ligações cruzadas de elastina e colágeno, como ocorre em outras espécies. A artrogripose também pode ser causa dessas deformidades (MCILWRAITH, 2006).

As deformidades flexurais congênitas podem ser classificadas em diferentes graus, conforme a severidade das alterações. As deformidades classificadas como leves são aquelas que resultam em uma leve elevação na conformação do membro e da pinça do casco, o potro consegue manter o peso sobre o membro e as estruturas do flexor e, em geral há autocorreção dentro de alguns dias com exercícios controlados. As moderadas são aquelas em que a manutenção dos tendões flexores, dos ligamentos e do peso sobre o membro se faz difícil. Quando bilaterais, o que ocorre mais comumente, o potro não consegue se levantar para mamar ou o faz com dificuldade e quando em estação há aumento na deformidade. As deformidades severas, em geral, se apresentam em mais de uma articulação como múltiplos membros, cabeça e pescoço. O potro não consegue se levantar e se manter em estação. Diferentes métodos para correção das deformidades severas têm sido desenvolvidos, porém todos sem sucesso (REED et AL, 2004).

Para que se possa diagnosticar essas deformidades flexurais a palpação e a manipulação do membro são de extrema necessidade e devem ser realizadas com e sem apoio sobre o membro. A força empregada para que a articulação retorne à posição normal oferece uma noção sobre o prognóstico e os possíveis tratamentos indicados. A palpação dos tendões flexores permite diferenciar qual das estruturas está acometida (AUER, 2006).

A maioria das deformidades flexurais do boleto rotineiramente responde bem a imobilização com tala. Nas deformidades graves do boleto, utiliza-se uma tala reta e, quando ocorre um relaxamento, uma tala inclinada é aplicada para forçar a volta do

boleto para sua posição normal. Durante a sustentação de peso, as forças de tensão passam a atuar constantemente sobre as unidades flexoras, o que induzirá um relaxamento dos flexores. Deformidades interfalangianas distais podem responder a aplicação de extensores na pinça que protegem e previnem o desgaste excessivo da pinça e também induzem um reflexo miotático inverso. Isso pode ser feito através da colagem de ferraduras ou de prolongamento feito de PVC, uma vez que a fixação de ferraduras com cravos e fios metálicos é difícil devido à fragilidade da parede do casco dos potros (MCILWRAITH, 2006).

O princípio básico da imobilização com tala ou do prolongamento da pinça é a extensão forçada do membro para induzir um reflexo miotático inverso e consequente relaxamento dos músculos flexores. Mas todos os aparelhos de imobilização necessitam da colocação estratégica de compressas, avaliação constante e troca das talas para prevenir necrose cutânea, já que o seu uso incorreto pode resultar em problemas graves (MCILWRAITH, 2006).

Juntamente com a utilização das talas, a Fenilbutazona pode ser usada para promover analgesia, para facilitar o uso do membro acometido e dessa forma esticar os tecidos moles. O uso deve ser feito por um curto período e com extremo cuidado pelo risco de úlceras gástricas (REED et AL,2004).

O uso da oxitetraciclina no tratamento dessa patologia é rotineiro. Embora o mecanismo de ação dessa droga não tenha ainda sido esclarecido, presume-se que ocorra a quelação do cálcio do músculo esquelético. A oxitetraciclina age como um bloqueador neuromuscular, e acredita-se que esse bloqueio é responsável pelo relaxamento do tendão flexor obtido após a utilização do antimicrobiano (MCILWRAITH, 2006).

Quando os métodos conservadores de tratamento das deformidades citados anteriormente não apresentam bons resultados, pode-se utilizar gesso para promover a extensão de contraturas graves que não podem ser estendidas por completo. Nesses casos, o gesso pode enfraquecer os músculos o suficiente para permitir a extensão necessária, mas o prognóstico é, em geral, ruim (MCILWRAITH, 2006).

A última alternativa para o tratamento dessas contraturas tendíneas congênicas é a cirurgia. A tenotomia dos flexores pode ser feita, mas é pouco indicada visto que, normalmente, em casos em que não se consegue êxito com o tratamento conservador, o uso da cirurgia não é recompensador (MCILWRAITH, 2006).

3.2 Deformidades flexurais adquiridas

As deformidades flexurais adquiridas podem ser uni ou bilateral e usualmente ocorrem como deformidades da articulação interfalângica distal ou da metacarpofalangiana. A patogênese dessas deformidades está, em geral, relacionada à dor, que pode originar um reflexo de afastamento pela flexão que resulta em contração da musculatura flexora e na alteração do posicionamento articular normal. A dor pode ser consequente à fisite, osteocondrite dissecante, artrite séptica, feridas de tecidos moles, infecções de cascos, com ou sem o envolvimento da falange distal (MCILWRAITH, 2006).

O manejo nutricional deficiente, com alimentação excessiva ou rações desbalanceadas, foi repetidamente incriminado como uma causa de deformidade flexural em potros jovens em crescimento. Além da dieta, fatores ambientais podem ter relação com o desenvolvimento da patologia, como no caso de animais mantidos presos por longos períodos que, ao não se exercitar, não alongam as estruturas do aparelho de sustentação. Também pode-se acrescentar como fatores causais o posicionamento do animal e o trauma. Em casos de lesão traumática grave do tendão pode ocorrer a contratura tendínea associada com a contração do tecido fibroso no processo de reparação (MCILWRAITH, 2006).

O mecanismo pelo qual a deformidade surge a partir dos fatores etiológicos é incerta. Sugere-se que o crescimento ósseo rápido sem exercícios resulte em uma falha dos tendões e ligamentos em se desenvolverem na mesma razão que o comprimento ósseo. O aparato flexor é mais forte que o extensor e consequentemente o potro desenvolve uma deformidade flexural. Outra teoria é que ocorra uma discrepância entre o crescimento ósseo e a capacidade de crescimento em comprimento dos ligamentos acessórios (MCILWRAITH, 2006).

Clinicamente existem duas manifestações distintas. A deformidade flexural da articulação interfalangiana distal, denominada também de contratura do TFDP, resulta em um talão aumentado e uma “pata deformada”, e é mais comum em animais de até seis meses. Foi subdividida em dois estágios, onde o Estágio I ocorre quando a superfície dorsal do casco não ultrapassa a linha vertical e, quando isso acontece, a situação é classificada como Estágio II (MCILWRAITH, 2006).

O Estágio I da alteração na articulação interfalangiana distal tem relação com o encurtamento relativo da unidade musculotendínea flexora digital profunda. No Estágio II há comprometimento da cápsula articular e outros tecidos da articulação, podendo

gerar uma anquilose irreversível se não corrigida imediatamente. Essas deformidades podem progredir rapidamente e o animal passa a caminhar sobre a pinça. Em casos com desenvolvimento mais lento os talões mantêm contato com o solo, porém crescem excessivamente em comprimento (MCILWRAITH, 2006).

