

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS
MEDICINA VETERINÁRIA
MATHEUS HENRIQUE ABREU LELIS**

**TENOSSINOVITE NA BAINHA TENDÍNEA SINOVIAL DIGITAL EQUINA: relato de
caso**

VARGINHA- MG

2021

MATHEUS HENRIQUE ABREU LELIS

**TENOSSINOVITE NA BAINHA TENDÍNEA SINOVIAL DIGITAL EQUINA: relato de
caso**

Trabalho apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel, sob orientação da Prof(a). Ma. Mariana Elisabete de Oliveira Ferreira.

VARGINHA - MG

2021

MATHEUS HENRIQUE ABREU LELIS

**TENOSSINOVITE NA BAINHA TENDÍNEA SINOVIAL DIGITAL EQUINA: relato de
caso**

Monografia apresentada ao curso de
Medicina Veterinária do Centro Universitário
do Sul de Minas, como pré-requisito para
obtenção do grau de Bacharel pela Banca
Examinadora composta pelos membros:

Aprovado em 26/11/2021

Prof. Ma. Mariana Elisabete de Oliveira Ferreira

Prof. Ma. Bruna Maria Ribeiro

M. V. Joel de Freitas Paródia Junior

OBS.:

AGRADECIMENTOS

Os agradecimentos pertinentes serão a todos os envolvidos neste ciclo que se completa perante as tantas adversidades encontradas durante este ciclo. Primeiramente, agradeço a Deus pela força divina que sempre me acolheu quando eu mais precisei e permitindo com Sua benção a realização do meu sonho, sempre me dando forças, saúde e oportunidades com as quais me deparei durante a trajetória deste ciclo. Agradeço também a minha família, pois sem o apoio moral e financeiro todo este sonho não seria possível, mas principalmente o apoio moral, porque um sonho sonhado sozinho é apenas um sonho, enquanto, um sonho sonhado em conjunto torna-se realidade. Obrigado Maria de Lourdes de Abreu, minha mãe, Felipe Augusto Lelis, meu pai, Carlos Henrique Augusto Lelis, meu avô paternal, Sandra Augusto Lelis, minha avó paternal, e ao meu avô maternal, Oliveira Felipe de Abreu, que faleceu durante esta trajetória trazendo um grande vazio e aperto no coração fazendo com que eu honre seu sobrenome e nossa família. Aprendi a apreciar e dar mais valor as atitudes e gestos simples. Não poderia deixar de agradecer, também, aos professores que conheci que compartilharam o conhecimento teórico e prático me ensinando princípios profissionais e pessoais moldando meu caráter profissional. A Profa. Mariana Elisabete de Oliveira Ferreira que me acolheu como orientadora dedicando seu tempo e conhecimento em prol de ajudar a concluir este trabalho. Grato a todos que se envolveram diretamente e indiretamente!

“A gente é o que a gente escolhe ser. O destino pouco tem a ver com isso.”

Pedro Bial.

RESUMO

O equino atleta exige do seu sistema musculoesquelético e articular para atingir alto desempenho e resultados eficientes na biomecânica do movimento consagrando-se em sua raça. Não só no aspecto competitivo, seu sistema locomotor tem papel fundamental na sua função social e até mesmo em sua vida selvagem. A anatomia dos membros é constituída por tendões, ligamentos, musculatura, articulações e vasos sanguíneos. Os tecidos moles, devido à sua exigência nas atividades físicas, sofrem lesões em suas fibras longilíneas causando uma inflamação na estrutura tendínea. O líquido inflamatório degrada o tecido mole devido sua composição físico-química ser nociva ao tecido. Interferências patológicas primárias podem ocasionar, conseqüentemente, interferências patológicas secundárias a sua ocorrência. Envolvendo os tendões na porção distal do membro dos equinos temos uma estrutura contendo líquido sinovial, nomeado como bainha tendínea sinovial digital, que envolve os principais tendões flexores dos membros do equino. Quando as estruturas anatômicas do sistema locomotor do equino não se encontram em homeostasia e íntegras podem ocorrer patologias distintas envolvendo essas estruturas. Tendinopatias, sinovites e tenossinovites podem ser usadas como exemplo de patologias envolvidas. Relata-se neste trabalho o caso clínico do animal da espécie Equina de nome Zulu Shine, Fêmea, 14 anos, Raça Quarto de Milha, Peso 492 Kg, pelagem Palomino Baio, atleta de Três Tambores, que deu entrada na “Clínica Pro Equus – Medicina Esportiva Equina” na data 14/07/2021 no período da tarde com quadro clínico de claudicação do membro pélvico esquerdo. Um quadro clínico de tenossinovite na região plantar do boleto equino. Chegou-se no diagnóstico definitivo através do exame clínico detalhado e exames complementares de radiografia e ultrassonografia. O resultado da ultrassonografia foi a patologia denominada tendinopatia. A radiografia apresentou aspecto radiopaco em uma área nobre de estruturas tendíneas e ligamentares, sendo um padrão anormal para a determinada localização. O resultado do diagnóstico por imagem foi a tendinopatia primária do tendão flexor digital superficial e sinovite secundária da bainha tendínea sinovial digital.

Palavras-chave: Tendões; Ligamentos; Lesão; Diagnostico.

ABSTRACT

The equine athlete demands from its musculoskeletal and joint system to achieve high performance and efficient results in the biomechanics of movement, enshrining itself in its race. Not only in the competitive aspect, your locomotor system plays a fundamental role in your social function and even in your wildlife. The anatomy of the limbs is made up of tendons, ligaments, musculature, joints and blood vessels. The soft tissues, due to their demand for physical activities, suffer damage to their long fibers causing inflammation in the tendon structure. The inflammatory fluid degrades the soft tissue because its physicochemical composition is harmful to the tissue. Primary pathological interference can consequently cause pathological interference secondary to its occurrence. Surrounding the tendons in the distal portion of the equine limb is a structure containing synovial fluid, called the digital synovial tendinous sheath, which surrounds the main flexor tendons of the equine limbs. When the anatomical structures of the equine locomotor system are not in homeostasis and intact, distinct pathologies involving these structures may occur. Tendinopathies, synovitis and tenosynovitis can be used as an example of the pathologies involved. This paper reports a clinical case of an equine animal named Zulu Shine, Female, 14 years old, Quarter Horse, Weight 492 Kg, coat Palomino Baio, Three Drums athlete, who entered the "Clínica Pro Equus – Equine Sports Medicine" on 07/14/2021 in the afternoon with clinical picture of lameness of the left pelvic limb. A clinical picture of tenosynovitis in the plantar region of the equine boletus. The definitive diagnosis was reached through detailed clinical examination and complementary radiographic and ultrasonography exams. The result of the ultrasound was the pathology called tendinopathy. The radiography showed a radiopaque aspect in a prime area of tendon and ligament structures, being an abnormal pattern for the given location. The diagnostic imaging result was primary tendinopathy of the superficial digital flexor tendon and secondary synovitis of the digital synovial tendinous sheath.

Keywords: Tendons; Ligaments; Lesion; Diagnosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1. Tecido conjuntivo denso modelado que constitui o tendão | 14 |
| Figura 2. Organização microestrutural e funcional do tendão | 16 |
| Figura 3. Anatomia das principais estruturas de tecidos moles que agem na flexão e extensão do membro equino | 18 |
| Figura 4. Anatomia dos ligamentos que participam da região da bainha tendínea | 19 |
| Figura 5. Tricotomia | 28 |
| Figura 6. . Aumento de volume articular localizado plantar a bainha tendínea sinovial digital do membro pélvico esquerdo | 29 |
| Figura 7. Vista dorsolateral palmaromedial do membro pélvico esquerdo | 30 |
| Figura 8. Exame clínico dinâmico do sistema locomotor com animal ao passo na vista laterolateral esquerda e vista caudocranial | 31 |
| Figura 9. Exame clínico dinâmico do sistema locomotor com animal ao passo na vista laterolateral direita e vista craniocaudal | 32 |
| Figura 10. Sala de imagem com o raio-x portátil montado e configurado para o exame complementar de imagem | 33 |
| Figura 11. Radiografia na projeção latero lateral esquerda da região distal do membro pélvico esquerdo do equino | 34 |
| Figura 12. Corte transversal ultrassonográfico na região proximal do boleto equino ... | 35 |
| Figura 13. Comparativo entre membros no corte transversal ultrassonográfico na região proximal do boleto equino | 36 |
| Figura 14. Exame ultrassonográfico na região da quartela do membro pélvico esquerdo | 37 |

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AH - Ácido Hialurônico

AINE's - Anti-inflamatórios não esteroides

BTSD - Bainha Tendínea Sinovial Digital

LA - Ligamento Acessório

LSB - Ligamento Suspensório Boletto

TFDP - Tendão Flexor Digital Profundo

TFDS - Tendão Flexor Digital Superficial

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| AGRADECIMENTOS | 3 |
| RESUMO | 5 |
| ABSTRACT | 6 |
| LISTA DE FIGURAS | 7 |
| LISTA DE TABELAS | 8 |
| LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS | 9 |
| SUMÁRIO | 10 |
| 1 INTRODUÇÃO | 11 |
| 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 12 |
| 2.1 ANDAMENTO NATURAL | 12 |
| 2.2 TENDÃO E LIGAMENTO | 13 |
| 2.3 ANATOMIA TENDINEA E LIGAMENTAR DA PORÇÃO DISTAL DO MEMBRO EQUINOS | 16 |
| 2.4 BAINHA TENDÍNEA SINOVIAL DIGITAL (BTSD) | 19 |
| 2.5 EXAME CLÍNICO ESTÁTICO E DINÂMICO | 21 |
| 2.6 TENOSSINOVITE TRAUMÁTICA | 24 |
| 2.7 TENOSSINOVITE AGUDA | 26 |
| 2.8 TENOSSINOVITE CRÔNICA | 27 |
| 3 RELATO DO CASO | 27 |
| 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO | 37 |
| 5 CONCLUSÃO | 43 |
| AGRADECIMENTOS | 44 |
| REFERÊNCIAS | 45 |

1 INTRODUÇÃO

Lesões em tecidos moles em cavalo é realidade nas atividades equestres. Seja atividades equestres esportivas ou até mesmo de trabalho. Estudos realizados em cavalos de corrida sugerem que essas lesões produzem perdas econômicas significativas (HALPER et al., 2006) e que representam cerca de 82% dos problemas de desempenho clinicamente manifestados como claudicação; entre 46 e 53% são lesões de tendões e ligamentos (THORPE et al., 2010). Estes cicatrizam muito lentamente e o tecido reparado não tem as mesmas características de elasticidade e resistência do tecido original (DAHLGREN, 2007). Por isso, o animal tende a ser afastado das atividades físicas, sejam quais forem, por um longo período de tempo podendo, até mesmo, ocorrer o afastamento definitivo dependendo do prognóstico da patologia.

A claudicação constitui um indicador de distúrbio estrutural ou funcional de um ou mais membros locomotores ou do esqueleto axial (BAXTER, 2011) e consiste na causa mais importante de queda no desempenho e interrupção da carreira atlética de equinos (RHODIN et al., 2016). São vários os distúrbios musculoesqueléticos implicados como causas de claudicação incluindo traumas, anomalias congênitas ou adquiridas, defeitos do desenvolvimento, infecções, distúrbios metabólicos, desordens circulatórias e neurológicas, ou a combinação destas alterações (BAXTER; STASHAK, 2011). Fatores como conformação, manejo, nível de desempenho e qualidade do casqueamento e ferrageamento podem contribuir para a ocorrência de lesões do aparelho locomotor (WEISHAUPT, 2008).

O exame completo de claudicação inclui o histórico detalhado, inspeção do equino em estação, palpação dos membros, inspeção em movimento, além da realização de testes de flexão, bloqueios anestésicos e diagnóstico por imagem (BAXTER, 2011; STASHAK, 2011). Uma avaliação precisa e a identificação precoce do membro ou membros envolvidos, incluindo a intensidade da claudicação, é essencial para garantir o diagnóstico correto e tratamento eficaz (MARSHALL; LUND; VOUTE, 2012). Em equinos que exibem claudicação grave, frequentemente, o membro afetado é facilmente identificado, entretanto, uma claudicação leve pode

ser difícil de avaliar mesmo para clínicos experientes (ORITO et al., 2007; MCCRACKEN, 2012).

