

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**COMISSÃO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

**MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Problemas Ligamentares Distais ao Carpo em Equinos

**Autora:** Gabriela Richter

**PORTO ALEGRE**

**2010/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**COMISSÃO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

**MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Problemas Ligamentares Distais ao Carpo em Equinos

**Autora:** Gabriela Richter

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

**Orientador:** Prof<sup>a</sup>. Dra. Petra Garbade

**PORTO ALEGRE**

**2010/2**

## RESUMO

O presente trabalho, realizado a partir de revisão de literatura, tem como objetivo dissertar sobre os ligamentos distais ao carpo em equinos, tratando de sua anatomia, estrutura, propriedades mecânicas, composição, patobiologia, afecções e tratamentos. As lesões nesses ligamentos são bastante comuns em cavalos de todas as modalidades, com conseqüente queda de desempenho ou fim da carreira atlética e gerando, assim, prejuízos para a indústria do cavalo. Os sinais clínicos na maioria das vezes envolvem claudicação de grau variado e aumento de volume e dor localizados. O diagnóstico dessas afecções é geralmente baseado em exame clínico e ultra-sonografia, mas, dependendo da localização e tipo de lesão, outros exames podem ser necessários, como radiografia e bloqueios anestésicos. O tratamento muitas vezes envolve o repouso do animal e exercícios controlados, além do uso de medicamentos, como antiinflamatórios não esteroidais. Na realidade, a área dos tratamentos é campo de pesquisa e ainda necessita de melhoras para que se possa chegar a um tratamento regenerativo adequado, com o qual o tecido lesado possa retornar a sua estrutura e funções originais.

**Palavras – chave:** ligamentos; claudicação; equinos.

### **ABSTRACT**

*The current study, conducted from literature review, aims to write about the distal carpal ligaments in horses, dealing with the anatomy, structure, mechanical properties, composition, pathobiology, injuries and treatments. Lesions in those ligaments are very common in horses of all types, with consequent drop in performance or end of athletic career and thus generate losses for the horse industry. Clinical signs most often involve lameness in a wide range of degrees and swelling and localized pain. The diagnosis of these disorders is usually based on clinical examination and ultrasonography, but depending on the location and type of injury, other tests may be needed, such as radiography and anesthetic blocks. Treatment often involves rest and controlled exercise, and the use of medicines such as NSAIDs. In fact, treatment is a field on research and still needs improvement, so that an appropriate regenerative therapy can be reached in a way that the injured tissue can return to its original structure and functions.*

**Key – words:** ligaments; lameness; horses.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 -	Imagem de extremidade distal de membro torácico equino com seus principais ligamentos e tendões. Na região média do osso metacarpiano principal pode ser notado o LA-TFDP.....	9
FIGURA 2 -	Distensão da bainha tendínea e aumento de volume na região palmar do boleto em cavalo com desmite do ligamento anular palmar.....	18
FIGURA 3 -	Imagem ultra-sonográfica transversal de região metacarpiana 9 cm distal ao osso cárpico acessório de cavalo Puro Sangue Inglês de três anos de idade, com claudicação leve de membro torácico. O ligamento suspensor mostra leve redução difusa de ecogenicidade, compatível com desmite de suspensório proximal.....	21
FIGURA 4 -	Imagem ultra-sonográfica transversal de ramo medial de LS de membro torácico direito em cavalo de adestramento de catorze anos. O ramo está com tamanho aumentado e mostra lesão central praticamente anecóica.....	26

**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

<b>%</b>	Percentual
<b>AINE</b>	Antiinflamatório Não Esteroidal
<b>AS</b>	Aparelho suspensório
<b>CCE</b>	Concurso completo de equitação
<b>GAG</b>	Glicosaminoglicano
<b>IGF-I</b>	Fator de crescimento insulina-like-1
<b>LA-TFDP</b>	Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo
<b>Mtc</b>	Osso metacarpiano
<b>TFDP</b>	Tendão flexor digital profundo
<b>TFDS</b>	Tendão flexor digital superficial
<b>TGF-I</b>	Fator de transformação de crescimento-I