A outra enfermidade clínica, a deformidade flexural da articulação do boleto, classicamente referida como contratura do TFDS, se caracteriza pela projeção dorsal do boleto, com casco permanecendo no alinhamento normal. O ângulo da articulação afetada aumenta de 135° (normal) para 180° ou mais, e frequentemente o TFDP também está envolvido, sendo mais apropriado descrever essa condição como uma contratura combinada do TFDS e TFDP. Nos casos mais crônicos há comprometimento do ligamento suspensor do boleto pelas alterações na articulação e nos ossos. Essa deformidade ocorre mais frequentemente em animais de um a dois anos de idade (MCILWRAITH, 2006).

A palpação cuidadosa dos membros apoiados e em posições flexionadas é necessária para se determinar quais as estruturas envolvidas. Nas deformidades flexurais da articulação interfalângiana distal as estruturas envolvidas são determinadas com facilidade, no entanto, nas deformidades do boleto é relevante a identificação do tendão afetado originalmente, para auxiliar na escolha do tratamento (MCILWRAITH, 2006).

O tratamento dessas deformidades flexurais adquiridas pode ser feito de duas formas: conservador ou cirúrgico. O primeiro passo deve ser o balanceamento da dieta e do manejo nutricional, diminuindo o consumo energético, além de exercícios controlados caso não haja dor. Entre os tratamentos conservadores, estão o cuidado com o casco, que funciona em casos leves. Na deformidade flexural da articulação interfalângiana distal os animais devem ter os talões aparados, de modo que a força seja colocada sobre os tendões flexores para induzir um reflexo miotático inverso. Quando a pinça do casco está desgastada, contundida ou deformada se faz necessário o uso de acrílico (MCILWRAITH, 2006).

Nas deformidades flexurais do boleto era recomendada a aplicação de extensão nos talões, pois acreditava-se que isso causava um relaxamento relativo da tensão do tendão flexor profundo, com conseqüente abaixamento do boleto. Porém, pesquisas mais recentes demonstraram que não existe diferença na distensão do flexor superficial e do ligamento suspensor quando alterado o ângulo do casco. Mesmo assim, casos clínicos em geral respondem bem a este tratamento (MCILWRAITH, 2006).

O tratamento cirúrgico é indicado em casos não responsivos ao tratamento conservador e em casos onde uma intervenção imediata é necessária para prevenir o desenvolvimento de alterações articulares degenerativas permanentes. Para as contraturas do TFDP no Estágio I, deve ser feita a desmotomia do ligamento cárpico acessório. Esta técnica aumenta as forças de tensão sobre os músculos flexores, que relaxam após a secção do ligamento cárpico acessório, e assim se obtém, rotineiramente, o alinhamento do membro de imediato, ou de 7 a 10 dias após a cirurgia (MCILWRAITH, 2006).

Em casos do Estágio II leve, onde a superfície dorsal do casco encontra-se além da linha vertical, a desmotomia do ligamento acessório inferior pode gerar uma maior resposta, em particular se um prolongamento da pinça é empregado após a cirurgia. A desmotomia do ligamento acessório é um método seguro e eficaz de correção do problema antes de alterações secundárias, causa menos dor do pós operatório, tem uma aparência superior e a capacidade funcional do membro operado, a longo prazo, é muito melhor, quando comparado à tenotomia do TFDP (MCILWRAITH, 2006). A cirurgia nem sempre funciona nos casos graves, mas deve sempre ser feita primeiro, antes de se partir para abordagens mais radicais.

A tenotomia do flexor profundo é indicada nos casos graves de evolução longa de contratura de TFDP, mas em outros casos, a fibrose e a contração da capsula articular e dos ligamentos associados não permitem um realinhamento apropriado. A aparência estética e a capacidade funcional do membro muitas vezes são insatisfatórias, por causa da natureza radical da cirurgia. Mesmo assim, já foram obtidos resultados positivos com esta técnica (MCILWRAITH, 2006).

Os resultados do tratamento cirúrgico das deformidades flexurais da articulação do boleto são menos previsíveis e várias técnicas são possíveis. Se o TFDS é o mais tenso, pode-se realizar a desmotomia do ligamento acessório radial ou a tenotomia do flexor superficial, que é mais simples e menos drástica em relação à estética e funcionalidade do que a tenotomia do flexor profundo. No entanto, a desmotomia do ligamento acessório inferior (cárpico) é, em muitos casos, mais efetiva para o tratamento dessa condição. Após esse procedimento, uma tala de PVC é utilizada como medida auxiliar para manter o boleto na posição correta (MCILWRAITH, 2006).

Em casos refratários, a desmotomia do ligamento suspensor pode ser uma alternativa, mesmo sabendo-se que esse ligamento raramente é a estrutura limitante. A contratura em geral é secundária a uma deformidade crônica da articulação

metacarpofalangiana, graças à fibrose e contração da cápsula articular. Essa cirurgia pode gerar como seqüela a subluxação da articulação interfalângiana proximal e deve então ser realizada apenas como última opção (MCILWRAITH, 2006).

3.3 Ruptura do tendão extensor digital comum

A ruptura do tendão extensor digital comum é geralmente bilateral e, na maioria dos casos, é encontrada ao nascimento ou se desenvolve logo após a ele. Essa condição se apresenta tipicamente através de um inchaço sobre a face dorsolateral do carpo, e dependendo da quantidade de líquido sinovial na bainha do tendão, pode ser possível ou não a palpação das extremidades aumentadas do tendão rompido (MCILWRAITH, 2006).

É comum que a ruptura do tendão extensor digital comum não seja identificada, e o problema seja diagnosticado como contratura do tendão flexor. Isso ocorre porque a ruptura pode estar associada com essas contraturas e, nesses casos, é difícil decidir se a ruptura do tendão extensor ocorre secundariamente à contratura do flexor ou se a contratura foi secundária à ruptura. Acredita-se que a ruptura seja, com mais frequência, a condição primária, e que esta pode ser parte de um complexo de defeitos congênitos (MCILWRAITH, 2006).

A recuperação dessa ruptura do tendão extensor pode ocorrer espontaneamente, com repouso em baia, se não há contratura dos tendões flexores associada. Nesses casos, é indicado o uso de bandagens para proteger o dorso do boleto contra lesões abrasivas e, se o potro apresenta projeção dorsal do boleto, recomenda-se o uso de talas de PVC para imobilização. Se existem deformidades flexurais associadas, que não podem ser manualmente estendidas e mantidas em alinhamento com a tala de PVC, pode-se imobilizar todo o membro (MCILWRAITH, 2006).

O prognóstico da ruptura do tendão extensor, quando não há contratura do tendão flexor, é favorável. Já na presença dessa deformidade o prognóstico torna-se reservado.

3.4 Tendinite dos flexores

A tendinite é a inflamação induzida pelo estiramento envolvendo o tendão que é circundado pelo paratendão e não pela bainha tendínea. Essa patologia é causa comum de claudicação em cavalos atletas, e as lesões podem variar de pequenas separações a uma completa ruptura do tendão. O TFDS dos membros anteriores é o local afetado

com mais frequência, onde as lesões normalmente se encontram na região central da porção metacárpica média e se apresentam como à ultrassonografia como um centro anecóico ou hipocóico circundado por um tecido de aparência normal (MCILWRAITH, 2006).