Desta forma, o diagnóstico de claudicação requer conhecimento detalhado da anatomia, cinemática e conformação (BAXTER; STASHAK, 2011), sendo que a avaliação do equino em movimento constitui etapa fundamental do exame para identificação do membro ou membros envolvidos (ROSS, 2011). A avaliação subjetiva da claudicação, baseada nas alterações do movimento, é considerada padrão para o diagnóstico (KEEGAN, 2010; MCCRACKEN et al., 2012).

A tenossinovite é a inflamação da bainha tendínea, mais precisamente na membrana sinovial da camada interna da estrutura, juntamente com uma tendinopatia resultando assim na tenossinovite. Pode resultar de inflamação na bainha ou ser devida a um traumatismo direto na própria bainha ou noutras estruturas adjacentes (STASHAK, 1998; COLAHAN et al, 1999; ROSE, HODGSON, 2000; HINCHOCLEIFF et al., 2005).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica do exame de claudicação equina e anatomia equina, como também, relatar a ocorrência de um caso clínico de claudicação em equino atleta de três tambores com sinovite secundária a um quadro de tendinopatia primária. Métodos objetivos de detecção e quantificação da claudicação auxiliariam o diagnóstico preciso (KEEGAN et al., 2004; BAXTER; STASHAK, 2011).

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Andamento natural

Conhecer as características peculiares nos diversos tipos de andamento pode ser útil na avaliação das estratégias adaptativas na locomoção em um equino portador de claudicação (BAXTER, 2011). Os andamentos naturais dos equinos são o passo, o trote e o galope, os quais são exibidos quando o animal está se movimentando livremente a campo (ROSS, 2011). O passo é um andamento simétrico de quatro tempos e sem período de suspensão, consistindo no andamento natural mais lento do cavalo (ROSS, 2011). Este andamento apresenta um ritmo uniforme e a sequência de apoios consiste em membro pélvico esquerdo (MPE), membro torácico esquerdo (MTE), membro pélvico direito (MPD) e membro torácico direito (MTD) (BAXTER, 2011). Durante o passo, o peso do cavalo é alternadamente

deslocado de um membro para outro, quando a cabeça acompanha estes deslocamentos, sendo elevada e abaixada, auxiliando o equino na manutenção do seu equilíbrio (ANDRADE, 2011).

O trote consiste em um andamento simétrico de dois tempos, no qual dois pares (bípedes) de membros diagonais (Membro Torácico Direito/Membro Pélvico Esquerdo, Membro Torácico Esquerdo/Membro Pélvico Direito) movem-se simultaneamente, com uma fase de suspensão entre cada apoio bípede diagonal (ROSS, 2011). É o andamento mais regular executado pelo equino, e também o mais equilibrado e simétrico, no qual, ao contrário do passo ou do galope, não há variação do posicionamento da cabeça e pescoço (ANDRADE, 2011). Desta forma, o trote é considerado o andamento ideal para determinar o membro ou membros afetados durante um exame de claudicação (ROSS, 2011).

O galope, por sua vez, é um andamento assimétrico de três (meio galope ou canter) ou quatro tempos, de acordo com a velocidade com que é executado, que consiste no andamento natural mais rápido (BAXTER; STASHAK, 2011; ROSS, 2011). Ao observar o animal pela lateral, tanto no galope quanto no canter, é evidente que os membros do lado em que está a liderança estarão mais à frente quando comparados aos contralaterais (ROSS, 2011). Os equinos apresentam, em suas diversas raças, andamentos distintos no trote e galope quando se movimentam de forma natural, podendo confundir o examinador, principalmente durante a fase do trote. Este andamento, pelas suas características, pode confundir o Médico Veterinário durante o exame de claudicação, o que requer maior atenção e conhecimento deste tipo particular de locomoção em tal situação (HUSSNI; WISSDORF; NICOLETTI; 1996).

2.2 Tendão e Ligamento

Os tendões e ligamentos do cavalo são estruturas muito fortes que suportam altas cargas e tensões durante o movimento e a temporada de competição (DENOIX, 1994). O aparato elástico que eles formam é o principal responsável pela sustentação, evitando a hiperextensão do carpo, amortecendo a energia do impacto e suportando totalmente o peso corporal durante a propulsão (DOWLING, et al., 2000) fato este que prova sua função e eficiência na biomecânica do movimento.

Os tendões e ligamentos de cavalos jovens se adaptam às diferentes cargas produzidas durante seu desenvolvimento (SMITH, et al., 1999). No entanto, conforme atingem a maturidade esquelética (5 anos) (DAHLGREN, et al., 2002), muitos deles são propensos a acumular micro lesões devido à fadiga constante produzida em sua atividade atlética (POOL, MEAGHER, 1990; PATTERSON K., et al., 1998)

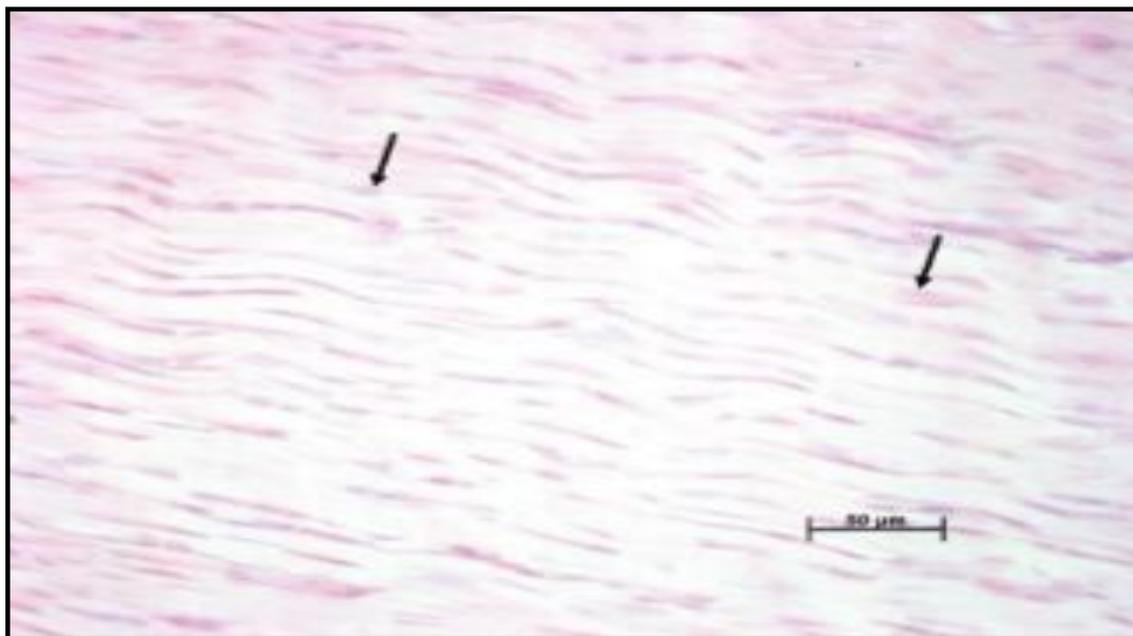
Tendões e ligamentos são estruturas resistentes e com composição semelhante entre essas estruturas, tendo apenas algumas peculiaridades no arranjo das fibras de colágeno tipo 1. Eles são compostos por um tecido conjuntivo denso, modelado, regular e possuem um arranjo específico que reflete as demandas mecânicas desse tecido (MCILWRAITH, 2006).

Existe uma diferença, mesmo que pareçam estruturas semelhantes, entre os tendões e ligamentos. Segundo Dahlgren (2007), as fibras de colágeno organizam-se em duas formas, sendo dispostas em um padrão paralelo estrito que é o tendão, sendo que a outra forma, as fibras são organizadas aleatoriamente com ligações cruzadas menos maduras, o ligamento.

As células que compõem basicamente este tecido conjuntivo denso modelado são os fibroblastos, fibrócitos e tenócitos. São representados por três populações de células específicas que cumprem diferentes funções bioquímicas dentro do tendão, mas principalmente geram matriz extracelular (GOODSHIP, et al., 1994; DOWLING, et al., 2000; SMITH, SCHRAMME, 2003; DAHLGREN, 2007).

A matriz extracelular, que é produzida pelas células fibroblásticas, é composta por macromoléculas, sendo elas: colágeno, elastina, proteoglicanos, glicoproteínas e água. O colágeno e a elastina formam o componente fibroso que confere resistência à tração ao tendão e ao ligamento (DAHLGREN, 2007). Nos tendões e ligamentos, há uma grande proporção de colágeno tipo I (Col-I) (95%) (DAHLGREN, 2007) e células compatíveis com o tecido (Figura1).

Figura 1, Tecido conjuntivo denso modelado que constitui o tendão. As fibras colágenas dispõem-se paralelamente e os fibroblastos (setas) acompanham esta orientação.

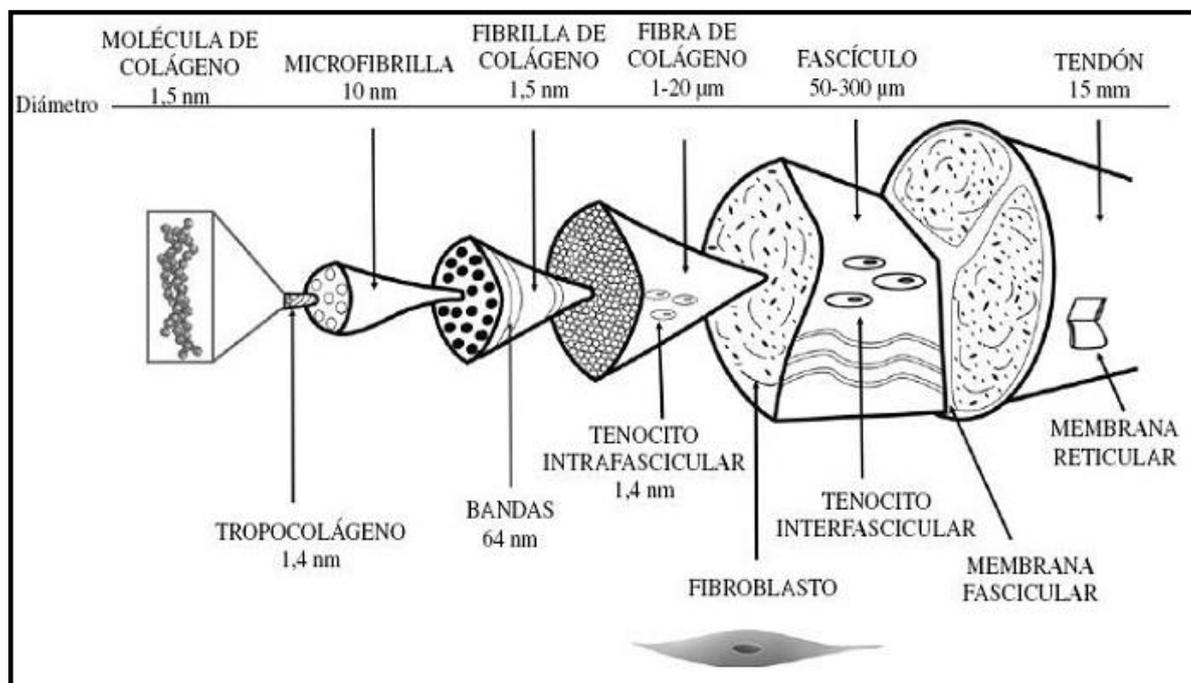


Fonte: SANTELLI, 2003.

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). Mesmo com pouca vascularização, os tendões principalmente, não são desprovidos de vasos sanguíneos. A vascularização normal do tendão favorece o transporte de nutrientes, enzimas proteolíticas, mediadores da inflamação, entre outros (BOSCH, et al., 2010), mesmo que em pequena quantidade, a vascularização está presente neste tecido.