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>CARACTERÍSTICAS DOS LIGAMENTOS DISTAIS AO CARPO.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1</b>	<b>Anatomia descritiva e histologia dos ligamentos.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.1</b>	Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo.....	9
<b>2.1.2</b>	Aparelho suspensório.....	10
<b>2.1.3</b>	Ligamentos anulares.....	11
<b>2.2</b>	<b>Estrutura e composição bioquímica.....</b>	<b>12</b>
<b>2.3</b>	<b>Propriedades mecânicas e funcionais.....</b>	<b>13</b>
<b>2.3.1</b>	Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo.....	13
<b>2.3.2</b>	Aparelho suspensório.....	13
<b>3</b>	<b>PATOBIOLOGIA DOS DANOS AOS LIGAMENTOS.....</b>	<b>14</b>
<b>3.1</b>	<b>Patofisiologia.....</b>	<b>14</b>
<b>3.2</b>	<b>Processo de cura.....</b>	<b>15</b>
<b>3.3</b>	<b>Alteração na expressão de genes após o dano.....</b>	<b>16</b>
<b>4</b>	<b>PATOLOGIAS LIGAMENTARES DISTAIS AO CARPO.....</b>	<b>17</b>
<b>4.1</b>	<b>Desmite do ligamento anular palmar.....</b>	<b>17</b>
<b>4.2</b>	<b>Desmite aguda do ligamento anular palmar.....</b>	<b>18</b>
<b>4.3</b>	<b>Constricção do ligamento anular da quartela.....</b>	<b>18</b>
<b>4.4</b>	<b>Desmite do ligamento suspensor.....</b>	<b>19</b>
<b>4.4.1</b>	Desmite do suspensório proximal.....	19
<b>4.4.2</b>	Fraturas por avulsão do ligamento suspensório proximal.....	22
<b>4.4.3</b>	Desmite do corpo do ligamento suspensório.....	22
<b>4.4.4</b>	Desmite do ramo lateral ou medial do ligamento suspensor.....	24
<b>4.5</b>	<b>Ruptura traumática do aparelho suspensor.....</b>	<b>26</b>
<b>4.6</b>	<b>Desmite do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo.....</b>	<b>28</b>
<b>4.7</b>	<b>Desmite dos ligamentos sesamóides distais.....</b>	<b>29</b>
<b>4.8</b>	<b>Lesões no ligamento intersesamóide.....</b>	<b>30</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÕES.....</b>	<b>32</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>33</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Ligamentos são estruturas de tecido mole com a função de alinhar e estabilizar ossos adjacentes e promover resistência passiva ao movimento. Eles são sujeitos a forças de um número variado de direções, dependendo da amplitude de movimento da articulação (DAHLGREN, 2007). Eles são compostos de bandas de tecido conjuntivo denso arranjado com regularidade, sendo que ligamentos são metabolicamente mais ativos que tendões, com núcleo celular mais preenchido e arredondado, com um conteúdo maior de DNA e com mais ligações cruzadas de colágeno reduzíveis e colágeno tipo III (MCILWRAITH, 2006).

Os ligamentos da região distal dos membros do cavalo, juntamente com os tendões, possuem grande importância anatômica, funcional e clínica. Durante a evolução, os membros equinos desenvolveram adaptações especiais para se movimentarem em altas velocidades, como a simplificação da extremidade distal para um dígito único e forte, redução do componente muscular na região distal dos membros e desenvolvimento de ligamentos acessórios para reforçar o comportamento passivo e automático dos membros. Os tendões e ligamentos se tornaram estruturas anatômicas fortes que sustentam muita carga e tensão, especialmente nos membros anteriores, tanto em movimento quanto parado. Assim, os ligamentos, que são um instrumento complexo e elástico, possuem dois papéis diferentes: sustentar e prevenir do carpo; e reutilizar a energia do impacto durante a propulsão. Além da importância funcional, há enorme importância clínica, pois problemas em ligamentos na região distal dos membros são comuns e prejudiciais à indústria do cavalo (DENOIX, 1994).

Danos às estruturas colágenas de ligamentos, tanto por trauma agudo quanto por lesões de esforço repetitivas, resultam em períodos prolongados de ineficiência ou incapacidade de um equino em desempenhar sua função. A resolução desses danos muitas vezes falha em restaurar as características morfológicas e funcionais normais da estrutura, podendo comprometer o desempenho futuro do animal e predispondo a lesões recorrentes (GOODSHIP et al, 1994).

Está bem estabelecido que músculos, ossos e articulações, até certo ponto, são capazes de se adaptar aos requisitos funcionais, mas existem evidências limitadas de que tendões e ligamentos passam por adaptação funcional. Os tipos e duração de estímulos mecânicos necessários para condicionar ligamentos são pouco entendidos (GOODSHIP et al, 1994).



Mesmo sendo comuns as lesões em ligamentos da região distal dos membros torácicos em cavalos de esporte e tendo avançado o reconhecimento de sinais precoces e os métodos diagnósticos nos últimos anos, a terapêutica destas lesões ainda é um desafio. Nos últimos anos vem ocorrendo um aumento no interesse, tempo e dinheiro despendidos em pesquisa na etiologia de danos ligamentares, na resposta celular e molecular aos danos e no desenvolvimento de novas terapias que promovam cura resultando em tecido de maior qualidade. Apesar dos avanços, ainda há muito a ser descoberto (DAHLGREN, 2007).

## 2 CARACTERÍSTICAS DOS LIGAMENTOS DISTAIS AO CARPO

### 2.1 Anatomia descritiva e histologia dos ligamentos

#### 2.1.1 Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo

Aproximadamente na região palmar média do metacarpo, o ligamento acessório do tendão flexor digital profundo (check ligament distal ou inferior)(LA-TFDP) se une ao tendão flexor digital profundo (TFDP) (**figura 1**). Ele é uma banda fibrosa forte, continuação direta do ligamento palmar comum do carpo. Em um aspecto proximal, ele é largo e possui formato retangular. Gradativamente, o LA-TFDP torna-se mais estreito e mais grosso, moldado no aspecto dorsal do tendão flexor digital profundo. Nos aspectos laterais e mediais do LA-TFDP, feixes fibrosos se une ao tendão flexor digital superficial, predispondo a adesões entre essas duas estruturas em condições patológicas. No terço distal do metacarpo, o TFDP incorpora completamente as fibras de seu ligamento acessório (DENOIX, 1994).