Estudos indicam que a tendinite resulta de episódios múltiplos de distensão submáxima sofridos durante o desempenho atlético que induzem microlesões à estrutura tendínea, predispondo à falha mecânica, sendo essas microlesões o fenômeno primário. É declarado que os tendões de um modo geral, e o TFDS em particular, possuem aporte sanguíneo pobre e, portanto, fatores que possam causar hipóxia podem ser críticos. A lesão por reperfusão também é sugerida como um fator possível (MCILWRAITH, 2006).

Em seguida à lesão, inicia-se o processo de reparação do tendão. Após a ruptura da fibrila, há hemorragia e formação de hematoma intratendíneo com resultantes edema e inflamação. Após esse processo inflamatório inicial, há a formação do tecido cicatricial, no qual o colágeno inicialmente é imaturo e arranjado em uma estrutura aleatória composta por fibras de colágeno tipo III predominantes e fibrilas de pequeno diâmetro. Com a maturação o diâmetro da fibrila aumenta, assim como o número de ligações químicas cruzadas estáveis juntamente com a proporção de colágeno tipo I. Esse processo demora de semanas a meses para ser completado e a resistência original do tendão nunca é restaurada. O arranjo desorientado inicial das fibras de colágeno pode ser modificado conforme a carga funcional é restaurada, resultando em um retorno em direção de um alinhamento paralelo (MCILWRAITH, 2006).

Como parte essencial do diagnóstico dessa patologia está o exame clínico básico. Tipicamente, o equino com tendinite flexora é encaminhado por causa dos sinais locais de inchaço, distensão, espessamento, aumento de temperatura com claudicação. Muitas vezes estes sinais locais são notados antes de qualquer claudicação ser observada. As lesões graves são facilmente identificadas clinicamente, apresentando edema, elevação da temperatura e dor à palpação após o exercício. Já as lesões subclínicas não são diagnosticadas de forma simples e requerem uma observação cuidadosa dos tendões após o exercício. Se existe ruptura significativa de fibras tendíneas, o boleto não pode ser “abaixado”. O estágio crônico é manifestado por fibrose e inchaço de consistência firme do aspecto palmar ou plantar (MCILWRAITH, 2006).

O exame radiográfico e a tendonografia, uma técnica com injeção de contraste dentro da bainha tendínea ou Bursa, tem pouco valor diagnóstico nos casos de tendinite e foram aos poucos substituídos pela ultrassonografia (MCLLWRAITH, 2006). A tenoscopia é um exame de importância nos casos de alterações patológicas da bainha tendínea, sendo muitas vezes mais preciso que o ultrassom, mas possui desvantagens: é uma técnica invasiva, necessita de anestesia geral e não demonstra a arquitetura interna das estruturas observadas (DENOIX, 1994a).

O uso da ultrassonografia diagnóstica permite a determinação precisa da extensão e da localização das lesões. Estudos demonstram que há uma forte relação entre os achados ultrassonográficos e histológicos. As lesões agudas são anecóicas, uma mistura complexa de anecóico e hipocóico ou hipocóicas difusas, e essas aparências apresentam, tipicamente na histologia, hemorragias, fibrólise e tecido de granulação inicial. A fibroplasia e o tecido de granulação produzem lesões hipocóicas bem a moderadamente bem definidas. A fibrose crônica é caracterizada por áreas ecogênicas heterogeneamente pouco diferenciadas do tecido adjacente e possui ecos lineares de arranjo irregular nas imagens longitudinais. A formação de cicatriz intratendínea resulta em múltiplos focos hiperecóticos. Lesões peritendíneas extensas são prontamente visíveis nas ultrassonografias, mas as adesões intertendíneas ficam mais difíceis de serem avaliadas e produzem uma definição dual das bordas entre os TFDS e TFDP. (MCLLWRAITH, 2006).

A imagem por ressonância magnética (RM) ainda não é muito usada pelo seu alto custo e pela complexidade das sequências de imagens necessárias para se obter um exame diagnóstico. Essa técnica tem o potencial de oferecer informações de imagem não disponíveis em qualquer outra modalidade de imagem (PARK et al, 2006). As alterações na intensidade e tamanho do sinal são coerentes com diferentes graus e durações de tendinite. É preciso ter cuidado com o diagnóstico de tendinite por RM para garantir que o aumento da intensidade de sinal é de fato devido a mudanças patológicas. Comparando cuidadosamente várias sequências reduz-se a probabilidade de um diagnóstico errôneo (ZUBROD; BARRETT, 2007)

A termografia com infravermelho tem sido amplamente utilizada como um método diagnóstico auxiliar. Isso porque a tendinite aguda invariavelmente provoca um aumento de temperatura sobre o local da lesão que, em alguns casos, pode ser demonstrado em uma fase inicial, até 2 semanas antes de evidências clínicas de inchaço e dor ao redor do tendão. Com a cura da lesão, a emissão térmica permanece aumentada

por um longo período. Lesões crônicas não podem ser detectadas. Essa técnica possui muitas limitações, já que é relativamente cara e não possibilita a análise de áreas maiores. Hoje acredita-se que a temperatura da pele não seja um bom indicador de lesões em estruturas mais profundas, podendo-se assim obter um alto número de falsos positivos (DENOIX, 1994a).

O tratamento da tendinite do TFDS pode ser extremamente frustrante pela dificuldade em restaurar a estrutura e funções tendíneas anteriores. Mesmo quando a cicatrização ocorre, existe um potencial para reincidência e a perda da funcionalidade permanece. Existe uma gama muito variada de tratamentos que tem o objetivo de diminuir a inflamação, minimizar a formação de tecido cicatricial e promover a restauração da estrutura e da função normal do tendão (MCILWRAITH, 2006).

A terapia inicial com a aplicação de frio é comumente utilizada, e esta serve para minimizar a hemorragia e o edema, que podem exacerbar a ruptura de fibras e retardar a cicatrização. A hidroterapia fria, sacos de gelo ou uma mistura de água e gelo são em geral aplicados nas primeiras 48 horas após a lesão, três a quatro vezes ao dia por não mais que 30min, posto que uma exposição mais longa ao frio demonstrou causar uma vasodilatação reflexa (MCILWRAITH, 2006).

A combinação de anti-inflamatórios locais e sistêmicos é empregada na tentativa de reduzir a inflamação nas fibras de colágeno e na matriz adjacentes à lesão. Os medicamentos tópicos que são utilizados contêm DMSO, e o uso dessa droga é coerente devido a suas propriedades anti-edema, de varredor de radicais livres e de promover vasodilatação. A Fenilbutazona é o anti-inflamatório não esteroide mais comumente utilizado, embora o Banamine possa ser usado a princípio por possuir um efeito mais imediato. Os corticosteroides, ainda que apresentem efeitos anti-inflamatórios potentes, devem ser evitados, pois estudos comprovaram que os esteroides são prejudiciais ao reparo tendíneo por inibirem a fibroplasia, assim como a síntese de colágeno e GAG (MCILWRAITH, 2006).