A Figura 2 apresenta sequencialmente o processo de formação do tecido, começando com o arranjo de moléculas de colágeno tipo 1 quando formado por três cadeias polipeptídicas entrelaçadas em tríplice hélice dá-se o nome de tropocolágeno. O tropocolágeno é um complexo de grande quantidade de aminoácidos hidrofóbicos da proteína. A microfibrila é formada por um conjunto de tropocolágeno, que por sua vez, o conjunto de microfibrilas forma uma fibrila de colágeno. A fibra de colágeno é formada por um conjunto de fibrilas de colágeno. Com isso, o fascículo envolve todas as estruturas citadas anteriormente, como a molécula de colágeno tipo 1, tropocolágeno, microfibrila, fibrila de colágeno, fibra de colágeno, tendo em vista, que esta estrutura, o fascículo, é onde encontra-se, também, o tecido conjuntivo frouxo, sendo a localização da vascularização deste tecido mole.

Figura 2. Organização microestrutural e funcional do tendão.



Fonte: KASTELIC, et al., 1978; THORPE, et al., 2010.

O tendão é o conjunto de todas essas estruturas, microfibrilas e fibras colágenas, oriundas das moléculas de colágeno tipo 1. Colágeno este produzido pelas células fibroblásticas na secreção de matriz extracelular. Essas fibrilas são unidades fundamentais de resistência à tração e são estruturas cilíndricas compostas principalmente por moléculas de colágeno tipo I (MCILWRAITH, 2006).

2.3 Anatomia tendínea e ligamentar da porção distal do membro equino

A anatomia dos tendões e ligamentos é essencial para a identificação da estrutura exata que está lesionada. Temos tendões flexores e extensores com grande importância na biomecânica do movimento dos equinos, uma vez que, quando lesionado muda totalmente a biodinâmica natural do andamento gerando dor e interferindo no bem estar do animal. Os flexores são o tendão flexor digital superficial e o tendão flexor digital profundo, enquanto os extensores são o tendão extensor digital comum e o tendão extensor digital lateral (GETTY, 1986; PARKS, 2003), sendo esses os mais importantes, com uma particularidade que o tendão extensor digital lateral no membro pélvico a inserção é no metatarso e no membro torácico a inserção é na falange.

O tendão flexor digital superficial tem origem muscular na porção proximal do membro e sua inserção é tendínea na porção distal do membro. Proximal a região do boleto o tendão mencionado forma uma estrutura circular denominada mânica flexora, estrutura esta, agindo como abraçadeira do tendão flexor digital profundo. Na extremidade distal da falange proximal, as ramificações distais do tendão flexor digital superficial se separam e tornam-se mais espessas distalmente em cada lado do metacarpo (DENOIX, 1994). O tendão flexor digital superficial 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 interfalangiana proximal (KAINER, 2006).

O tendão flexor digital profundo tem origem muscular na porção proximal do membro e sua inserção é tendínea na porção distal do membro. Imediatamente proximal ao canal do boleto, o TFDP penetra através de uma abertura circular no tendão flexor digital superficial, a mânica flexora (KAINER, 2006). Continuando distalmente na direção de seu anexo primário na superfície flexora da falange distal, o tendão flexor digital profundo 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), inserindo-se, então, na região palmar/plantar da falange distal.

Com isso, os ligamentos que estão associados a região distal do membro equino são o ligamento acessório e o ligamento suspensório do boleto. O ligamento acessório tem sua origem na porção proximal do osso metacarpico/metatarsico III e sua inserção é no tendão flexor digital profundo. Por volta do meio do metacarpo, o tendão flexor digital profundo se combina com o seu ligamento acessório, anteriormente chamado de ligamento subcárpico, distal ou check (anexo do flexor) inferior (DENOIX, 1994), que por fim, a inserção da estrutura é na região palmar/plantar da falange distal. O ligamento suspensório do boleto tem sua origem na porção média do membro e sua inserção no osso sesamoide proximal lateral e medial. Tem uma bifurcação denominada de ramos extensores do ligamento suspensório do boleto. O ramo lateral do ligamento suspensório do boleto tem sua origem no osso sesamóide proximal lateral e o ramo medial do ligamento suspensório do boleto tem sua origem no osso sesamoide proximal medial. A inserção de ambos se dá na porção palmar/plantar da falange média.

Figura 3. Anatomia das principais estruturas de tecidos moles que agem na flexão e extensão do membro equino.



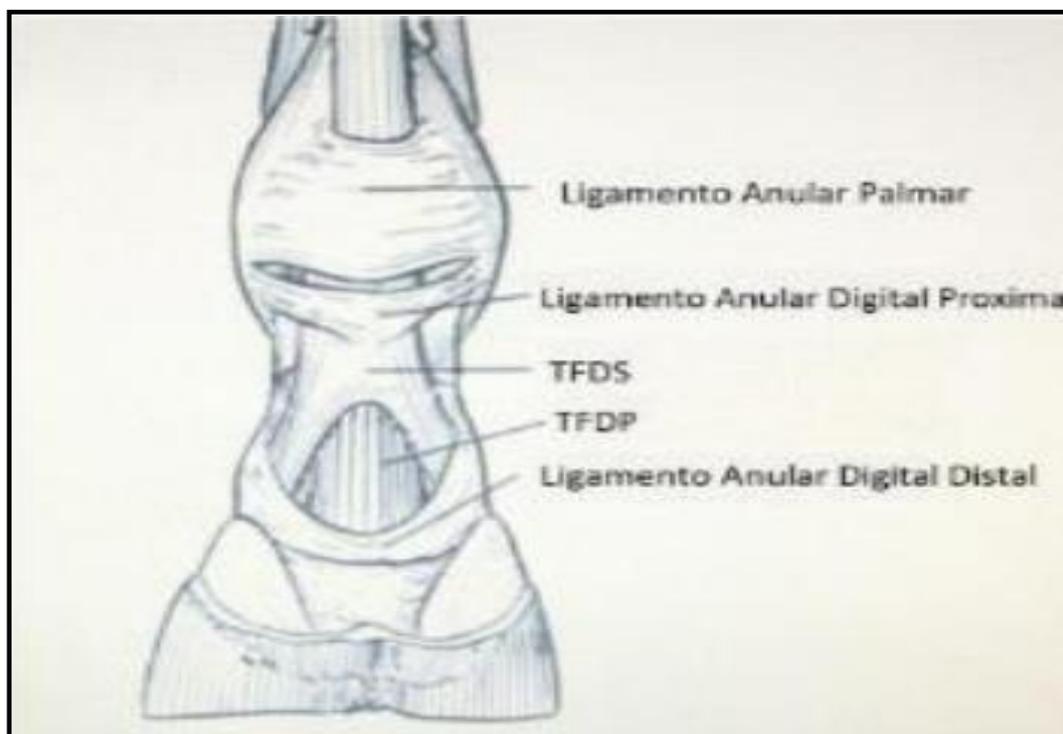
Fonte: JOHNSON, 2014.

A representação no formato de imagem dos tendões e ligamentos responsáveis pelo auxílio na flexão e extensão do membro equino, sendo eles, o tendão flexor digital superficial, tendão flexor digital profundo, tendão extensor digital lateral, tendão extensor digital comum, ligamento acessório e ligamento suspensório do boleteo com seus ramos extensor lateral e medial (Figura 3). O aparelho suspensor dos membros anteriores é constituído pelo TFDS e o seu LA, o TFDP e o seu LA e o LSB (STASHAK, 1998).

Os ligamentos envolvidos no suporte para os tendões e ligamentos envolvidos na flexão e extensão dos membros são de suma importância para a formação de uma estrutura contendo líquido sinovial. Os ligamentos envolvidos com a função de direcionar e envolver os tendões fornecendo firmeza e sustentação para a biomecânica do movimento é a mânica flexora, ligamento anular palmar/plantar, ligamento anular digital proximal e ligamento anular digital distal (Figura 4). O

conjunto destes ligamentos juntamente com o líquido sinovial envolvido nessas estruturas denominam-se como bainha tendínea sinovial digital.

Figura 4. Anatomia dos ligamentos que participam da região da bainha tendínea.



Fonte: Imagem adaptada de ELITE EQUICARE, 2014.

A região do bolete é constituída pelo ligamento anular palmar/plantar, tendão flexor digital superficial, tendão flexor digital profundo, ossos sesamóides proximal lateral e medial e Ligamento intersessamoides.

2.4 Bainha tendínea sinovial digital (BTSD)

A bainha tendínea sinovial digital (BTSD) dos equinos é uma estrutura sinovial linear (MALARK, et al., 1991) de parede muito fina (DYSON, DENOIX, 1995), que se estende por 14 a 20cm de comprimento (DIK, et al., 1995) sobre a face palmar/plantar dos quatro membros locomotores, iniciando-se no terço distal do terceiro metacarpiano/metatarsiano (MALARK, et al., 1991), a aproximadamente quatro a sete centímetros proximal aos sesamóides proximais (DENOIX, 1994) ou na extremidade distal dos metacarpos II e IV (KONIG, LIEBICH, 2002) e terminando na metade da falange média (SISSON, 1986; DENOIX, 1994; KONIG, LIEBICH, 2002).

Seu conteúdo compreende os tendões flexores digitais superficial e profundo, além de pequena quantidade de líquido sinovial (MALARK, et al., 1991).

As bainhas tendíneas são originárias de células mesenquimais (BERTONE, 1995) e compostas por duas camadas, uma fibrosa externa e a sinovial interna (MCILWRAITH, 1987; BERTONE, 1995), podendo ser comparadas a uma cápsula articular (MCILWRAITH, 1987). Da camada fibrosa provém a resistência e a vascularização da bainha; já a sinovial atua propiciando uma superfície lisa, produzindo os componentes do líquido sinovial e influenciando na produção deste fluido (BERTONE, 1995). O sinoviócito é a célula que constitui a membrana sinovial e, conseqüentemente, está interligado com a produção e secreção do líquido sinovial.

A camada basal é predominantemente fibrosa, entremeada por fibroblastos, não apresenta membrana basal separando-a da camada celular que possui vasos sanguíneos em abundância e raras fibras nervosas (HAGO, et al., 1990) localizada na parte interna da estrutura. A camada íntima, é constituída por tecido conjuntivo e pela camada celular (MAHAFFEY, 1992, 2002). A membrana sinovial é responsável pela produção de líquido sinovial, encontra-se na camada íntima/celular/sinovial, compreendendo assim a ausência de membrana basal na porção interna da estrutura anatômica referida.

Além da secreção de ácido hialurônico, o líquido sinovial é acrescido de glicoproteínas e outras macromoléculas (MAHAFFEY, 1992, 2002). É um fluido viscoso, amarelo claro, límpido, livre de material particulado e que não coagula (VAN P., 1962, 1967, 1974; MCILWRAITH, 1980, 1987; MALARK, et al., 1991; MAHAFFEY, 1992, 2002; TROTTER, MCILWRAITH, 1996; BARNABÉ, 2001) por ser desprovido de fibrinogênio e outros fatores de coagulação (VAN P., 1974; MCILWRAITH, 1987; TROTTER, MCILWRAITH, 1996). A fragilidade desta membrana resulta nas mudanças observadas na doença (RICHARDSON, 1983).

Tal ligamento também está fixado na tuberosidade próximo-palmar da falange proximal por uma banda bem definida e suas ligações distais se fazem com a banda distal do tendão flexor digital superficial, inserindo-se com ele na porção distal da falange proximal (DENOIX, 1994). A parede dorsal da bainha digital é formada pelas faces palmares da falange média, do *scutum medium* (espessa estrutura fibrocartilaginosa presa à face próximo-palmar da falange média) e dos ligamentos palmar ou intersesamoideano e sesamoideano distal (DENOIX, 1994).

2.5 Exame clínico estático e dinâmico

A soberania do exame clínico para chegar-se a um diagnóstico é imprescindível, com isso, é necessário um exame clínico detalhado do sistema locomotor do equino a fim de identificar, localizar, diagnosticar e sanar a patologia existente no animal. O exame completo de claudicação inclui o histórico detalhado, inspeção do equino em estação, palpação dos membros, inspeção em movimento, além da realização de testes de flexão, bloqueios anestésicos e diagnóstico por imagem (BAXTER, 2011; BAXTER; STASHAK, 2011). Inicia-se como protocolo padrão do exame clínico a identificação e anamnese do animal para que posteriormente, perante a toda informação obtida, realize-se as técnicas de exame clínico do sistema locomotor. A biomecânica do movimento dos membros exige que estruturas anatômicas tendíneas e ligamentares exerçam papel fundamental na flexão e extensão dos movimentos, levando em consideração, que quando ocorre a claudicação, conseqüentemente, os movimentos citados de flexão e extensão estarão alterados indicando uma possível alteração patológica no sistema locomotor equino.