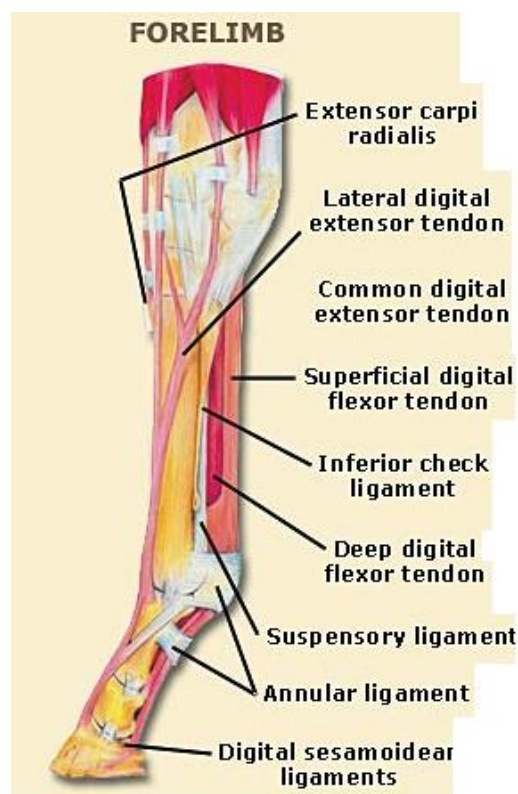


FIGURA 1 - Imagem de extremidade distal de membro torácico equino com seus principais ligamentos e tendões. Na região média do osso metacarpiano principal pode ser notado o LA-TFDP.

Fonte: [www.thehorse.com](http://www.thehorse.com)

### 2.1.2 Aparelho suspensório

O aparelho suspensório (AS) é constituído pelos ossos sesamóides proximais, ligamento suspensor (LS), ligamentos sesamóides distais (LSD), intersesamóides, frenadores supra e infracarpal e tendões flexores superficial e profundo. O conjunto de componentes do AS funciona de forma integrada, em que cada componente deve estar sadio e funcionar em equilíbrio biomecânico, a fim de não comprometer a integridade do conjunto. Qualquer lesão em um dos componentes gera risco de iniciar um ciclo etiopatogênico que atinge outros integrantes (SCHWARZBACH et al, 2008).

Visto transversalmente, o LS é circundado pelas faces palmar do osso metacarpiano (Mtc) terceiro, as faces axiais dos ossos Mtc II e IV, e a superfície dorsal do ligamento frenador. (DENOIX, 1994). Filogenicamente, ele representa o músculo interósseo mediano (MCILWRAITH, 2006). Nos membros torácicos, a origem do LS é na face palmar proximal do osso Mtc III (DENOIX, 1994) e na borda distal da cápsula articular do carpo. A origem do LS apresenta-se com duas cabeças, medial e lateral, separadas discretamente (BRAMLAGE et al apud SCHWARZBACH et al, 2008), e confunde-se com as fibras do recesso palmar da cápsula articular, que se estende 1-2 cm distalmente (DENOIX, 1994). O LS estende-se distalmente entre os ossos Mtc e II e IV, ou seja, no sulco metacárpico (SISSON& GROSSMAN apud SCHWARZBACH et al, 2008), dividindo-se em dois ramos no terço distal do terceiro metacarpiano. A inserção dos ramos do LS ocorre nas superfícies abaxiais dos ossos sesamóides proximais correspondentes e prosseguem oblíqua e dorsalmente sobre a falange proximal, onde se unem ao tendão do músculo extensor digital comum, proximal à articulação interfalangeana proximal (WILSON et al apud SCHWARZBACH et al, 2008).

A irrigação do LS proximal provém do arco palmar profundo. O corpo do LS recebe um ramo da artéria nutrícia do osso Mtc II e das artérias metacarpianas palmares II e IV. Os ramos do LS são irrigados por derivações das artérias digital palmar comum II, metacarpianas palmares digital lateral e medial (NATALIE et al apud SCHWARZBACH et al, 2008).

Não há consenso sobre a inervação do ligamento suspensório. Dyson (1995) afirmou que nos membros torácicos a inervação é derivada dos nervos metacarpianos lateral e medial, originados do ramo profundo do nervo ulnar. Um estudo posterior demonstrou que o nervo digital palmar lateral e os metacarpianos palmares contem fibras dos nervos mediano e ulnar (CASTRO et al apud SCHWARZBACH et al, 2008).