A ruptura completa do TFDS é um evento que encerra a carreira esportiva do animal, e nesse caso a função futura de deslizamento é de mínima importância e a imobilização deve ser aplicada por 4 a 6 semanas, seguida por uma atadura de apoio e um retorno lento à movimentação. Um período de 10 a 12 semanas é necessário para que o tendão esteja forte o suficiente para acomodar os exercícios realizados quando o animal está solto no pasto. Lesões tendíneas menos graves são sustentadas com uma simples bandagem (MCILWRAITH, 2006).

Uma parte obviamente importante do tratamento da tendinite é o repouso, mas o retorno apropriado ao exercício pode auxiliar a estimular o alinhamento das fibras de colágeno. Uma tensão leve sobre um tendão lesado na fase inicial de cicatrização pode ajudar a direcionar as bandas fibrosas no estágio inicial de coágulo inflamatório e promover um alinhamento correto do novo colágeno, assim como inibir a formação de adesões (MCILWRAITH, 2006).

O tratamento da tendinite com AH é utilizado com o intuito de melhorar a cicatrização e prevenir adesões, mas sua eficácia ainda não é comprovada. Estudos mostram que essa substância pode diminuir as alterações inflamatórias, produzir um reparo mais evidente, com uma angiogênese aumentada e menor resposta inflamatória. Outra terapia comum é o uso de GAGPS, que tem sido empregada com os benefícios de inibir enzimas lisossomais e reduzir o processo inflamatório. Essa droga pode ser eficaz se utilizada na fase aguda da lesão tendínea (HENNINGER, 1994).

Outra substância que passou a ser utilizada recentemente com tratamento da tendinite é o FBAPN (Baptan). Presume-se que ela diminua o número de ligações cruzadas imaturas do colágeno no tecido de reparo e que isso, por sua vez, promova uma organização longitudinal mais rápida das fibras no interior do tendão. Essa droga é injetada intralesionalmente, entre 10 e 30 dias após a lesão, em dias alternados em um total de 5 aplicações. É importante que seja delineado um cuidadoso programa de exercícios, pois a ligação cruzada é atrasada por aproximadamente 30 dias, enquanto a cicatriz de colágeno se remodela ao longo das linhas de força em um alinhamento axial das fibras, e é esperado como resultado uma melhor qualidade do reparo (MCILWRAITH, 2006). Segundo estudo feito por Alves et al (2001), as lesões tratadas com FBAPN apresentam maior percentual de redução da área de lesão. Além disso, esse tratamento, associado à atividade física controlada, favorece o remodelamento do processo de reparação tendínea, demonstrado pelo melhor paralelismo das fibras colágenas na área de cicatriz, observado pelo exame ultrassonográfico.

Um campo crescente de tratamento é a medicina regenerativa que usa populações de células-tronco indiferenciadas. O potencial terapêutico dessas células-tronco não está apenas na sua capacidade de contribuir com células diferenciadas saudáveis para uma cama de tecido comprometido, mas também em sua produção de fatores de crescimento benéficos e recrutamento quimiotático de células reparadoras adicionais. Os efeitos in vivo precisos desse processo são ainda indeterminados mas provavelmente dependem de uma população específica de células-tronco, a cultura e

métodos de obtenção e o tecido para o qual elas são introduzidas. No cavalo, células-tronco mesenquimais derivadas da medula óssea e do tecido adiposo têm recebido mais atenção como auxiliares terapêuticos na reparação dos tecidos moles. (REED; LEAHY, 2013).

O benefício da implantação de células-tronco mesenquimais provenientes da medula óssea no reparo do tendão parece ocorrer via aumento da produção de colágeno e melhor organização das fibras de colágeno. A terapia com essas células autólogas em lesões tendíneas induzidas por colagenase no TFDS diminuiu o tamanho da lesão, melhorou a orientação das fibras de colágeno, e expressou maiores níveis de colágeno tipo I. Células nucleadas derivadas de tecido adiposo, quando inseridas em lesões similares, melhoraram a linearidade, uniformidade e o padrão de ondulação das fibras de colágeno, além da arquitetura geral tendão. As células-tronco certamente são uma grande promessa para o tratamento de tendão e outras lesões dos tecidos moles (REED; LEAHY, 2013).

Uma possibilidade de tratamento interessante é o PRP, que consiste em plasma sanguíneo concentrado, com uma contagem de plaquetas geralmente maior do que 2-4 vezes o normal. PRP é gerado por meio de um processo de centrifugação ou por filtração simples do sangue venoso para concentrar as plaquetas. As vantagens dessa técnica incluem a simples formulação e o baixo custo. Essa ferramenta é usada para melhorar a regeneração de tendões porque as plaquetas são um reservatório natural de um conjunto de fatores de crescimento, e a degranulação destas inicia a liberação de substâncias como PDGF, TGF- β , e VEGF, que promovem a reparação dos tecidos e influenciam a reatividade vascular e de outras células sanguíneas em angiogênese e inflamação. Estudos comprovam uma reparação mais organizada e a redução da área de lesão, e principal desvantagem do PRP é que ele não tem uma fonte de células e oferece uma mistura de fatores de crescimento relacionados com a cura natural da cicatriz (FORTIER; SMITH, 2008).

As estimulações elétricas e eletromagnéticas e também a terapia com lasers de baixa intensidade são comumente utilizadas no tratamento de lesão tendínea. Estudos mostram que há uma melhora no reparo do tecido lesado, mas ainda não há comprovação científica disso (MCILWRAITH, 2006).

A ultrassonografia passou a ser utilizada não só como um método diagnóstico como também como tratamento da tendinite. Segundo estudos, o uso do ultrassom terapêutico gera a melhor agregação e organização das fibras de colágeno, resultando

em imagens ultrassonográficas isoecóicas, alinhamento axial das fibras de colágeno, estabilização da área transversal de superfície, e mínima reação fibrosa paratendínea. A interação das ondas de ultrassom com as moléculas de colágeno provoca uma reação de estímulo favorável no processo de cicatrização, desde os estágios iniciais. Esses fatos permitem que o tratamento com ultrassom terapêutico, associado ao exercício controlado e as avaliações ultrassonográficas seriadas contribuam para a aceleração do processo de reparação tendínea. Ainda se fazem necessárias pesquisas utilizando o ultrassom terapêutico com a finalidade de estabelecer o melhor protocolo para este tipo de tratamento (REIS, 2009).