Compondo o exame clínico detalhado do sistema locomotor, é necessário avaliar o animal em duas etapas consecutivas. A avaliação do animal parado, ou seja, no exame clínico estático e em movimento, ou seja, no exame clínico dinâmico. Etapas de grande valia para identificar e localizar o membro afetado levando em consideração que para confirmação diagnóstica é de fundamental utilização dos recursos de exames complementares de imagem como a radiografia e ultrassonografia.

O exame clínico estático consiste na inspeção visual inicialmente avaliando alterações visíveis a olho nu e posteriormente o exame segue para a palpação digital das estruturas a fim de detectar possíveis alterações. O exame estático baseia-se numa exploração e palpação meticolosas de todas as estruturas das regiões do membro que apresenta claudicação, de maneira a localizar a região afetada ou mesmo identificar alguma estrutura mais dolorosa nessa região (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000). A postura normal do animal traduz-se por igual a distribuição de peso pelos quatro membros e, portanto, com este exame procuram-se perceber quaisquer alterações no seu comportamento ou postura que

não só sejam indicativos de claudicação, mas que possam também ajudar a perceber em que região de que membro pode estar o problema (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000). Durante esta etapa deve-se observar com atenção características do corpo do animal, morfologia, escore de condição corporal, postura, assimetrias, atrofia muscular, edemas, efusões e as transições de peso entre membros parado, sem movimentação. Num exemplo de claudicação em que ambos os membros anteriores estejam afetados, o animal altera frequentemente o peso entre estes membros ou transfere o apoio do peso para os membros posteriores de maneira a aliviar a dor (STASHAK, 1998). Outra situação indicativa de claudicação surge quando o animal descansa constantemente um dos membros relutando ao apoiar quando está parado (STASHAK, 1998)

Na avaliação dos cascos procuram-se sinais de uso exagerado, presença de rachaduras, desequilíbrios, de alterações de tamanho e contração dos talões; nas articulações, nos tendões e suas bainhas procuram-se tumefações; nos músculos dos membros, das costas e da garupa procuram-se alterações compatíveis com tumefações ou atrofia (STASHAK, 1998). O resultado desta etapa inicial do exame é a coleta da maior quantidade de dados possíveis para chegar-se a um diagnóstico. Seguindo o exame clínico estático, a próxima fase a ser executada é a palpação com o dedo das estruturas anatômicas do sistema locomotor. Segue-se o exame estático, durante o qual as estruturas dos membros devem ser palpadas de forma a detectar qualquer zona com aumento de temperatura, de sensibilidade e a eventual presença de aderências aos tecidos adjacentes (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000). Ter a sensibilidade de observar a expressão de desconforto ou dor intensa no animal ao palpar é de suma importância para a confirmação do local exato da possível lesão.

Finalizado a etapa estática do exame, o teste da pinça do casco consiste na utilização de um equipamento instrumental próprio para o exame, a pinça de casco, que fará a compressão, fazendo o papel de pinçar extremidades opostas do casco. No caso das estruturas que estão inacessíveis para palpação, como é o caso das estruturas dentro do casco, a sua avaliação pode ser realizada de modo indireto, ou seja, exercendo pressão com a pinça de cascos em um nível mais exterior mas que provoque igualmente um aumento de pressão nessas estruturas e consequente manifestação de dor se houver lesão (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000). Existem duas localizações distintas a serem pinçadas com o instrumento, sendo a

compressão de lados opostos da muralha do casco. Como também, entre a ranilha do casco e a muralha do casco. O intuito é avaliar um possível foco de dor nesta região. Por fim, seguindo o exame clínico para a próxima etapa.

O exame clínico dinâmico do sistema locomotor só deve ser executado caso não haja a detecção no exame anterior de fraturas moderadas e graves, lesões extensas e complexas de tecidos mole, priorizando a saúde e o bem estar animal. Consiste então, na realização de movimentos dinâmicos biomecânicos de flexão e extensão capazes de expressar alterações, ou não, do sistema locomotor. A avaliação do equino em movimento constitui etapa fundamental do exame para identificação do membro ou membros envolvidos (ROSS, 2011). A primeira avaliação deve ser geral e só depois de identificado o membro afetado é que se observa mais detalhadamente, fazendo sempre a comparação com o membro oposto (STASHAK, 1998).

Inicialmente, o animal deve ser avaliado a distância, tanto a passo como a trote, em linha reta e em círculo, em piso mole e em piso duro (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000). Durante o movimento do cavalo os sinais que se procuram são: o balanceio da cabeça, a assimetria no movimento, as alterações na altura do arco e fases do passo, as alterações no ângulo de flexão/extensão das articulações, a colocação dos cascos e o uso e simetria dos músculos (STASHAK, 1998; ROSE, 2000; HODGSON, 2000). Expressões estas que caracterizam a dor efetiva no animal ao movimentar e exercer forças em seus membros. Alterações compensatórias do andamento e redistribuição de peso, com o objetivo de proteger o membro afetado, são adquiridas por equinos portadores de claudicação (WEISHAUPT, et al., 2006; WEISHAUPT, 2008). De maneira geral, o equino tentará aliviar o peso no membro afetado durante a fase de apoio da passada, movimentando de forma anormal outras partes do corpo (BAXTER, 2011) como a garupa/pelve, cabeça e a biomecânica do membro.

Entretanto, utiliza-se de testes de flexões articulares realizando a compressão das articulações e alongamento ou encurtamento dos tendões e ligamentos com movimentos feitos manualmente e intencionalmente. O examinador deve segurar constantemente a flexão do membro por aproximadamente um minuto em cada articulação que será avaliada no ato da execução do exame. Passado um minuto, deve-se caminhar o animal em linha reta ao passo, ao trote ou ao galope podendo variar conforme a necessidade. É imprescindível avaliar qual a atitude do animal

perante a este teste. Não devem ser realizados os testes de flexão em animais com suspeitas de fratura óssea moderada e grave ou lesões extensas e graves de tecidos moles em geral que estejam em evidência.

Quando a claudicação é num membro anterior, ele eleva a cabeça durante o apoio desse membro e baixa-a quando apoia o membro anterior do qual não claudica (STASHAK, 1998). Na antecipação do contato desse membro com o solo, o animal também contrai os músculos caudais do pescoço e do ombro.

Quando a claudicação é num membro posterior, o animal contrai menos os músculos glúteos e eleva a anca correspondente quando apoia o membro que claudica no solo e baixa-a quando apoia o membro que não apresenta claudicação (STASHAK, 1998).

Enfim, a avaliação das fases do passo fornece um importante auxílio para a identificação do membro acometido e deve ser realizada pela observação lateral do animal em locomoção (ROSS, 2011). O passo consiste em uma fase cranial (metade à frente do membro contralateral) e uma fase caudal (metade atrás do membro contralateral), as quais, em condições normais, apresentam o mesmo comprimento (BAXTER, STASHAK, 2011). Na presença de claudicação, a fase cranial ou a fase caudal poderão estar encurtadas no membro afetado e, em casos de encurtamento da fase cranial, a fase caudal pode aumentar o comprimento de maneira compensatória (ROSS, 2011).

2.6 Tenossinovite traumática

A tenossinovite traumática apresenta quadros agudos e crônicos, os quais podem representar uma tenossinovite inflamatória primária ou que podem ser consequência de lesões noutras estruturas que têm relação direta com a bainha do tendão, sejam os tendões flexores, o ligamento suspensório do boleto ou os ossos sesamoides proximais, entre outras (ROBINSON, 1997; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999).

Os quadros agudos de tenossinovite traumática desenvolvem-se rapidamente e caracterizam-se pela identificação de efusão na bainha do tendão, de calor e dor à palpação da região, de dor à flexão da articulação do boleto e presença de claudicação (ROBINSONS, 1997; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999). Podem resultar de traumatismos diretos, como pode acontecer na face dorsal do carpo

durante um salto, resultando em situações que causem compressão ou estiramento da bainha, ou ainda que causem atrito entre as camadas parietal e visceral da bainha (STASHAK, 1998).

Importante utilizar dos recursos de imagem diagnóstica, principalmente a ultrassonografia. O exame ecográfico mostra que na fase inflamatória aguda a parede da bainha apresenta uma imagem hipocóica por se encontrar espessada (REEF, 1998; COLAHAN, et al., 1999) e que com o tempo se vai tornando mais ecogênica pelo desenvolvimento de hipertrofia da membrana sinovial (COLAHAN, et al., 1999).

A utilização de recursos para o tratamento desta patologia se dá primeiramente no afastamento de quaisquer atividades e exercícios com o animal, descanso pleno. Seguido de uma infiltração para aspirar líquido sinovial inflamado em excesso resultando na descompressão da estrutura gerando ao menos um bem estar momentâneo. Estratégia de vasoconstrição com crioterapia ou hidroterapia pode ser utilizada como intervenção na ação fisiológica da patologia. Fármacos como os corticóide e ácido hialurônico podem ser usados na estratégia para cessar o estágio agudo da patologia.

A fisioterapia e programação regrada de exercícios favorecem o prognóstico na evolução positiva da patologia, tendo em vista, que o animal ao se expor a pequenos esforços proporciona ao tecido uma regeneração acelerada e com melhor flexibilidade e resistência do tecido. A ausência de atividades programadas de fisioterapia resultará em uma regeneração tecidual retardada. O retorno ao trabalho depende da gravidade da lesão, sendo mais demorado nos casos secundários a uma lesão pré-existente, podendo variar entre os três meses nos casos que apenas apresentam espessamento do ligamento anular plantar e os seis a doze meses nos casos em que há lesões nucleares do tendão flexor digital profundo associado (ROBINSON, 1997).

Casos crônicos de tenossinovite traumática podem ocorrer na sequência de casos agudos que não tiveram uma boa resolução, em casos de traumatismo menores e de tipo repetitivo ou ainda em casos traumáticos que tenham originado uma inflamação importante, a qual tenha levado à subsequente formação de aderências (ROBINSON, 1997; STASHAK, 1998). Estes quadros apresentam geralmente uma efusão sinovial persistente, bem como a formação de aderências dentro da bainha podendo provocar estenose do canal do boleto (STASHAK, 1998),

no entanto, a principal característica destes casos é o comprometimento da função e da elasticidade da bainha, por exemplo, os casos que afetam a bainha do carpo impedindo que se consiga flexionar o carpo (STASHAK, 1998). Durante a fase crônica da doença o animal não apresenta temperatura da região elevada, consistência firme a palpação e sem dor. No entanto, a claudicação que se verifica pode variar entre o ligeiro e o grave (ROBINSON, 1997). As bainhas que mais frequentemente apresentam quadros crônicos são a bainha do tendão radial do carpo, a bainha digital dos tendões flexores ao nível do boleto e a bainha do tarso (STASHAK, 1998). O diagnóstico é confirmado por imagem ecográfica, permitindo identificar as lesões e a sua extensão e ainda diferenciar os casos primários daqueles que ocorrem quando há outra lesão numa estrutura associada à bainha (ROBINSON, 1997; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999; ROSE, HODGSON, 2000).

Achados como massas sinoviais proveniente de fibrinas, constrição do ligamento anular palmar/plantar e aderência na biomecânica do movimento apresentam prognósticos rigorosos como a indicação cirúrgica para descompressão da região afetada e realizar a ressecção das aderências. A cirurgia indicada é a desmotomia do ligamento anular palmar/plantar seccionando o ligamento dando maior flexibilidade aos tendões flexores e melhora o prognóstico no tratamento da tendinopatia primária.