O LS dos eqüinos é constituído de tecido conjuntivo e fibras musculares residuais, na taxa de 2 a 11%, o que pode explicar a variabilidade ecogênica das imagens do LS entre

indivíduos durante exames de ultra-som (ROSS & DYSON, 2003). A presença de tecido conjuntivo frouxo situado ao longo do LS acomoda vasos e nervos (DYSON et al, 1995). O LS é composto por um sistema bilateral de fibras longas de colágeno, entrelaçadas em espiral e presas entre si por fibras cruzadas, que distalmente separam-se nos ramos do LS. As fibras musculares vestigiais estão inseridas entre as fibras longas de forma semicircular. Esse arranjo estrutural proporciona amortecimento de forças resultantes de vibrações durante a dinâmica da locomoção, evitando efeitos nocivos (ROONEY apud SCHWARZBACH et al, 2008). A distribuição de fibras musculares vestigiais no LS é simétrica entre membros torácicos e pélvicos de um mesmo indivíduo, mas variável entre equinos da mesma raça (GIBSON & STEEL apud SCHWARZBACH et al, 2008). A proporção de fibras musculares não varia com a idade, mas existem opiniões divergentes quanto às mudanças de proporções em resposta à seqüência de treinamento (DENOIX, 1994).

Estudos recentes mostraram que a matriz extracelular no ligamento suspensório é composta de 60 a 70% de água, enquanto 80% da matéria seca contém colágeno e outras proteínas, como matriz protéica oligomérica da cartilagem (SMITH apud SCHWARZBACH et al, 2008).

Os ligamentos sesamóides distais representam a continuação funcional do LS no dígito. Eles são formados pelo ligamento sesamóide reto, ligamentos sesamóides oblíquos, ligamentos sesamóides cruzados e ligamentos sesamóides curtos. Todos eles estão fixados proximalmente à superfície proximal dos ossos sesamóides proximais, mas sua inserção distal varia (DENOIX, 1994).

### **2.1.3 Ligamentos anulares**

Os ligamentos anulares, ou retináculos, são faixas fibrosas fortes que atuam na manutenção do tendão na sua posição correta quando este passa sobre superfícies que podem causar alterações da posição (MCILWRAITH, 2006).

O ligamento anular palmar (ligamento anular do boleto) se insere na borda palmar dos ossos sesamóides proximais. Ele é um ligamento forte, posicionado transversalmente, que fixa os tendões flexores na posição correta (DENOIX, 1994). Ele se estende transversalmente, atravessando a face palmar da articulação entre os ossos sesamóides proximais, e, junto com o ligamento intersesamóideo, ele forma um canal inelástico por onde passam os TFDS e TFDP (MCILWRAITH, 2006).

Já o ligamento anular digital proximal é mais fino e com formato quadrilateral. Ele está situado imediatamente sob a pele e, em grande parte, aderido ao TFDS, sendo difícil diferenciá-lo do tendão em membros sadios. Ele está fixado em ambas as extremidades na tuberosidade proximopalmar da primeira falange. Distalmente está aderido à banda distal do TFDS e inserido junto a este na região distal da primeira falange (DENOIX, 1994).

O ligamento anular digital distal está aderido à superfície palmar da porção distal do TFDP e mantém na posição correta a expansão terminal deste tendão. Este ligamento é uma folha fibrosa crescente fixada por uma banda forte, cobrindo a porção distal do TFDS em ambos os lados da região média da falange proximal (DENOIX, 1994).

## **2.2 Estrutura e composição bioquímica**

Segundo Goodship et al (1994), ligamentos são formados por tecido conjuntivo com células em uma matriz extracelular, sendo que as próprias células produzem e mantêm a matriz. Esta é composta de quatro tipos de macromoléculas: colágeno, elastina, proteoglicanos e glicoproteínas. Seu tecido conjuntivo é denso e fibroso, composto por esparsos fibroblastos embebidos na matriz extracelular, que é ultra-organizada. A complexa hierarquia estrutural, com redes tridimensionais de ligações célula-célula e célula-matriz, permite a deformação plástica da estrutura sob cargas de tensão (DAHLGREN, 2007).

O colágeno e a elastina formam a porção fibrosa que dá força tênsil, sendo o colágeno responsável por 80% da matéria seca dos ligamentos. As moléculas de colágeno são arranjadas juntas de uma forma que favoreça sua força mecânica, apresentando, inclusive, ligações cruzadas. Estas variam com a estrutura particular e idade do tecido (GOODSHIP et al, 1994). Já a elastina, que representa 1 a 2% da matéria seca, é responsável pela elasticidade dos ligamentos (DAHLGREN, 2007).

Proteoglicanos e glicoproteínas interagem com as células e cumprem a função de controlar as propriedades da matriz de colágeno, influenciando a agregação de fibrilas de colágeno. As proporções de elastina e a composição dos glicosaminoglicanos (GAGs) pode variar entre cada ligamento (GOODSHIP et al, 1994).

Em comparação com os tendões, as fibras colágenas dos ligamentos são arranjadas de forma mais aleatória e com menos ligações cruzadas maduras, tudo isso para suportar as forças multi-axiais que agem sobre eles. Além disso, ligamentos possuem uma quantidade ligeiramente inferior de colágeno total, uma proporção maior de colágeno tipo III e de GAGs

e fibroblastos maiores com aparência mais arredondada histologicamente (DAHLGREN, 2007).

## **2.3 Propriedades mecânicas e funcionais**

Ligamentos possuem um papel muito importante durante a locomoção e também quando o equino está parado. Eles atuam como transmissores de força e na coaptação das articulações, com especial envolvimento na suspensão do boleto. Como estruturas elásticas, absorvem impactos e possuem a habilidade de armazenar e liberar energia, reduzindo o custo energético da locomoção, especialmente em altas velocidades (DENOIX, 1994).