Quando as opções de tratamentos conservadores não geram resultados, existem procedimentos cirúrgicos que podem ser realizados para tentar melhorar o quadro de tendinite flexora. A cirurgia de separação tendínea longitudinal foi recomendada para promover a vascularização e consequente cicatrização do tendão lesionado, e a técnica do leque percutâneo foi desenvolvida para minimizar as adesões peritendíneas. Os resultados dessa intervenção são favoráveis, e se baseiam na teoria de que a separação dos tendões durante a fase inicial da tendinite cria uma comunicação entre a região central do tendão e o tecido peritendíneo adjacente, favorecendo uma solução mais rápida do edema inflamatório, diminuindo o tamanho das lesões centrais e aumentando a revascularização e a produção de colágeno na área lesionada. Ao mesmo tempo, estudos mostram que, a longo prazo, a separação tendínea resulta em uma diminuição final no diâmetro do tendão e provavelmente na redução da deposição de tecido fibroso (MCILWRAITH, 2006).

A transecção do ligamento acessório (superior) do tendão flexor foi descrita como um tratamento para a tendinite do TFDS, com o argumento de que a desmotomia permitiria que a barriga do músculo flexor digital superficial passasse a sustentar maior porção de carga, o que poderia servir para a proteção do tendão reparado. Diferentes estudos comprovaram o êxito dessa técnica, onde mais da metade dos animais foram capazes de retornar ao tipo prévio de competição, alguns mantendo o nível de performance anterior à lesão (MCILWRAITH, 2006).

A relevância de um programa de reabilitação cuidadoso, combinado com a avaliação ultrassonográfica regular, é salientada por vários autores. Sugere-se que qualquer lesão tendínea necessita de um período aproximado de 6 meses para que ocorra a recuperação do tecido afetado. Ademais, após um curto período de repouso e muito antes da cicatrização substancial do tendão, os sinais clínicos da claudicação

desaparecem. Assim sendo, é importante que sejam desenvolvidos programas de reabilitação moldados conforme o tipo de lesão e o progresso desta, sendo o exercício adaptado ao comportamento e ao nível de treinamento do cavalo (MCILWRAITH, 2006).

Nos dias de hoje já existe o conhecimento de que se pode prevenir futuras lesões tendíneas propiciando um melhor condicionamento ao cavalo jovem. A hipótese é de que o exercício programado e controlado do animal em crescimento pode ter efeitos benéficos sobre o desenvolvimento da matriz extracelular do tendão e a condicionaria à micro lesões que ocorrem quando cavalos maduros são exercitados. Ao mesmo tempo, sabe-se que o excesso de exercício é prejudicial à estrutura tendínea, portando é necessária a existência de uma “janela” de segurança para o melhor desenvolvimento do tendão, que ainda precisa de maiores estudos (MCILWRAITH, 2006).

3.5 Ruptura traumática do tendão

A ruptura traumática dos tendões não é normalmente observada. São mais comuns as rupturas do tendão peroneal terceiro e gastrocnêmio e/ou TFDS no membro posterior.

O peroneal terceiro se origina junto ao tendão extensor digital comum na fossa extensora da porção distolateral do fêmur e se insere na superfície dorsal da extremidade proximal do terceiro metacarpiano, calcâneo e o osso cárpico quarto. É uma parte relevante do aparelho recíproco, flexionando mecanicamente o jarrete quando a soldra é flexionada, e sua ruptura esta associada com hiperextensão do jarrete. Isso pode ocorrer quando o animal se debate para liberar um membro preso ou por lesões traumáticas nessa região, e em geral é o corpo do peroneal terceiro que se rompe, mas algumas vezes pode haver fratura por avulsão na sua inserção proximal, principalmente associada com a equinos mais jovens (MCILWRAITH, 2006).

Os sinais de ruptura do musculo peroneal terceiro são clássicos, a articulação do jarrete não flexiona quando o membro se move cranialmente e a porção distal do membro tende a balançar solta. O animal consegue sustentar o peso no membro e ao elevar o membro o jarrete pode ser estendido sem que a soldra se estenda, o que não acontece em um membro normal, havendo um enrugamento do tendão calcâneo comum. Esse tipo de ruptura é tratada com repouso, e após um mês de confinamento na cocheira o animal já pode ser solto no pasto (MCILWRAITH, 2006).

O tendão gastrocnêmio e o TFDS do membro posterior estão intimamente associados na sua origem e próximo a inserção do tarso, e perto da ponta do jarrete os dois combinados formam o tendão calcâneo comum. A ruptura do gastrocnêmio pode ocorrer uni ou bilateralmente associada a trauma por esforço excessivo, como uma queda com os membros posteriores flexionados e sob o corpo, ser puxado bruscamente e cair sobre os jarretes ou fazer esforços violentos para evitar deslizar ao descer uma colina. Aparentemente o gastrocnêmio se rompe antes do TFDS, e raramente ocorre a ruptura de ambas as estruturas, quando isso ocorre essa lesão é bastante séria (MCILWRAITH, 2006).

Para se diagnosticar esse tipo de lesão, deve-se observar no exame clínico a angulação excessiva na articulação do membro. Quando o animal não consegue sustentar o peso no membro, há indícios de que o tendão calcâneo comum está rompido. Para tratar essa ruptura pode-se utilizar gesso, mas provavelmente ocorrerão problemas com dor. Foi descrito um tratamento com tala-gesso modificada de Thomas, que obteve bons resultados (MCILWRAITH, 2006).

3.6 Ruptura degenerativa dos tendões

Tendões que sofreram lesão podem ficar debilitados, de maneira que as forças normais de tração possam causar rompimento. Exemplos típicos dessa situação são rupturas secundárias à tenossinovite séptica, cuja etiologia está associada a níveis elevados de enzimas degradativas, e doença do navicular avançada após neurectomia digital palmar. Há um enfraquecimento por degeneração na proximidade do navicular e após a neurectomia o animal passa a utilizar o membro normalmente, levando à quebra das aderências entre TFDP e o osso, propiciando que a ruptura do tendão aconteça (MCILWRAITH, 2006).

A perda da integridade do tendão é identificada pela conformação característica do membro e pelo movimento de andar. Esses sinais ocorrem após outra doença ter sido diagnosticada. O tratamento dessa patologia, na maioria dos casos, é a eutanásia (MCILWRAITH, 2006).

3.7 Secção de tendões

Lacerações dos tendões do extensor digital comum e/ou lateral são relativamente comuns no membro posterior, e normalmente ocorrem logo abaixo do jarrete. No membro anterior a secção é menos comum e, em geral, ocorre entre o boleto e o carpo.

A divisão traumática dos tendões flexores digitais também é comum, e acontece entre o carpo e o boleto (MCILWRAITH, 2006).

Quando o tendão extensor digital comum se apresenta seccionado, o animal não é capaz de estender a pinça de maneira adequada, podendo arrasta-la ou se “emboletar” sobre ela. Se o membro for posicionado de forma correta, há como sustentar o peso normalmente. Na ocorrência de secção do tendão extensor lateral, tanto no membro anterior como no posterior, usualmente o cavalo não demonstra alterações no andar (MCILWRAITH, 2006).