2.7 Tenossinovite aguda

Com frequência essa patologia se desenvolve associada com a tendinite, e podem estar associados a fricção entre as camadas opostas parietal e visceral da bainha sinovial, pressão peritendínea ou trauma direto agudo no tendão e sua bainha (MCILWRAITH, 2006). A presença de edema, calor, rubor, dor e perda da função na região é um sinal de um grau agudo da patologia. Não obtendo, ainda, fibrose ou ação das fibrinas no local da inflamação. A efusão sinovial e consequentemente o aumento de volume no local é visível na inspeção do exame clínico. Sem o tratamento apropriado, há grande chance de se instaurar uma tenossinovite crônica (MCILWRAITH, 2006).

A ecografia neste grau da patologia apresenta líquido sinovial inflamado preenchendo um espaço anecóico maior do que o normal na imagem, sendo que, o

principal achado será a compressão do ligamento anular palmar/plantar e com coloração hipoeecogênica ou até mesmo anecóico.

2.8 Tenossinovite Crônica

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). Apresentam-se clinicamente com sinais de efusão sinovial prolongada na bainha tendínea, tendo como consequência aderência e estenoses. As aderências reduzem a capacidade e a elasticidade da bainha ou levam à estenose do canal do boleto (MCILWRAITH, 2006). O inchaço flutuante é frio e sem dor (MCILWRAITH, 2006).

A palpação da região é uma das estratégias para diferenciar o caso agudo do crônico. O inchaço é frio e sem dor (MCILWRAITH, 2006). O estágio crônico é manifestado por fibrose e inchaço de consistência firme do aspecto palmar ou plantar (MCILWRAITH, 2006).

3 RELATO DO CASO

Um animal da espécie equina de nome zulu shine, Fêmea, 14 anos, Raça Quarto de Milha, Peso 492 Kg, pelagem Palomino Baio, atleta de Três Tambores, deu entrada na clínica Pro Equus, na data 14/07/2021, claudicando. O animal foi recepcionado e identificado com a documentação pertinente. O responsável pelo atendimento foi o M. V. Jairo Jaramillo Cardenas.

O proprietário relatou na anamnese que, há aproximadamente sete meses, o animal enroscou-se em um arame no treinamento e sofreu um corte superficial irregular na pele, localizado plantar ao boleto do equino. O animal foi atendido por um Médico Veterinário e foi realizado o exame clínico, como também, exames de imagem como a radiografia com a técnica de contraste utilizando fármaco com o princípio ativo loexol, para avaliar a profundidade do corte e possíveis danificações em estruturas sinoviais. Não foi encontrada lesão em tecidos tendíneos, ligamentares e sinoviais. Foi realizado a sutura do corte superficial irregular e o animal medicado conforme o entendimento do Médico Veterinário.

Cinco meses após a última lesão relatada pelo proprietário, o animal foi transportado em um trailer apropriado para transporte de equinos. Durante o trajeto o animal deferiu diversos movimentos bruscos com o membro pélvico (coices) na madeira da estrutura do trailer. Portanto, o proprietário relatou que o animal ficou com o membro pélvico esquerdo claudicando e com presença de efusão local, não foi observado corte ou sangramento. Não foi realizado um atendimento de imediato.

Foi utilizado um aparador de pelos na configuração de corte “0” (zero) do aparelho para executar uma tricotomia superficial e em seguida uma tricotomia profunda com lâmina afiada, na porção distal do membro pélvico esquerdo. (Figura 5).

Figura 5. Tricotomia. **A**, tricotomia superficial. **B**, tricotomia profunda.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Após o preparo do paciente, o M. V. Jairo Jaramillo Cardenas, posicionou o animal em estação em um ambiente tranquilo e calmo, com chão asfaltado duro, liso, reto e limpo. A inspeção visual do exame clínico estático teve como objetivo a detecção de assimetrias musculares, atrofia muscular, cicatrizes, edemas, efusões sinoviais, posicionamento dos ângulos das articulações, rubor, posicionamento dos membros torácicos e pélvicos e posicionamento dos cascos.

A Figura 6 representa a inspeção, sendo que, foi possível observar uma efusão sinovial na região plantar da articulação metatarsofalangeana do membro pélvico esquerdo, precisamente na região da bainha tendínea sinovial digital.

Observou-se assimetria na comparação dos membros pélvicos devido ao aumento de volume, como também, à compensação do peso nos membros contralaterais ao apoiar o casco no chão mediante a sensibilidade de dor que apresentava no animal. Foi observada plantar ao boleto na fase de apoio ao chão do membro pélvico esquerdo a compensação do peso no membro contralateral, caracterizando a relutância.

Figura 6. Aumento de volume articular localizado plantar a bainha tendínea sinovial digital do membro pélvico esquerdo. **A**, vista latero lateral esquerdo do membro pélvico esquerdo apresentava efusão sinovial da bainha tendínea sinovial digital na região plantar da articulação metatarsofalangeana. **B**, vista caudo cranial do membro pélvico esquerdo apresentava efusão sinovial da bainha tendínea sinovial digital na região plantar da articulação metatarsofalangeana.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Seguindo o exame clínico estático, foi realizada a palpação. Durante a palpação, da região localizada na fase anterior do exame, foi possível sentir consistência firme e de aparência fibrinosa na região lateral do boleto, como também, a presença exacerbada de líquido sinovial. O animal expressava euforia e inquietação ao palpar a região, relutando imediatamente ao tocar com o dígito a região do boleto. Caracterizou-se como sinais de dor o comportamento apresentado pelo animal na etapa do exame clínico estático. Houve dúvida se a patologia estava

na fase aguda ou crônica. Não foi descartada a possibilidade que estava ocorrendo a transição entre as fases.

Foi realizada uma análise minuciosa e localizada da região alterada na qual foi detectada na inspeção visual estática, a foto evidencia a porção distal do membro em uma vista dorsolateral palmaromedial, após a palpação que apresentou características de rigidez com aspecto firme da região, compreendeu-se então uma anormalidade fisiológica e anatômica (Figura 7).

Figura 7. Vista dorsolateral palmaromedial do membro pélvico esquerdo. Apresentava efusão sinovial com local da fibrose identificado na palpação no exame clínico estático.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2021.

Complementando e finalizando a fase estática do exame, foi executada a técnica do teste da pinça de casco. A pressão com o instrumental foi feita em cinco pontos distintos, sendo eles: laterolateral direito, dorsolateral, dorsoplantar, dorsomedial e laterolateral esquerdo em uma vista palmar/plantar do casco equino. O animal não expressava características de dor no teste da pinça do casco nos membros torácicos e no membro pélvico. Observou-se apenas um incômodo ao manipular o lado esquerdo do membro pélvico que não caracterizava patologias profundas da região avaliada.

Coletaram-se as informações pertinentes no exame clínico estático do sistema locomotor do equino, foi dada sequência para o exame clínico dinâmico.

Optou-se por fazer um exame clínico dinâmico cauteloso e cuidadoso devido à grande dificuldade que o animal apresentava ao caminhar e o grau de dor.

Perante o estado físico que o animal apresentava a escolha do local para o exame dinâmico foi no piso duro, liso e sem irregularidades. Portanto, não se optou por realizar os testes de flexões articulares devido à severidade que apresentava a lesão e o comportamento da expressão de dor do animal, tendo em vista, que foi mantido a integridade do bem estar e resguardando a extensão da lesão. O animal foi observado ao passo em linha reta no chão duro e liso, e apresentava claudicação grau 4 do membro pélvico esquerdo (Figura 8).

Figura 8. Exame clínico dinâmico do sistema locomotor com animal ao passo na vista laterolateral esquerdo e vista caudocranial. **A**, vista lateral esquerda da Zulu Shine ao passo com claudicação do membro pélvico esquerdo não conseguiu realizar o apoio total do membro ao chão devido a lesão na altura da articulação metatarsofalangeana, juntamente, observou-se a gesticulação anormal da cabeça. **B**, vista caudal da Zulu Shine com claudicação do membro pélvico esquerdo não conseguiu realizar o apoio total do membro no chão devido a lesão na altura da articulação metacarpofalangeana, juntamente, observou-se a elevação anormal da região pélvica/garupa e realizava a compensação do peso referenciando dor quando movimentava.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Foram observados três aspectos biomecânicos no andamento, sendo eles: movimentação de cabeça, movimentação da garupa/pelve e movimentação dos

membros na flexão e extensão, e na propulsão e recepção do membro no solo. Foi dado início ao exame guiando-se o animal com um cabresto simples em uma velocidade baixa com o animal ao passo por 25 metros aproximadamente. O animal estava elevando a cabeça no ato do exame como forma compensatória da dor devida ao grau de inflamação no membro pélvico que estava em estágio avançado.

A movimentação da garupa/pelve teve importância na observação do exame dinâmico, devido a sua elevação e gesticulação anormal ao passo, mostrava dor nos membros pélvicos. O animal compensava o peso no lado oposto à lesão ao dar o próximo passo. A musculatura da garupa não exercia sua função por completo quando era vista no sentido caudocranial.

Com a movimentação ao passo o animal apresentava redução da propulsão do casco do chão, e, quando recepcionava o casco ao chão não expressava por completo o movimento. Relutava pelo grau da dor. Foi observada uma redução da fase caudal do passo com encurtamento da triangulação dos membros pélvicos.

Figura 9. Exame clínico dinâmico do sistema locomotor com animal ao passo na vista laterolateral direita e vista craniocaudal. **A**, vista lateral direita da Zulu Shine no exame clínico dinâmico do sistema locomotor, movimento ao passo. **B**, vista cranial da Zulu Shine no exame clínico dinâmico do sistema locomotor, movimento ao passo.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

A visualização laterolateral direita do exame clínico dinâmico, com a movimentação ao passo do animal, foi observada uma compensação de peso no

membro contra lateral ao contornar o trajeto para completar a rota do exame, referenciando dor no movimento rotativo realizando o contorno do trajeto, tendo em vista que na visualização craniocaudal não houve alterações relevantes observadas (Figura 9).

Ao final do exame clínico, o animal foi graduado com uma claudicação grau 4 porque apresentava claudicação no movimento ao passo sentido linear, sem que houvesse a flexão articular, no chão duro, liso e reto. Caracterizava, então, um grau elevado. Mostrava, também, a severidade da lesão e o estado clínico que o mesmo se encontrava no determinado momento. O animal sentia dor e não tinha qualidade de vida.

Então, levado o animal para a sala de imagens da clínica onde foram realizados dois exames complementares de imagem. O primeiro exame executado foi o raio-x e logo em seguida foi utilizado o ultrassom, sequencialmente.

Mediante a segurança dos profissionais envolvidos e o animal, preconizou-se a utilização de um fármaco para contenção do animal. Foi utilizado o fármaco Detomidina1%. Foi utilizado uma dose de 0,1ml/100Kg de Detomidina1% e aplicado via intravenosa na veia jugular externa. Esperaram-se aproximadamente dez minutos até o efeito do fármaco fazer efeito no animal e o mesmo apresentar sintomas de sedação. Estando apta a manipulação para as imagens.

Enfim, foi dado sequência para a realização dos exames complementares de imagens. O aparelho de raio-x era composto pelo conjunto do emissor do raio x, a placa receptora e um notebook. Foi configurado com o Kv 67 e a duração da emissão em 22 segundos. Realizou-se apenas uma projeção, sendo ela a laterolateral esquerda, devido os sinais clínicos não aparentarem ser relevante um exame radiográfico detalhado. (Figura 11).

Figura 10. Sala de imagem com o raio-x montado e configurado para o exame complementar de imagem.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

A observação feita na imagem foi a presença de líquido sinovial inflamado plantar ao boleto, referenciando a radiopacidade na imagem, juntamente com o início de fibrose (Figura 11). A projeção laterolateral esquerda apresentava aspecto de cor radiopaca, na radiografia, nas estruturas tendíneas e ligamentares, tendo em vista que, essas estruturas apresentam-se radiolúcentes em seu estado de homeostasia natural. Foi observado também, um desalinhamento do eixo articular entre as articulações metatarsofalangeana e interfalangeana proximal.

Figura 11. Radiografia na projeção latero lateral esquerda da região distal do membro pélvico esquerdo do equino. **1**, osso metatarso. **2**, osso sesamóide lateral. **3**, osso falange proximal. **4**, osso falange média. *, região radiopaca do boleto com efusão sinovial pelo acúmulo de líquido sinovial inflamado dentro da bainha tendínea e início de fibrose.