### **2.3.1 Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo**

Possui pouca elasticidade e necessita de força moderada para ruptura. Sua tensão facilita a extensão carpal quando carga é aplicada no membro e dá estabilidade ao carpo estendido (DYSON & DIK, 1995). Na parte final da fase de postura da passada é que o LA-TFDP está esticado ao máximo e possui a maior contribuição para a estabilização da articulação interfalângica distal. Já na fase de suspensão da passada, o LA-TFDP encontra-se em seu máximo relaxamento (DENOIX, 1994).

### **2.3.2 Aparelho suspensório**

Segundo Denoix (1994), o corpo do LS possui elasticidade relativamente alta e necessita de força considerável para romper. Sua maior função é prevenir a extensão excessiva da articulação metacarpo-falangeal, ou seja, dar suporte ao boleto tanto com o animal parado como na fase de postura da passada. Também é seu papel limitar a curva palmar do terceiro metacarpiano quando suportando grande carga, equilibrando as forças que agem sobre as diferentes partes do osso e prevenindo fraturas.

Quanto aos LSD, possuem diferentes papéis: o ligamento reto participa da estabilização sagital das articulações metacarpo-falangeal e interfalângica distal e, juntamente com os tendões flexores, limita a deformação sagital da falange distal na posição de suporte de peso; os ligamentos oblíquos possuem função importante limitando a rotação e os movimentos abaxiais da articulação metacarpo-falangeal quando peso é colocado sobre o membro (DENOIX, 1994).

### 3 PATOBIOLOGIA DOS DANOS AOS LIGAMENTOS

#### 3.1 Patofisiologia

Ligamentos normais existem em um fino equilíbrio entre processos anabólicos e catabólicos. Sob condições fisiológicas de exercício, os fibroblastos do parênquima mantêm um balanço homeostático entre a quebra da matriz extracelular danificada e a produção e substituição de proteínas. Esse balanço é mantido por dois grupos de proteínas: as metaloproteinases da matriz e os inibidores teciduais das metaloproteinases. As primeiras são enzimas proteolíticas que degradam a matriz extracelular, sendo fundamentais para o remodelamento, manutenção e reparo do tecido. Já as segundas são parte do sistema que controla as metaloproteinases (DAHLGREN, 2007).

Os danos ligamentares são classificados em extrínsecos ou intrínsecos. As lesões extrínsecas são normalmente associadas a lacerações por objetos cortantes ou por contusões traumáticas que danificam fisicamente a matriz ou as células. Já as lesões intrínsecas são associadas com condições degenerativas próprias do ligamento (DAHLGREN, 2007).

Quanto aos danos intrínsecos, segundo Dahlgren (2007), podem ser originados de níveis de exercício que excedam o ponto de produção do tecido ou quando cargas de natureza repetitiva danificam a matriz extracelular numa taxa maior que a de reparo, com os danos se acumulando e se tornando clinicamente aparentes. Em adição, se os fibroblastos falham na adaptação ao stress mecânico crescente, ocorre um desequilíbrio entre degeneração e síntese da matriz, resultando em sinais clínicos de lesão.

Danos ligamentares em equinos são provavelmente causados por uma variedade de fatores etiológicos e a patofisiologia é complexa. Influências mecânicas provavelmente possuem um papel central, e são considerados fatores adicionais a hipertermia, hipóxia e produção de radicais livres. A etiopatogênese precisa é dinâmica e permanece como campo de controvérsia. Classicamente, danos mecânicos têm sido associados à realização de tarefas repetitivas que resultam em micro-lesões cumulativas. Alternativamente, uma sobrecarga única e aguda também pode ser uma causa. Estudos mais recentes também seguem a teoria contrária, de que sub-estimulação nos ligamentos também pode causar lesões, visto que sem esforço menos inibidores teciduais de metaloproteinases são produzidos, aumentando os efeitos do catabolismo. Por isso, cavalos com lesão ligamentar, mas que não apresentam claudicação e que estão confortáveis ao caminhar podem se beneficiar de um programa

controlado de exercícios intercalando repouso em cocheira com caminhadas na mão (DAHLGREN, 2007).

### **3.2 Processo de cura**

Ligamentos passam por uma sobreposição de três fases no processo de cura. Estas são versões especializadas dos estágios de cicatrização de feridas em geral: inflamação aguda, proliferação e remodelamento. Com o progresso da cicatrização, a síntese de colágeno aumenta e as fibras de colágeno se tornam mais organizadas e com mais ligações cruzadas, resultando em crescente habilidade do ligamento em novamente resistir à carga. Portanto, o programa de reabilitação deve estar de acordo com a fase de cura em que se encontra o ligamento. A cicatrização ocorre muito mais lentamente em ligamentos do que na pele, sendo um ponto crítico do processo de reabilitação este ser adaptado ao atraso da melhora das propriedades mecânicas (DAHLGREN, 2007).