Os sintomas clínicos nos casos de tendões flexores cortados vão variar de acordo com as estruturas envolvidas. Se apenas o TFDS estiver cortado, o boleto se abaixará, mas não tocará o solo. Se houver a secção do TFDS e do TFDP, o boleto se abaixará e a pinça se elevará no ar ao sustentar o peso no membro. Se ambos os tendões flexores e o ligamento suspensor estiverem cortados, o boleto pode apoiar-se no solo. Uma laceração distal ao boleto normalmente vai envolver o TFDP e a bainha digital e, nesses casos, a pinça se levanta quando o peso é sustentado no casco (MCILWRAITH, 2006).

O grau de danos aos tecidos moles associados ao tendão seccionado vai depender do caso. O tipo de laceração pode variar de um corte limpo do tendão a uma lesão marcante nele. Se a ferida já se encontra há algum tempo, pode haver inchaço extensivo dos tecidos moles e infecção. A tenossinovite séptica também pode ocorrer (MCILWRAITH, 2006).

Para o tratamento dessas lesões, não existe um protocolo de rotina. Quando há secção dos tendões extensores digitais, a ferida deve ser limpa, debridada e suturada, para que ocorra, se possível, a cicatrização por primeira instância. O debridamento deve incluir a remoção do paratendão contaminado ou não sadio. Se houver infecção ou perda de tecido, deve-se deixar a ferida cicatrizar por granulação. Em geral pode-se esperar a cura sem sutura das extremidades dos tendões extensores digitais, e quando essa cura é completa pode-se esperar um funcionamento normal, mas podem ser necessários mais de seis meses para que isso ocorra. A imobilização com gesso ou bandagem com tala de PVC é recomendada para os estágios iniciais, se estiver ocorrendo flexão excessiva ou “emboletamento”, ou nos casos onde a sutura não foi realizada e o animal já compensou o defeito. Não é necessário imobilizar se apenas o tendão extensor digital lateral estiver cortado. Os cortes de arame sobre o jarrete podem atingir a articulação tíbiotarsica, podendo causar artrite séptica e causando problemas

na cicatrização da ferida por segunda intenção, se houver grande perda de tecido (MCILWRAITH, 2006).

Os resultados gerais nas lacerações dos tendões flexores são bem menos satisfatórios. A eutanásia pode ser indicada em casos em que há envolvimento dos tendões flexores e do ligamento suspensor, a não ser que o animal acometido seja de alto valor zootécnico (CORRÊA, 2012).

Nos casos de lacerações envolvendo o interior da bainha, é de grande importância que as extremidades do tendão fiquem aposicionadas para permitir e maximizar a cicatrização intrínseca. Mesmo havendo a presença de contaminação, deve-se tentar a sutura primária dessas feridas, sabendo-se que o prognóstico piora de acordo com a gravidade e contaminação da ferida. A utilidade e viabilidade da sutura deverão ser questionadas se houver perda significativa de tecido tendíneo. Nas secções com contaminação, porém fora da bainha, também se deve realizar a sutura, mas esta deverá ser feita juntamente com o debridamento cuidadoso e a remoção de qualquer paratendão desvitalizado ou contaminado (MCILWRAITH, 2006).

Em feridas que ocorreram já há algumas horas e onde houve perda de material tendíneo com grande contaminação, um fechamento primário do tendão não é apropriado. Deve-se remover todo o pelo, limpar e debridar a região e remover todo o tecido morto. Se a ferida estiver gravemente contaminada e o debridamento for menos que satisfatório ou se houver infecção, a sutura do tendão deve ser adiada em cinco a sete dias, até que se tenha uma ferida limpa (MCILWRAITH, 2006).

Protocolos de suturas de tendões foram estabelecidos baseados em trabalhos experimentais e experiências práticas. Trabalhos da Universidade do Estado do Colorado apoiam o uso de fios mais calibrosos (número 1 ou 2) e não absorvíveis (náilon ou polipropileno). Uma alternativa é utilização da polidioxanona ou poligliconato (número 1 ou 2), sendo que esses fios de sutura sintéticos absorvíveis são lentamente degradados, e segundo os estudos, sustentam maior carga máxima que tenorrafias com náilon (MCILWRAITH, 2006).

Em tendões de equinos, o fio de náilon pode ser o mais indicado para reparação tendínea. Do ponto de vista biomecânico, considera-se que a utilização de mais de um fio de sutura pode aumentar a força de tração do tendão (CORRÊA, 2012)

O padrão de sutura locking loop, também chamado de Kesller modificado, provoca o mínimo de interferência sobre o tendão, é forte, e resulta em pouca exposição do material de sutura. Segundo estudos, esse padrão de sutura fornece posição superior

e igualdade de distribuição das forças quando comparado com outras suturas de tendão. A sutura deve ser realizado com náilon monofilamentado ou polipropileno, pois fios de sutura com superfície áspera não permitem deslizamento ou elasticidade suficientes para promover tensão longitudinal durante o cerrar dos nós. Deve-se ressaltar que esta técnica de sutura exige o uso de coaptação externa rígida para ajudar a manter a aposição durante a cicatrização (CORRÊA, 2012).

Tendões cortados parcialmente não são suturados, a menos que mais de 75% de sua circunferência esteja seccionada. Um tendão parcialmente cortado ou esmagado pode inchar, amolecer e romper com esforços normais posteriormente. Deve ser realizado o debridamento e outro tratamento apropriado da ferida para livrar o membro de infecção (MCILWRAITH, 2006).

A sustentação no período pós-operatório é necessária para que a cura aconteça, independentemente dos tendões terem sido suturados ou deixados para curarem por segunda intenção. O método de imobilização é, em geral, o mesmo para todos os casos, e a base para isso não é simplesmente para evitar que a tensão nas anastomoses cause deiscência, mas também para permitir que ocorra revascularização. A movimentação ativa não deve ser tentada por três semanas, o que é essencial para a cura nos processos iniciais. Já o movimento leve e passivo pode ajudar a diminuir aderências. O uso de gesso é indicado durante seis semanas e, quando removido, é adequado usar uma ferradura especial, dependendo do tendão que foi lesado. Após a remoção do gesso, em caso de corte de TFDS, o boleto vai se abaixar, mas volta a se erguer com exercício (MCILWRAITH, 2006).

Estudos comprovaram que movimentação leve pode ser mais benéfica do que a imobilização total, com a diminuição das aderências e maior força de reparo. Demonstrou-se que o estresse também é necessário no local de reparo para desenvolver força no tecido cicatricial que une os términos (MCILWRAITH, 2006).

O prognostico dessas lesões tendíneas varia conforme o grau da secção e contaminação. Cortes recentes e não complicados de tendões extensores digitais possuem prognostico favorável, mas na presença de infecção e lesão articular e óssea este passa a ser reservado. Após laceração de tendão flexor o prognostico é considerado ruim, mas estudos sugeriram que isso possa ser pessimista, já que 78% dos animais com flexores seccionados permaneceram vivos durante e após o tratamento e, destes que sobreviveram, 70% retornaram às suas atividades originais (MCILWRAITH, 2006).