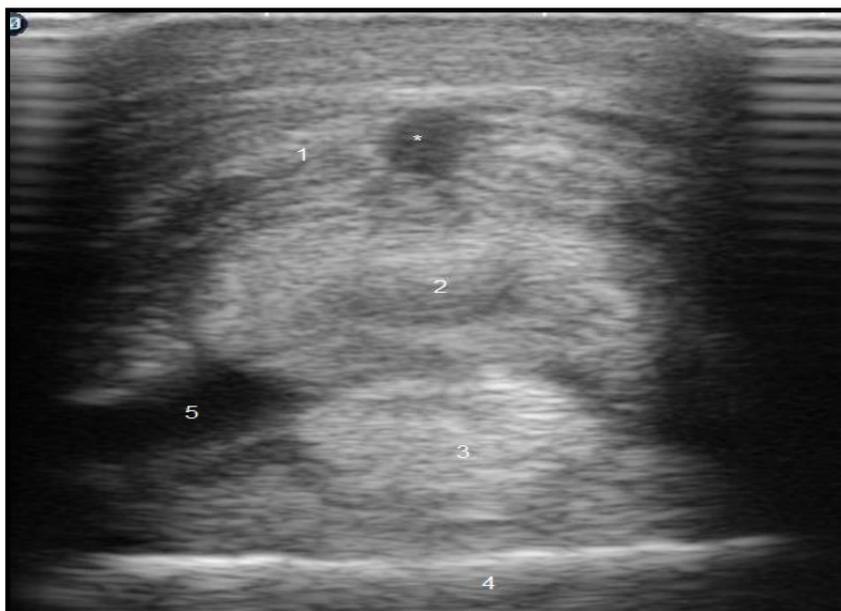


Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Sequencialmente, deu-se início ao exame ultrassonográfico. O transdutor utilizado foi o Linear na frequência 7,5 MHz. Para melhor aderência e visualização das imagens foi usado o gel condutor ultrassonográfico, um lubrificante específico.

A varredura do transdutor na posição horizontal mostrava na imagem o arranjo das fibras em um corte horizontal. Foi avaliada a homogeneidade, o arranjo e alinhamento das fibras, como também, a posição anatômica dos tendões e ligamentos devido à possibilidade de estarem modificados pela distensão causada pelo acúmulo de líquido sinovial inflamado. A lesão severa no tendão flexor digital superficial caracterizava um quadro de tendinopatia, na imagem ultrassonográfica a tendinopatia foi representada por um ponto anecoico expressivo, característico pelo rompimento das fibras colágenas, deixando a imagem heterogênea na escala de cinza e com comprometimento de 60% do tendão, apresentava também, em toda a extensão do tendão a coloração hipocogênica caracterizando microlesões (Figura 12).

Figura 12. Corte transversal ultrassonográfico na região proximal do boleto equino. **1**, tendão flexor digital superficial. **2**, tendão flexor digital profundo. **3**, ligamento suspensório do boleto. **4**, osso terceiro metatarso. **5**, líquido sinovial. *, lesão severa no tendão flexor digital superficial representado na imagem por um ponto anecoico pelo rompimento de fibras deixando a imagem heterogênea na escala de cinza e comprometimento de 60% do tendão.

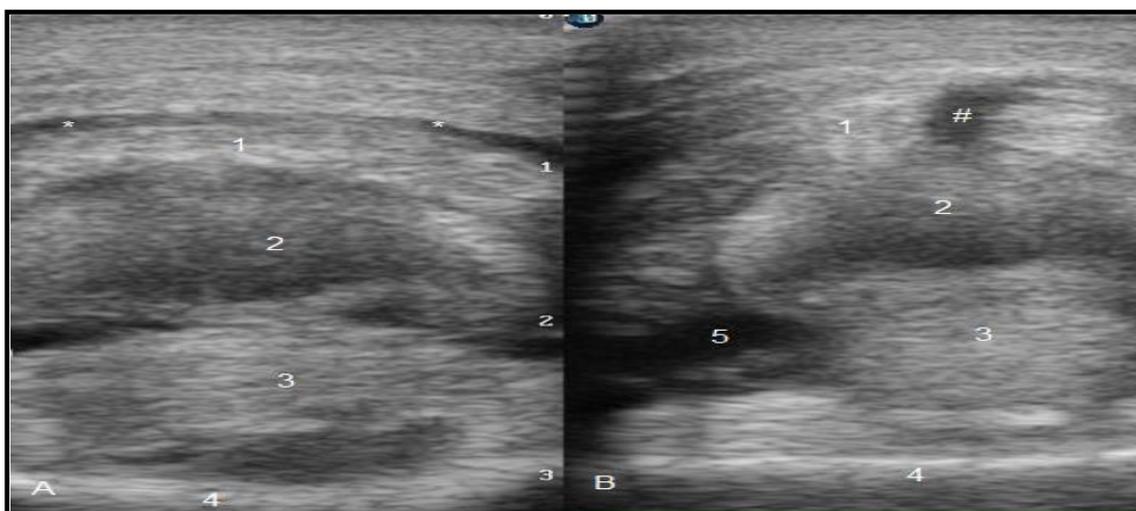


Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Preconizou-se realizar a comparação da imagem ultrassonográfica dos membros pélvicos contralaterais na localização do achado clínico, a tendinopatia propriamente dita, para que se tenha uma assertividade precisa no diagnóstico.

A ultrassonografia no membro pélvico direito ileso que se mantinha íntegra as fibras colágenas e estruturas anatômicas presentes na imagem e, como também, foi avaliado o membro pélvico esquerdo lesionado com uma tendinopatia do tendão flexor digital superficial (Figura 13).

Figura 13. Comparativo entre membros no corte transversal ultrassonográfico na região proximal do boleto equino. **A**, membro pélvico direito sem lesão, **1** – tendão flexor digital superficial; **2**, tendão flexor digital profundo; **3**, ligamento suspensor do boleto; **4**, osso metatarso; *, ligamento anular plantar. **B** membro pélvico esquerdo lesionado, **1**, tendão flexor digital superficial; **2**, tendão flexor digital profundo; **3**, ligamento suspensor do boleto; **4**, osso metatarso; **5**, líquido sinovial; #, Lesão.

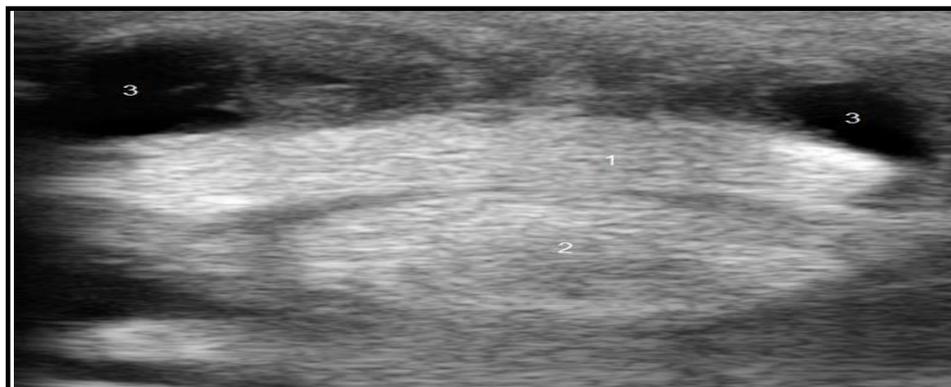


Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Associado ao fato de que a comparação da imagem ultrassonográfica dos membros pélvicos confirmou a lesão comprovando que um tendão íntegro mantinha-se com padrão ecogênico homogêneo em sua escala de cinza, por sua vez, o tendão lesionado apresentava padrão ecogênico heterogêneo em sua escala de cinza com localizações de coloração anecóica.

A varredura ultrassonográfica continuou sentido distal as principais estruturas tendíneas presentes até chegar na quartela. Na avaliação do tendão flexor digital profundo ao nível da quartela este pode apresentar-se rodeado de líquido hipocogênico devido à inflamação instalada, podendo também ser sugestivo de infecção (Figura 14).

Figura 14. Exame ultrassonográfico na região da quartela do membro pélvico esquerdo. **1**, tendão flexor digital superficial ileso. **2**, tendão flexor digital profundo ileso. **3**, líquido inflamatório sinovial.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

Com isso, foi visualizada a efusão sinovial exacerbada na imagem ultrassonográfica da quartela que caracterizava a associação do quadro clínico de tendinopatia do tendão flexor digital superficial ao quadro clínico secundário de sinovite. O conjunto das patologias é nomeado como tenossinovite traumática, fechando assim o diagnóstico.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A suspeita clínica foi de lesão em tecidos moles, portanto, houve a utilização de diagnóstico ultrassonográfico e, como também, foi optado pelo diagnóstico radiográfico. No que diz respeito a lesões de tendões e ligamentos, a radiografia apenas permite identificar os sinais característicos de lesões crônicas, de que são exemplos os osteófitos nas origens dos ligamentos ou a calcificação distrófica que pode surgir pela administração intralesional de grandes quantidades de corticosteroides (STASHAK, 1998). Foi também um meio de tirar as dúvidas que ainda restavam em relação ao estado clínico real presente naquele momento do exame clínico. Esses foram os recursos de imagem que melhor atendiam a necessidade do Médico Veterinário responsável.

Segundo MCILWRAITH, et al. (2006), para ajudar na definição do diagnóstico, no caso a tenossinovite da bainha tendínea, é necessário o uso de radiografia contrastada e a técnica de tenoscopia. 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, 1994).

Contudo, a radiografia referenciava um alto nível de inflamação na região da bainha tendínea que representava pela radiopacidade nas estruturas tendíneas e ligamentares, o primeiro achado clínico diagnóstico encaminhava para uma sinovite da bainha tendínea sinovial digital.

Nos quadros agudos de tenossinovite traumática da bainha do tarso também está indicada a realização de radiografias para se identificarem eventuais alterações ósseas (REEF, 1998; STASHAK, 1998), tais como proliferações ósseas e alterações líticas ao longo do bordo medial (REEF, 1998). 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 ultrassonografia como meio diagnóstico oferecia uma localização precisa da lesão e sua real extensão. A varredura vertical destas estruturas mostrava uma arquitetura interna representada por pontos que representavam as fibras seccionadas perpendicularmente, enquanto a varredura longitudinal revela um padrão linear que representa as fibras de colágeno paralelas entre si (ROSE, HODGSON, 2000; MAIR, KINNS, 2005). Ecograficamente é visível uma maior quantidade de líquido sinovial, o espessamento da parede da bainha e do ligamento anular palmar/plantar, a presença de aderências, a proliferação sinovial, as lesões tendinosas e ligamentosas que possam eventualmente estar presentes e ainda eventuais corpos de fibrina livres no líquido sinovial com ecogenicidade superior (REEF, 1998; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999; ROSE, HODGSON, 2000).

O tendão flexor digital superficial 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 a ultrassonografia como um centro anecoico ou hipoeicoico circundado por um tecido de aparência normal (MCILWRAITH, 2006), comparado ao caso clínico apresentado que tem como

membro principal comprometido, o membro pélvico esquerdo. Tendo em vista, que o membro de impulso e propulsão com maior carga energética no movimento é o membro pélvico. O animal era velocista competidor de três tambores.

A tendinopatia que apresentava na ultrassonografia era severa. Estas lesões são classificadas em 4 graus, sendo que as de grau 1 são as mais sutis com alguma ecolucência indicativa de alguma ruptura das fibras de colágeno, as de grau 2 apresentam uma maior ecolucência, enquanto que as de grau 3 são predominantemente ecolucêntes mas ainda com ecos de baixa amplitude (COLAHAN, et al., 1999). Por último, as de grau 4 são anecoicas e denominadas de lesões nucleares (COLAHAN, et al., 1999).

As lesões ao nível destas estruturas caracterizam-se por se apresentarem como zonas hipocogênicas ou mesmo anecoicas tratando-se de rupturas das fibras de colágeno, de separações das fibras por hemorragia intratendínea, de tecido de granulação ou mesmo de tecido fibroso recente (COLAHAN, et al., 1999). Estas estruturas também podem apresentar com tamanho anormal sem, no entanto, haver alteração da arquitetura interna, fato que traduz um dos primeiros sinais de lesão (ROSE, 2000). Também é preciso ter em conta que o aumento destas estruturas pode alterar o aspecto das que lhes estão próximas ou mesmo causar distorção das suas formas, como acontece, por exemplo, nos casos em que as lesões são excêntricas ou há formação de aderências (ROSE, 2000).