A fase aguda da cicatrização inicia imediatamente após a lesão e dura de uma a duas semanas, dependendo da severidade do dano e das medidas antiinflamatórias aplicadas. Esta fase é caracterizada pelos sinais clínicos de inflamação (dor, calor e edema) e histologicamente pelo influxo de células responsáveis por uma variedade de eventos necessária para a cura, como monócitos e macrófagos (debridamento, liberação de fatores vasoativos e quimiotáticos que estimulam a angiogênese, proliferação celular e recrutamento de outras células). Há uma regulação rápida para o aumento da expressão gênica de fatores de crescimento e citocinas. Eritrócitos acumulam no local da lesão como resultado do dano ao endotélio (DAHLGREN, 2007).

Com a diminuição da resposta celular aguda, a subseqüente fase proliferativa (reparadora) ganha importância. Essas mudanças começam a ocorrer poucos dias após a lesão e podem se estender por semanas a meses. Após a lesão, a morfologia dos fibroblastos muda e eles se tornam mais cheios e arredondados e a região danificada se torna hiper-celular. Essa mudança na morfologia é necessária, pois ocorre o aumento no metabolismo celular em preparação para produzir matriz extracelular. A proliferação celular é máxima aproximadamente quatro semanas após a lesão, quando a matriz está organizada de forma aleatória, o que proporciona propriedades mecânicas inadequadas para aguentar exercício mais intenso do que caminhadas controladas (DAHLGREN, 2007).

A fase de remodelamento é crítica para o retorno da função atlética. Ela inicia em torno de seis semanas após a lesão e continua por seis a doze meses. Durante essa fase, as



fibras de colágeno tornam-se mais organizadas e paralelas e formam-se as ligações cruzadas, tudo isso aumentando a força do ligamento. É de significativa importância o fato de que doze meses após o dano, ainda há falta de propriedades mecânicas no ligamento em processo de cura em comparação com o tecido de origem. Por isso, é necessário um planejamento muito bom de retorno ao treinamento e uma monitoria periódica de sinais de reincidência de lesão (DAHLGREN, 2007).

### **3.3 Alterações na expressão de genes após o dano**

Ligamentos são tecidos dinâmicos em constante adaptação a mudanças em seu ambiente. De acordo com Dahlgren (2007), em ligamentos normais um nível relativamente baixo de expressão gênica endógena é mantida para vários genes críticos, como o do colágeno tipo I e III, fator de crescimento insulina-like-I (IGF-I) e fator de transformação de crescimento-I (TGF-I). Com o progresso do processo de cura, ocorre uma série de mudanças na expressão de vários genes. A expressão de genes para colágeno tipo I e III aumenta imediatamente após a lesão e se mantém por mais alta por mais de 24 semanas, durante as quais a porcentagem de colágeno tipo III é mais alta do que em um ligamento normal.

Com relação aos GAGs, seu conteúdo está baixo nas primeiras semanas após o dano, começando a aumentar na fase proliferativa da cura. Os fatores de crescimento derivados das plaquetas (FCDP) são potentes fatores mitogênicos encontrados nos grânulos das plaquetas e em macrófagos ativados, e induzem quimiotaxia e proliferação de fibroblastos. Durante o processo de cura, existe a hipótese de que os FCDP afetam a concentração de colágeno e de proteoglicanos na matriz extracelular através de mensageiros secundários (IGF-I e TGF-I). A expressão gênica para esses mensageiros secundários aumenta imediatamente após a lesão. O pico do IGF-I é atingido em quatro semanas, enquanto que o do TGF-I é alcançado em uma semana, com níveis aumentados em relação a um ligamento normal por mais do que 24 semanas (DAHLGREN, 2007).

## 4 PATOLOGIAS LIGAMENTARES DISTAIS AO CARPO

### 4.1 Desmite do ligamento anular palmar

Essa patologia é caracterizada clinicamente por claudicação crônica persistente leve a moderada, que pode melhorar com o repouso e que é exacerbada pelo exercício. O motivo da claudicação é a restrição dos movimentos dos tendões flexores dentro do canal do boleteo, e as causas são variadas: contração do ligamento anular como resultado de trauma; constrição do ligamento anular como resultado de edema nos tendões flexores; sinovite primária; desmite do ligamento anular causada por trauma externo ou interno; e seps (DIK et al, 1995). A patogênese é traumática (direta ou indireta) (MCILWRAITH, 2006).

Durante a flexão do boleteo, dor é evidenciada. É possível visualizar aumento de volume na face palmar do boleteo (DIK et al, 1995) e sua aparência é clássica, com distensão da bainha do tendão flexor acima do ligamento anular (MCILWRAITH, 2006) (**figura 2**). Anestesia intra-tecal normalmente diminui ou elimina a claudicação. Apesar de os sinais clínicos serem bastante sugestivos, métodos diagnósticos complementares são úteis. Em imagens radiográficas, pode ser possível visualizar neoformação óssea na região da inserção do ligamento anular nos ossos sesamóides proximais. Com o exame ultra-sonográfico, aumento de volume do ligamento anular palmar pode ser evidenciado. Esse ligamento, quando normal, é dificilmente visualizado ultra-sonograficamente, mas torna-se mensurável nessa patologia (DIK et al, 1995).