3.8 Tenossinovite

A tenossinovite implica em uma inflamação da membrana sinovial da bainha tendínea, mas a camada fibrosa da bainha tendínea também está envolvida. O problema se manifesta pela distensão da bainha tendínea pela efusão sinovial, e possui diferentes causas e manifestações clínicas, que serão tratadas a seguir.

3.8.1 Tenossinovite idiopática

A tenossinovite idiopática pode ser definida como tenossinovite com efusão sinovial, mas sem inflamação, dor ou claudicação. Em alguns casos os potros já nascem com essa alteração e os adultos a manifestam tipicamente de forma insidiosa. Os locais mais afetados são a bainha társica (*thorough-pin*), a bainha do tendão flexor digital e as bainhas do tendão extensor sobre o carpo (MCILWRAITH, 2006).

A patogênese da tenossinovite idiopática é desconhecida. Nos casos que se desenvolvem com o tempo, presume-se que a causa seja um trauma crônico de um grau baixo. A conformação foi incriminada com tenossinovite da bainha társica. Em geral, não há histórico de lesão ou inflamação prévias (MCILWRAITH, 2006).

A distensão da bainha tendínea devido à efusão é a apresentação clínica típica. Não há dor, inflamação ou claudicação, e os achados no líquido sinovial não são espetaculares. Há presença de ovas que podem ser palpadas entre o ligamento suspensor e os tendões flexores e na face palmar ou plantar da quartela. Na maioria das vezes o diagnóstico é realizado com facilidade (MCILWRAITH, 2006).

Por essas lesões não causarem problemas clínicos, não é necessário nenhum tratamento, a menos que isso seja uma preocupação para o proprietário. O tratamento por aspiração do líquido sinovial e injeção de corticosteroides é bem-sucedido, mas o resultado muitas vezes pode ser temporário. A utilização de ligas após a injeção pode melhorar a taxa de êxito, e aplicação das mesmas diariamente, ao fim do dia, ajuda a controlar a distensão, mas não causam resolução permanente. A distensão também se torna menos evidente com exercício (MCILWRAITH, 2006).

3.8.2 Tenossinovite aguda

A tenossinovite aguda é caracterizada por uma efusão de desenvolvimento rápido no interior de uma bainha tendínea acompanhada por calor, dor e possivelmente claudicação. A patogênese pode estar envolvida com trauma, mas nem sempre isso é o caso. Com frequência essa patologia se desenvolve associada com a tendinite, e outras

causas podem ser fricção entre as camadas opostas parietal e visceral da bainha sinovial, pressão peritendínea ou trauma direto agudo no tendão e sua bainha (MCILWRAITH, 2006).

O diagnóstico é baseado na presença de efusão da bainha tendínea acompanhada de sinais inflamatórios agudos. Essa injúria geralmente se caracteriza por início de claudicação de leve a grave, associada com efusão dolorosa e quente da bainha digital. A distensão é mais proeminente na porção proximal da bainha, porém é também palpável na face palmaro-distal da quartela onde a porção distal da bainha aparece entre os ligamentos anular digital proximal e distal. O exame ultrassonográfico é importante para se detectar a presença de tendinite, além de definir as lesões tendíneas. Nos casos de tenossinovite aguda com distensão da bainha társica, o ultrassom juntamente com a radiologia são os métodos de diagnósticos usados. Também pode-se utilizar a artrografia de contraste, para delinear defeitos de preenchimento e outras massas, e tenoscopia, nos casos em que o tratamento não produz uma resposta rápida (MCILWRAITH, 2006).

A princípio, o tratamento deve incluir repouso e hidroterapia fria ou bolsas de gelo. Posteriormente podem ser usados curativos com adstringentes e ligas ou bandagens. Em casos não responsivos ao tratamento em uma semana, a aspiração do líquido e injeção de corticosteróides ou ergoteína podem ser uma opção. Se o animal ficar em repouso, não houver lesão tendínea e o tratamento adequado for iniciado rapidamente o prognóstico é favorável. Sem o tratamento apropriado, há grande chance de se instaurar uma tenossinovite crônica (MCILWRAITH, 2006).

3.8.3 Tenossinovite crônica

A tenossinovite crônica é caracterizada por uma efusão sinovial persistente e espessamento fibroso da bainha tendínea. Com frequência, há estenose na bainha ou aderências entre as camadas opostas parietal e visceral da bainha e do tendão. Em geral, o problema se desenvolve após uma tenossinovite aguda que não foi tratada de maneira satisfatória, mas pode surgir a partir de um trauma múltiplo mas pouco intenso (MCILWRAITH, 2006).

Um critério para o diagnóstico da tenossinovite crônica é que deve haver comprometimento de função. Se isso não estiver presente, o problema é classificado com tenossinovite idiopática. Os sinais clínicos clássicos incluem efusão sinovial

persistente na bainha tendínea afetada acompanhada por estenose ou aderências. O inchaço flutuante é frio e sem dor (MCILWRAITH, 2006).

A irritação contínua da bainha pode causar espessamento difuso ou nodular de sua parede. As aderências reduzem a capacidade e a elasticidade da bainha ou levam à estenose do canal do boleto (MCILWRAITH, 2006).

A ultrassonografia é eficiente para demonstrar a proliferação sinovial da bainha e as aderências, bem como lesões tendíneas e ligamentosas. A artroscopia é uma ferramenta diagnóstica e prognóstica útil para acessar a bainha e as anormalidades do tendão flexor associadas. O uso de radiografia contrastada e de tenoscopia pode ajudar a definir o problema no caso de tenossinovite da bainha társica (MCILWRAITH, 2006).

Como método inicial de tratamento, pode ser feita a drenagem e injeção de corticosteróides ou ergoteína. Quando não há resposta ao tratamento e a claudicação está presente, pode ser realizada a exploração cirúrgica da bainha tendínea, restringindo esse procedimento às bainhas do tendão extensor cárpico. Esse tratamento, combinado com fisioterapia pós-operatória, tem resultados satisfatórios. Como citado anteriormente, a artroscopia também tem uso terapêutico (MCILWRAITH, 2006).

3.8.4 Tenossinovite séptica

A tenossinovite séptica pode resultar de infecção hematógena, iatrogênica ou trauma. É caracterizada por acentuada efusão sinovial, calor, dor, inchaço, claudicação grave e líquido sinovial supurativo. O processo inflamatório causa deposição de fibrina que pode progredir rapidamente para formação de aderências e libera enzimas lisossomais que podem digerir a substância tendínea (MCILWRAITH, 2006).

O diagnóstico é confirmado por análise do líquido sinovial, que pode ser sero-sanguinolento ou purulento. A contagem de proteína total estará acima de 4g/dL e a contagem de leucócitos será maior que 30.000 células/ μ L. A viscosidade do líquido estará reduzida. A radiografia pode não confirmar o diagnóstico, mas serve para determinar se fraturas ou outras patologias estão envolvidas. O ultrassom, como acontece em outras patologias tendíneas, serve para analisar o envolvimento do tendão na lesão, a presença excessiva de fluido e a presença de aderências (BERTONE, 1994).