Provando assim, a importância da comparação entre os membros contralaterais para cessar quaisquer dúvidas do responsável pelo exame. Comparando cuidadosamente várias sequências reduz-se a probabilidade de diagnóstico errôneo (ZUBROD; BARRETT, 2007), compreendendo assim a atitude da avaliação comparativa da imagem do membro íntegro e o membro lesionado. Realizou-se a imagem ultrassonográfica bilateral do membro pélvico do animal.

A bainha tendínea sinovial digital comprometida perde a função de direcionar, lubrificar e envolver os tendões devido à aderência e inflamação da região lesionada. O estágio crônico é manifestado por fibrose e inchaço de consistência firme do aspecto palmar ou plantar (MCILWRAITH, 2006). Sendo assim, uma tendinopatia primária oriunda de um trauma associado a uma sinovite secundária proveniente da origem da patologia. Estes quadros apresentam geralmente uma efusão sinovial persistente, bem como a formação de aderências dentro da bainha podendo provocar estenose do canal do boleto (STASHAK, 1998),

Rápida formação de extensas aderências dentro da bainha tendínea (NIXON, 1990; HONNAS, et al., 1991; SCHNEIDER, et al., 1992) e desenvolvimento de fibrose peritendínea (HONNAS, et al., 1991), ocasionando dor persistente à locomoção (NIXON, 1990) e contribuindo para claudicações crônicas (HONNAS, et al., 1991). Além disso, infecções sinoviais persistentes, levam à ruptura tendínea, extensão do processo infeccioso para tecidos ósseos adjacentes ou laminite do membro contra-lateral, que podem ocasionar a indicação de eutanásia do animal (HONNAS, et al., 1991). O prognóstico de recuperação é reservado ou ruim, a menos que o tratamento seja iniciado precocemente e a resposta ao mesmo favorável (HONNAS, et al., 1991).

O líquido sinovial pode ser considerado um fluido tecidual especializado que reflete alterações no tecido sinovial, isto é, líquido e membrana sinoviais (VAN, P., 1962; McILWRAITH, 1980, 1987) e no metabolismo intra-articular ocasionadas pela doença (VAN, P. 1962, 1974). Na avaliação do tendão flexor digital profundo ao nível da quartela este pode apresentar-se rodeado de fluido hipoecogênico devido à inflamação instalada, podendo também ser sugestivo de infecção (COLAHAN, et al., 1999).

Chegou-se, assim, no diagnóstico de tenossinovite traumática oriunda de um quadro clínico primário de tendinopatia do tendão flexor digital superficial que ao evoluir passou para um quadro clínico secundário de sinovite da bainha tendínea sinovial digital, resultando na tenossinovite traumática. A tenossinovite traumática apresenta quadros agudos e crônicos, os quais podem representar uma tenossinovite inflamatória primária ou que podem ser consequência de lesões em outras estruturas que têm relação direta com a bainha do tendão, como sejam os tendões flexores, o ligamento suspensório do boleto ou os sesamóides proximais, entre outras (ROBINSON, 1997; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999). Os quadros agudos de tenossinovite traumática desenvolvem-se rapidamente e caracterizam-se pela identificação de efusão na bainha do tendão, de calor e dor à palpação da região, de dor à flexão da articulação do boleto e presença de claudicação (ROBINSON, 1997; STASHAK, 1998; COLAHAN, et al., 1999).

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). Foram expostas duas opções de tratamento para o proprietário. Uma das alternativas foi o tratamento

terapêutico com fármacos especializados para a patologia, terapia celular regenerativa seguido de fisioterapia de reabilitação. O tratamento médico convencional dessas patologias em equinos inclui o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's), glicosaminoglicanos polissulfatados (PSGGs), injeção de corticosteroides (CS), ácido hialurônico (HA) e fumarato de β -aminopropionitrila (ROSS, DYSON, 2002; SMITH, SCHRAMME, 2003; DYSON, 2004; GAUJOUX, V. et al., 2009).

O recurso estratégico referente às terapias celulares regenerativas foi o uso do plasma rico em plaqueta e a célula tronco. As células-tronco certamente são uma grande promessa para o tratamento de tendão e outras lesões dos tecidos moles (REED; LEAHY, 2013), exige um custo financeiro elevado para a conclusão do tratamento, mas, com um prognóstico excelente perante a reparação tecidual. O plasma rico em plaqueta, comparado à célula tronco, é uma terapia de menor custo financeiro, mas que também, fornece um prognóstico muito bom e uma reparação tecidual aceitável. Estudos comprovam uma reparação mais organizada e a redução da área de lesão, e principal desvantagem do plasma rico em plaqueta 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).

Anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) tem papel fundamental para cessar ou diminuir por um período inestimado a inflamação, dor e edema. Os corticosteroides devem ser usados apenas nos primeiros quatro dias desta fase para que não atrasem o início da fase de reparação que se inicia ao fim deste tempo (COLAHAN, et al., 1999). Os corticosteroides inibem a fibroplasia e a síntese de colágeno (STASHAK, 1998; WHITE, MOORE, 1998). É também de evitar a administração de corticosteroides no tendão (administração intratendinosa) porque pode causar necrose das fibras de colágeno, morte celular e calcificação distrófica (STASHAK, 1998).

É comum a utilização anti-inflamatórios não esteroides como a fenilbutazona na dose de 2,2 mg/kg administrada a cada 12 horas via intravenoso, administra-se também o princípio ativo flunixin meglumine na dose de 1,1 mg/kg administrada a cada 24 horas, e o cetoprofeno na dose de 2,2 mg/kg administrado a cada 24 horas. A crioterapia, ou seja, expondo o local lesionado a uma temperatura fria nas primeiras 48 horas associado a hidroterapia, ou seja, banhos de água corrente durante duas a três semanas também reduzem a inflamação. Devem ser realizados

vários ciclos de frio ao longo do dia em períodos de 20 a 30 minutos, seguidos da aplicação de pensos compressivos entre cada ciclo para diminuir o edema subcutâneo que pode ser agravado pela aplicação do frio (STASHAK, 1998; ROSE, HODGSON, 2000; HINCHOCLEIFF, et al., 2005).

Casos crônicos, quando os tratamentos terapêuticos falham, o clínico pode recorrer à cirurgia (DOWLING, et al., 2000; SMITH, SCHRAMME, 2003; KANEPS, 2007). Portanto, perante o que foi examinado houve a opção cirúrgica de tratamento perante a condição de saúde do sistema locomotor do equino. O Dr. Jairo Jaramillo Cardenas, com sua experiência na ortopedia equina, ofertou a segunda possibilidade que seria a cirúrgica. A cirurgia denominada desmotomia do ligamento anular plantar foi a indicada para a patologia diagnosticada no atendimento.

Enfim, a desmotomia do ligamento anular plantar tem prognóstico positivo favorável na progressão do tratamento da tendinopatia primária realizando a descompressão e, conseqüentemente, diminuindo a aderência do canal do boleto oferecendo mais saúde e bem estar para o animal, aliado a isto, melhorando a regeneração das fibras colágenas no tendão lesado. Posteriormente, é necessária a introdução de fármacos essenciais para a cura por completo da patologia aliado a fisioterapia de reabilitação. O ácido hialurônico possibilita regular a proliferação, migração e diferenciação celular. Estimula a produção de líquido sinovial nas bainhas sinoviais, lubrificando a estrutura, deixando-as com movimentos sem aderências entre os tendões e as bainhas. Previne assim, as conseqüências que daí poderiam advir, porque as aderências restringem o deslizamento entre estas estruturas na biomecânica do movimento (DYSON, 1997; HINCHOCLEIFF, KANEPS, GEOR, 2005).

5 CONCLUSÃO

Conclui-se que o animal apresentou uma tenossinovite traumática oriunda de uma lesão primária no tendão flexor digital superficial seguida de um quadro secundário de sinovite da bainha tendínea. O trauma teve origem nos movimentos bruscos do membro pélvico (coices) deferidos pelo animal na madeira do trailer onde estava sendo transportado, o que ocasionou a tendinopatia do tendão flexor digital superficial, e passando o tempo a extensão da lesão teve evolução, conseqüentemente, ocorreu o processo secundário de sinovite da bainha tendínea pela aderência ocorrida pelo processo inflamatório do canal do boleto. Mediante a todas as informações na anamnese, exame clínico e exames complementares de imagens chegaram ao diagnóstico. A proposta oferecida foi de duas opções de tratamento com prognósticos positivos em ambos, porém, com estratégias diferentes. O proprietário escolheu realizar a cirurgia de desmotomia do ligamento anular plantar. O objetivo desta estratégia foi descomprimir a região do canal do boleto seccionando o ligamento anular plantar para que não tenha aderência na movimentação e a inflamação na região diminua, só assim poderá dar seqüência no tratamento da tendinopatia regenerando o tendão lesionado causador da origem da patologia.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer imensamente a recepção de todos os integrantes do time de veterinários da empresa Pro Equus Veterinária – Unidade Tiête LTDA® que me acolheram e receberam da melhor forma possível para o convívio na rotina clínica de grandes animais. Os ensinamentos em abundância passados por todos os integrantes expressados com muita clareza e paciência em explicar todos os detalhes, respeitando o meu processo de aprendizagem. Princípios profissionais e pessoais que levarei para a vida toda. Muito obrigado a todos os envolvidos no caso clínico, principalmente, agradeço ao proprietário que disponibilizou prontamente a utilização do animal para a realização do trabalho.

Agradeço a Deus pela proteção e saúde que me proporcionou ter energias e muita resiliência para seguir em frente mediante as tantas adversidades nesta trajetória até a conclusão. Agradeço, também, aos meus familiares que me apoiaram moralmente e financeiramente até o final deste ciclo que se completa.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, L. S. **Os andamentos naturais do equino**. Belo Horizonte: Equicenter Publicações, 2011. 54 p.
- BARNABÉ, P. A. **Estudo de características físico-químicas e citológicas do líquido sinovial da bainha tendínea digital de equinos**. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, s. 96f, 2001.
- BAXTER, G. M. **Manual of equine Lameness**. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. 454 p.
- BAXTER, G. M., STASHAK, T. S. History, visual exam, palpation and manipulation. In: BAXTER, G.M. (Org.). **Adams and Stashak's Lameness in horses**. 6. ed. Wiley-Blackwell, 2011. p. 109-206.
- BERTONE, A. L. Infectious tenosynovitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.163-176, 1995.
- BOSCH, G.; MOLEMAN, M.; BARNEVELD, A.; VAN, W. The effect of platelet-rich plasma on the neovascularization of surgically created equine superficial digital flexor tendon lesions. **Scand J. Medicine. Science Sports**, HTM Van Schie. 2010.
- COHEN, J. M.; SCHNEIDER, R.; ZUBROD, C.; SAMPSON, S., TUCKER, R. **Desmitis of the distal digital annular ligament in seven horses: MRI diagnosis and surgical treatment**. **Veterinary Surgery**, 3, p. 336-344, 2008.
- COLAHAN, P. T.; MAYHEW, I. G. J. **Equine medicine and surgery**. Mosby, Inc, 5°. ed. v.2, pp. 1273-1621,1999.
- DAHLGREN, L. A. Pathobiology of tendon and ligament injuries. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 6, p. 168-173, 2007.
- DENOIX; JEAN, M. Diagnostic techniques for identification of tendon and ligaments injuries. **The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. Philadelphia, aug., v. 10, n. 2, p. 365-403, 1994.

DENOIX; JEAN, M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). **Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, Fort Collins, v. 10, n. 2, p. 273-322, 1994.

DENOIX; JEAN, M. **The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging**. Manson Publishing Limited, p. 17, 2000.

DENOIX; JEAN, M.; BERTONI, L.; HEITZMANN, A. G.; WERPY, N.; AUDIGIE, F. Ultrasonographic examination of the collateral ligaments of the distal interphalangeal joint in horses: Part a: Technique and normal images. **Equine Veterinary Education**, Newmarket, v. 23, n. 11, p. 574-580, 2011.