Segundo Dik et al (1995), existe relação positiva entre o aumento da idade do animal e a incidência de estenose do canal do boleteo, provavelmente pelo enfraquecimento e perda da elasticidade causadas por mudanças degenerativas no ligamento anular palmar.

O tratamento para essa afecção consiste na desmotomia cirúrgica do ligamento anular palmar (BERTONE, 2006). O prognóstico é favorável, a não ser que haja adesões ou lesões severas nos tendões flexores. Repouso e exercícios controlados são recomendados por quatro a seis meses após a cirurgia se não são notadas lesões nos tendões e, caso elas estejam presentes, esse período pode se estender por dez a doze meses (DIK et al, 1995).

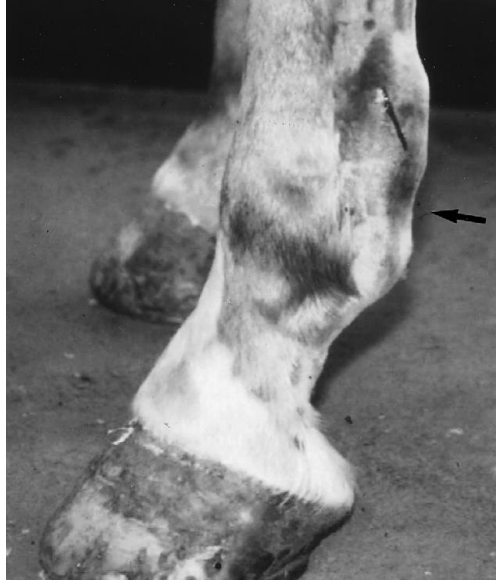


FIGURA 2 - Distensão da bainha tendínea e aumento de volume na região palmar do boleto em cavalo com desmíte do ligamento anular palmar.

Fonte: Ross & Dyson, [2003].

#### **4.2 Desmíte aguda do ligamento anular palmar**

Causa claudicação aguda e aumento de volume do ligamento anular palmar, confirmado por exame ultra-sonográfico, que mostra, além do tamanho aumentado do ligamento, áreas hipoecóicas dentro deste. O tratamento com repouso e uso de antiinflamatórios tópicos vem se mostrando eficiente, com resolução rápida da claudicação e do edema (DIK et al, 1995).

#### **4.3 Constrição do ligamento anular da quartela**

É uma afecção menos estudada e menos comum do que a síndrome da constrição do ligamento anular do boleto. Animais com esse problema apresentam claudicação crônica unilateral de membro torácico que melhora somente com bloqueio de nervos palmares na altura da base dos ossos sesamóides proximais. Inspeção e palpação mostram aumento de volume na região proximal da quartela. Nenhum sinal radiográfico é visível e o exame ultra-sonográfico mostra engrossamento do ligamento anular digital proximal. O tratamento é feito com desmotomia do ligamento anular digital proximal seguida de repouso (DIK et al, 1995).

#### 4.4 Desmite do ligamento suspensor

Segundo Dyson et al (1995) e McIlwraith (2006), de um ponto de vista clínico, lesões do LS podem ser divididas em três áreas: lesões restritas ao terço proximal (desmite de suspensório proximal); lesões no terço médio, às vezes se estendendo até o terço proximal (lesões do corpo); e lesões nos ramos medial ou lateral (lesões de ramos).

Devido à relação próxima entre o LS e os ossos metacarpianos e sesamóides proximais, o ligamento não pode ser considerado isolado.

##### 4.4.1 Desmite de suspensório proximal

A claudicação associada com a origem do ligamento suspensor ocorre em cerca de 5% dos equinos com claudicação de membro anterior e pode estar associada à desmite, à ruptura de fibras ou à fratura por avulsão (BERTONE, 2006). A desmite do LS proximal é comum nos membros torácicos de cavalos de esporte (ROSS & DYSON, 2003). Em casos agudos, pode haver calor localizado na porção proximal do metacarpo e, ocasionalmente, leve aumento de volume na região palmar lateral. Dor pode ser evidenciada com palpação firme sobre a cabeça do LS, sendo que suas margens podem estar arredondadas. Em casos crônicos, frequentemente não há anormalidades detectáveis por palpação. A claudicação pode ser aguda, variando de leve a moderada, embora possa ser severa após trabalho pesado. A claudicação nos membros torácicos geralmente melhora mais rapidamente do que nos membros pélvicos após alguns dias de repouso, mas ocorre novamente com a volta ao exercício. Flexão das articulações distais do membro acentua a claudicação em aproximadamente 50% dos casos. A claudicação dos membros anteriores é frequentemente acentuada com o trote em círculo, especialmente com o membro afetado do lado externo do círculo e sobre piso macio. Técnicas de anestesia local usualmente são necessárias para excluir outras causas de claudicação associadas com dor na região proximal do metacarpo ou para identificar a fonte de dor em cavalos sem sinais clínicos óbvios, entretanto, é preciso estar consciente da proximidade da região proximal do LS com a articulação carpal média. Anestesia perineural do nervo palmar na altura média do osso metacarpiano e também do nervo metacarpiano palmar pode ocasionar leve melhora na claudicação, possivelmente como resultado da difusão proximal do anestésico. A possibilidade de fonte de dor concomitante sempre deve ser considerada. A anestesia perineural dos nervos metacarpianos palmares a nível subcarpal nem sempre alivia a dor do LS proximal e pode ser necessário realizar

bloqueio do nervo ulnar para neutralizar a claudicação. Melhora na claudicação também pode ser percebida algumas vezes com anestesia intra-articular da articulação média do carpo (DYSON et al, 1995). Entretanto, é preciso fazer diagnóstico diferencial entre dor na articulação média do carpo de desmíte do LS proximal (ROSS & DYSON, 2003).