O tratamento deve ser iniciado mesmo antes do diagnóstico da infecção, baseado nos sinais clínicos e na aparência do líquido sinovial. É recomendado o uso de antibióticos locais e parenterais, bem como anti-inflamatórios não esteroidais para

analgésia e redução da inflamação. Bandagens compressivas para aliviar o inchaço também devem ser utilizadas (BERTONE, 1994).

Também pode ser realizado o tratamento cirúrgico dessa patologia. O procedimento ideal é a tenoscopia exploratória, onde é feito o debridamento da fibrina e a simultânea lavagem com uma solução eletrolítica balanceada. Isso permite a melhor visualização da bainha e do tendão, o melhor acesso às aderências e uma lavagem mais minuciosa de toda a bainha, comparando com outras técnicas cirúrgicas. Drenos podem ser colocados, mas normalmente não é necessário (BERTONE, 1994).

3.9 Luxação dos tendões

A luxação do TFDS da ponta do jarrete é ocasionalmente observada nos equinos. Esse deslocamento resulta de um coice na ponta do jarrete ou de uma contração muscular poderosa do membro posterior quando o jarrete está flexionado ou quando o animal é freado bruscamente do galope. Uma ou as duas faixas que prendem o TFDS na tuberosidade calcânea podem romper-se e o tendão escorregar para o lado desta. A faixa medial parece ser a mais fraca e o deslocamento ocorre para o lado lateral (MCILWRAITH, 2006).

O diagnóstico é feito pelo exame clínico, onde a ponta do jarrete se apresenta inchada e há flexão excessiva de sua articulação. O tendão deslocado pode ser palpado, movimentado para cima e para baixo do calcâneo e retornar à sua posição normal quando o jarrete é estendido, mas escorrega novamente quando é flexionado (MCILWRAITH, 2006).

O tratamento para essa lesão é cirúrgico, com aplicação de gesso por um período longo no pós-operatório. Varias técnicas foram descritas, nenhuma com muito êxito. Normalmente o animal não consegue manter o nível de performance original (MCILWRAITH, 2006).

4 CONCLUSÕES

As patologias que acometem os tendões equinos ainda representam um grande obstáculo para a vida esportiva dos cavalos atletas. O diagnóstico correto e o tratamento adequado são muito importantes para a recuperação da lesão tendínea.

Sabe-se que as células de tendões não são inertes. Elas são metabolicamente muito ativas, fazendo com que os tendões sejam capazes de uma grande resposta celular à lesão. No entanto, por razões que não são totalmente compreendidas, em alguns casos, a magnitude da resposta é insuficiente em relação à extensão da lesão. Em outros casos, a magnitude da resposta é adequada, no entanto, a composição final e da organização do tecido não resulta em propriedades mecânicas capazes de suportar as forças de tração necessárias para voltar ao nível anterior de desempenho. Espera-se que os avanços no campo da biologia de reparação do tendão e ligamento vão continuar a esclarecer os processos e a fornecer oportunidades para melhorar a regeneração após uma lesão (DAHLGREN, 2007).

Assim, é muito importante que, frente a uma lesão de tendão, o veterinário clínico tenha conhecimento para optar pela melhor abordagem, obtendo os melhores resultados possíveis. Também são necessárias mais pesquisas para a elucidação dos métodos diagnósticos e terapêuticos já existentes e para desenvolver novas formas de tratar os problemas tendíneos.

REFERÊNCIAS

- ALVES, A. L. et al. Influência do fumarato de beta-aminopropionitrila associada ao exercício na cicatrização tendínea equina – avaliação clínica e ultrassonográfica. **Revista de Educação Continuada CRMV-SP**, São Paulo, v. 4, n. 1, p. 19 – 27. 2001.
- AUER, J. A. **Equine surgery**. 3 ed. St Louis: Elsevier, 2006.(seção. XII)
- BERTONE, A. L. Infectious tenosynovitis. In: DYSON, Sue J. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug, 1994, v. 11, n. 2, p. 163-176.
- CLEGG, P.D. Musculoskeletal disease and injury, now and in the future. Part 2: Tendon and ligament injuries. **Equine veterinary journal**, v. 44, p. 371-375, 2012.
Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3306.2012.00563.x/pdf>. Acesso em 26 maio 2014.
- CORRÊA, R. R. **Propriedades mecânicas de dois padrões de sutura e dois tipos de fios aplicados às tenorragias de equinos**. 2012. 69 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.
- DAHLGREN, L. A. Pathobiology of tendon and ligament injuries. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 6, p. 168-173, 2007.
- DENOIX, Jean-Marie. Diagnostic techniques for identification of tendon and ligaments injuries. In: DYSON, Sue J. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug, 1994a. v. 10, n. 2. P 365-403.
- _____. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). In: DYSON, Sue J. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug, 1994b. v. 10, n. 2, p. 273-322.
- DYSON, S. J. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug., 1994a.. v. 10, n. 2. 487p.
- _____. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug., 1994b. v. 11, n. 2. 343p.
- FORTIER, L.; SMITH, R. Regenerative medicine for tendinous and ligamentous injuries of sport horses. **The Veterinary clinics of North America - Equine practice**, v. 24, p. 191-201, 2008.
- HENNINGER, R. Treatment of superficial digital flexor tendinitis. In: DYSON, Sue J. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**. Philadelphia, aug, 1994. v. 10, n. 2. P 409-424.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Tecido conjuntivo. In: _____. **Histologia básica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 5, p. 92-124.
- KAINER, R. A. Anatomia funcional do aparelho locomotor. In: STASHAK, T. **Claudicação em Equinos segundo Adams**. 5. ed. São Paulo: Rocca, 2006. Cap. 1, p. 2-54.

MCILWRAITH, C. W. Doenças das articulações, tendões, ligamentos e estruturas relacionadas. In: STASHAK, T. **Claudicação em Equinos segundo Adams**. 5. ed. São Paulo: Rocca, 2006. Cap. 7, p. 551-593.

REED, S. A.; LEAHY, E.R. Growth and development symposium: stem cell therapy in equine tendon injury. **Journal of Animal Science**, p. 59-65, 2013

Disponível em: <<http://www.journalofanimalscience.org/content/91/1/59>>. Acesso em 5 Jul. 2014.

REED, S. M.; BAYLY, Warwick M.; SELTON, Debra C. **Equine Internal Medicine**. St Louis: Elsevier, 2004.

REIS, Ana Guiomar M. S. **Avaliação da aplicação do ultrassom terapêutico em tendinites de equinos**. 2009. 198 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

PARK, R. D.; WRIGLEY, R. H.; STEYN, P. F. Diagnóstico por imagem. In: STASHAK, Ted. **Claudicação em Equinos segundo Adams**. 5. ed. São Paulo: Rocca, 2006. Cap. 4, p. 153-337.

ZUBROD, CHAD J.; BARRETT, M. F. Magnetic resonance imaging of tendon and ligament injuries. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 6, p. 217-229, 2007.