DENOIX, J. M.; THIBAUD, D.; COUDRY. Le syndrome podotrochléaire ou maladie naviculaire:clinique, diagnostic et. pronostic. **Pratique Vétérinaire Equine**, Wolters Kluwer, v. 34, p. 61-68, 2002.

DENOIX, J. M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.10, n.2, p.273-322, 1994.

DIK, K. J.; DYSON, S. J.; VAIL, T. B. Aseptic tenosynovitis of digital flexor tendon sheath, fetlock, and pastern anular ligament constriction. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.151- 162, 1995.

DYSON, S. J.; DENOIX, J. M. Tendon, tendon sheath, and ligament injuries in the pastern. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.217-233, 1995.

DAHLGREN, L. A.; NIXON, A. J.; BROWER, B. D. Effects of β -aminopropionitrile on equine tendon metabolism *in vitro* and on effects of insulin-like growth factor on matrix production by equine tenocytes. **Am. J. Vet. Res.** v.62, p.1557-1562, 2001.

DAHLGREN, L. A.; MEULEN, V.; BERTRAM, J.; NIXON A. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. **Jornal Orthopedic Res.** 20, p.910-919, 2002.

DAHLGREN, L. A. Pathobiology of tendon and ligament injuries. **Clinical Tech Equine Practice**. v. 6, p.168-173, 2007.

DENOIX, J. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). **Vet. Clinical North American Equine Practice**. v.10, p. 273-322, 1994.

DOWLING, B. A.; DART, A. J.; HODGSON D. R.; SMITH, R. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. **Equine Veterinarian Journal**, 32, 369-378, 2000.

DOWLING, B. A.; DART, A. J.; HODGSON D. R.; ROSE. The effect of recombinant equine growth hormone on the biomechanical properties of healing superficial digital flexor tendons in horses. **Veterinarian Surgery**, 31, p.320-324, 2002.

DOWLING B. A.; DART A. J. Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. **Veterinarian Journal**, 170, p. 184-192, 2005.

ELITE – Equicare. **Annular Ligament, Ligaments and Tendons in the Lower**, 2014.

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.

GOODSHIP, A.; BIRCH, H.; WILSON, A. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. **Veterinarian Clinical North American Equine Practice** 10, 323-349, 1994.

GETTY, R. Equine osteology: the digit of the manus. In: GETTY R **Sisson and Grossman's the anatomy of the domestic animals**. Philadelphia: W.B. Saunders, p.291-296, 1986.

HAGO, B. E. D.; PLUMMER, J. M.; VAUGHAN, L. C. Equine synovial tendon sheaths and bursae: an histological and scanning electron microscopical study. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.22, n.4, p.264-272, 1990.

HALPER, J.; KIM, B.; KHAN, A.; YOON, J.; MUELLER, P. **Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation**. *BMC Vet Res* 2, 12., 2006.

HUSSNI, C. A.; WISSDORF, H.; NICOLETTI, J. L. Variações da marcha em equinos da raça Mangalarga Marchador. **Ciência Rural**, v. 26, n. 1, p. 91-95, 1996.

HONNAS, C. M. et al. Septic tenosynovitis in horses: 25 cases (1983- 1989). **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.199, n.11, p.1616-1622, 1991.

JOHNSON, M., **Tendons and Ligaments Anatomy and Injuries**, Cornerstone Horse, 2014.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Tecido conjuntivo. **Histologia básica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 5, p. 92-124.

KASTELIC, J. **The multicomposite structure of tendon**. *Connect Tissue Res* 6, 11-23, 1978.

KEEGAN, K. G. Evidence-based lameness detection and quantification. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 23, p. 403-423, 2007.

KEEGAN, K. G. Objective assesment of lameness. In: BAXTER, G.M. (Org.). **Adams and Stashak's Lameness in horses**. Wiley-Blackwell, 6ed., p. 154-165, 2011.

KEEGAN, K. G.; WILSON, D. A.; KRAMER, J. How to evaluate head and pelvic movement to determine lameness. **AAEP Proceedings**, v. 50, p. 206-210, 2004.

KEEGAN, K. G.; YONEZAWA, Y.; PAI, P. F. et al. Evaluation of a sensor-based system of motion analysis for detection and quantification of forelimb and hind limb lameness in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 65, n. 5, p. 665-670, 2004.

KAINER, R. A. Anatomia funcional do aparelho locomotor. In: STASHAK, T. **Claudicação em Equinos segundo Adams**. São Paulo: Rocca, 5ed., cap.1, p. 2-54, 2006.

KAINER, R. A.; DEE, F. A. Functional Anatomy of the Equine Musculoskeletal System. In: BAXTER, G. M. **Adams and Stashak's Lameness in Horses**. Wiley-Blackwell, 6ed., cap.1, p.1272, 2011.

KAINER, R. A.; MCCRACKEN, T. O. **Horse Anatomy: A Coloring Atlas**. Alpine Publications, Incorporated, 1998.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H.. Membro anterior ou membro torácico (membra thoracica). **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. Porto Alegre: Artmed, v.1. cap.3, p.198-199, 2002..

MALARK, J. A. et al. Characteristics of digital flexor tendon sheath fluid from clinically normal horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.52, n.8, p.1292-1294, 1991.

MAHAFFEY, E. A. Synovial fluid. In: COWELL, R.L.; TYLER, R.D. Cytology and hematology of the horse. Goleta : American Veterinary, 1992. Cap.10, p.153-161.

MCILWRAITH, C. W. Synovial fluid analysis in the diagnosis of equine joint disease. **Equine Practice**, Santa Barbara, v.2, n.2, p.44-48, 1980.

MARSHALL, J. F.; LUND, D. G.; VOUTE, L. C. Use of a wireless, inertial sensor-based system to objectively evaluate flexion tests in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 44, p. 8-11, 2012.

MCCRACKEN, M. J. **Comparison of an inertial sensor based system of lameness quantification to subjective lameness evaluation**. 2012. 40 f. Thesis (Master of Science) – University of Missouri, Missouri, 2012.

MCCRACKEN, M. J.; KRAMER, J.; KEEGAN, K. G. et al. Comparison of an inertial sensor system of lameness quantification with subjective lemeness evaluation. **Equine Veterinary Journal**, v. 44, p. 652-656, 2012.

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

MCILWRAITH, C. W. Synovial fluid analysis in the diagnosis of equine joint disease. **Equine Practice**, Santa Barbara, v.2, n.2, p.44-48, 1980.

MAIR, T., KINNS, J. Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 46, pp.458-466, 2005.

NIXON, A. J. Musculoskeletal disorders of the feet and tendons. In: WHITE, N. A.; MOORE, J. N. **Current practice of equine surgery**. Philadelphia: Lippincott, cap.88, p.451-455, 1990.

ORITO, K.; KUROZUMI, S.; ISHII, I. et al. Identification of equine subclinical lameness induced by pressure to the sole of fore or hindlimb. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 27, n. 10, 2007.

PATTERSON, K. J.; PARRY, D. A.; BIRCH, H. L.; GOODSHIP, A. E.; FIRTH, E. C. An age-related study of morphology and cross-link composition of collagen fibrils in the digital flexor tendons of young thoroughbred horses. **Connect Tissue Res.** 36, 253-260, 1997.

PATTERSON, K. J.; WILSON, A.; FIRTH, E.; PARRY, D.; GOODSHIP A. Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor tendons from young thoroughbreds: a controlled study. **Equine Veterinarian Journal**, 30, 61-64, 1998.

POOL, R.; MEAGHER, D. Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.6, p.1-30, 1990.

PARKS, A. Form and function of the equine digit. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Fort Collins, v. 19, n. 2, p. 285-307, 2003. 45.

PARKS, A. H.; MAIR, T. S. Laminitis: A call for unified terminology. **Equine Veterinary Education**, London, v. 21, n. 2, p. 102-106, 2009.

REEF, V., B. **Equine diagnostic ultrasound**. W. B. Saunders Company, p. 39-136, 1998.

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.; SELLON, C. **Equine Internal Medicine**. St Louis: Elsevier, 2004.

RHODIN, M.; ROEPSTORFF, L.; FRENCH, A. et al. Head and pelvic movement asymmetry during lungeing in horses with symmetrical movement on the straight. **Equine Veterinary Journal**, v. 48, n. 3 p. 315-320, 2016.

RICHARDSON, D. W. Function and pathology of sinovial fluid. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 28. **American Association of Equine Practitioners**, Georgia, p.117–120, 1983.

ROSS, M. W. Movement. In: ROSS, M.W.; DYSON, S.J. (Org.). **Diagnosis and management of lameness in the horse**. St. Louis: Elsevier, 2ed. p.64-80, 2011.

ROBINSON, N. **Current therapy in equine medicine**. W. B. Saunders Company, 4ed., pp.27-50, 1997.

ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. **Manual of equine practice**. United State American: Saunders, 2ed., pp.95-185, 2000.

SANTELLI, G. M. **Histologia: imagens em foco**. 1ºed. Barueri – São Paulo: Editora Manoela, pag. 23. 2003.

SCHNEIDER, R. K. et al. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.24, n.6, p.436-442, 1992.

STASHAK, T. S. **Claudicação em eqüinos segundo Adam's**. São Paulo - SP: Roca, 5ed., 2006.

STASHAK, T. S. **Adams' lameness in horses**. 5th edition, Lippincott Williams & Wilkins; Functional anatomy of equine locomotor organs, pp 1-72; Diseases of joints,tendons, ligaments and related structures, 594-644; Lameness: Part IV, pp 826-830; Part V, pp 844-845; Part X, pp 974-977, 1998.

SMITH, R. K.; BIRCH, H.; PATTERSON, J.; FIRTH, E. C.; WILLIAMS, L.; CHERDCHUTHAM, W.; WEEREN, W.; GOODSHIP, A. E. Should equine athletes commence training during skeletal development: changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. **Equine Veterinarian Jornal** 31, pp.201-209, 1999.

SMITH, R. K.; GERARD, M.; DOWLING, B.; DART, A. J.; BIRCH, H. L.; GOODSHIP, A. Correlation of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) levels in equine tendon with mechanical properties: a proposed role for COMP in determining function-specific

mechanical characteristics of locomotor tendons. **Equine Veterinary Journal** 34, 241-244, 2002.

SMITH, R.; SCHRAMME, M. **Tendon injury in the horse: current theories and therapies**. *In Pract* 25, 529-539, 2003.

SMITH, R.; KORDA, M.; BLUNN, G.; GOODSHIP, A. Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. **Equine Veterinary Journal** 35, 99-102, 2003.

SMITH, J.; ROSS, M.; SMITH, R. Anabolic effects of acellular bone marrow, platelet rich plasma, and serum on equine suspensory ligament fibroblasts *in vitro*. **Vet Comp Orthop Traumatol** 19, 43-47, 2006.

SMITH, R. **Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy**. *Disabil Rehabil* 30, 1752-1758, 2008.

SISSON, S. Músculos. In: GETTY, R., SISSON, S.: **anatomia dos animais domésticos**. 5.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1986. V.1. Cap.17, p.401-402.

THORPE, C. T., BIRCH H. A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk. **Equine Veterinary Journal**. 42, 174-180, 2010.

TROTTER, G. W.; MCILWRAITH, C. W. Clinical features and diagnosis of equine joint disease. In: McILWRAITH, C.W.; TROTTER, G.W. **Joint disease in the horse**. Philadelphia : Saunders, cap.8, p.120-145, 1996.

VAN, P. R. Characteristics of normal equine tarsal synovial fluid. **Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science**, Ottawa, v.31, n.10, p.342-347, 1967.

WEISHAUPT, M. A. Adaptation strategies of horses with lameness. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 24, p. 79-100, 2008.

WERESZKA, M. M.; WHITE, N.; FURR, M. **Factors associated with outcome following treatment of horses with septic tenosynovitis: 51 cases**. (1986-2003). *JAVMA*, p. 1195-1200, 2007.

WHITE, N.; MORE, J. N. **Current techniques in equine surgery and lameness**. W. B. Saunders Company. 2^oed., pp. 341-362, 1998.

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.