Anormalidades ultra-sonográficas associadas com a desmíte do suspensório proximal incluem: espessamento do LS no plano mediano e/ou transverso; pouca definição de uma ou mais margens do LS; área central hipoeecóica bem definida; uma ou mais áreas hipoeecóicas não claramente definidas, tanto na região central como periférica; uma área grande ou várias áreas difusas de diminuição da ecogenicidade do ligamento (**figura 3**); pequenos pontos focais hipereecóicos, normalmente em casos crônicos; irregularidade no contorno palmar do osso terceiro metacarpiano. Em equinos normais, o LS é bilateralmente simétrico, o que torna útil a comparação com o membro contralateral (MCILWRAITH, 2006). Uma lesão recente pode ser muito sutil, mas esta deve se tornar mais evidente nas duas a quatro semanas seguintes. Em cavalos com claudicação bilateral, as lesões são normalmente detectadas em ambos os membros (DYSON et al, 1995).

Anormalidades radiográficas encontradas na região proximal do osso terceiro metacarpiano associadas com desmíte de LS proximal incluem: esclerose do padrão trabecular na projeção dorso-palmar; alteração do padrão trabecular com ou sem esclerose na projeção látero-medial; formação de enteseófitos na região palmar do osso na visão látero-medial. O exame radiográfico é importante para excluir a possibilidade de fratura por avulsão do córtex palmar do terceiro metacarpiano, fratura por stress ou outra patologia óssea (DYSON et al, 1995).

De acordo com Ross & Dyson (2003), a cintilografia normalmente é desnecessária no diagnóstico, visto que é possível obter imagens ultra-sonográficas de qualidade, só ajudando a identificar alguma alteração óssea a nível de inserção do LS. Já a ressonância magnética exige grande conhecimento da anatomia da região e geralmente mostra lesões mais extensas em comparação com o tamanho identificado com o ultra-som (DYSON, 2007).

Muitos tratamentos são tentados, incluindo repouso em baia e exercício controlado, com ou sem a administração local e/ou sistêmica de polissulfato de glicosaminoglicano, injeção local de corticosteróides ou *blister* interno. Para as lesões no LS dos membros torácicos, o tempo de repouso com exercício controlado dura ente três e seis meses e o período total de convalescença e velocidade de resolução total das lesões é proporcional à duração da claudicação antes de o tratamento ser instituído (DYSON et al, 1995). Exames ultra-sonográficos seriados mostram “preenchimento da lesão” (MCILWRAITH, 2006). Volta

prematura ao trabalho resulta em reincidência da claudicação. Se o tratamento é feito com sucesso, a reincidência após um ano de trabalho é baixa, mas caso ocorra tem prognóstico reservado. Em comparação, a desmíte proximal de LS nos membros pélvicos é de mais difícil resolução e com mais casos de reincidência (DYSON et al, 1995). Segundo McIlwraith (2006), tratamentos mais novos utilizados incluem a injeção de medula óssea na região e uso de ondas de choque. Há também relatos de realização de neurectomia em nervo ulnar ou em nervo palmar lateral, em casos crônicos (DYSON, 2007). Em alguns cavalos após o tratamento, a lesão desaparece completamente quando examinada ultra-sonograficamente. Já em outros a ecogenicidade aumenta, mas a uniformidade nunca é reestabelecida. Nestes, o repouso deve continuar até que a aparência ultra-sonográfica se estabilize (ROSS & DYSON, 2003).

A desmíte proximal de LS nos membros torácicos frequentemente é vista em associação com equilíbrio ruim de cascos ou com outra causa concomitante de claudicação, e o tratamento desse problema concorrente é considerada importante (MCILWRAITH, 2006).

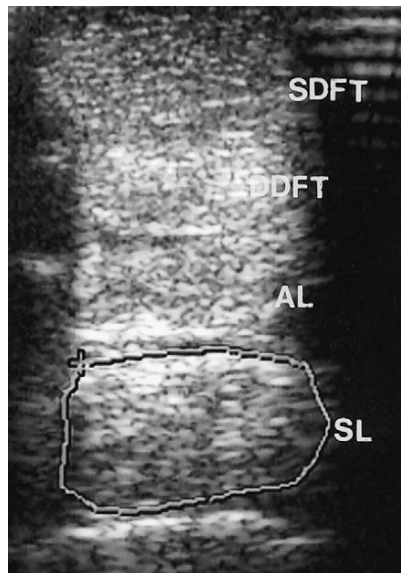


FIGURA 3 - Imagem ultra-sonográfica transversal de região metacarpiana 9 cm distal ao osso cárpico acessório de cavalo Puro Sangue Inglês de três anos de idade, com claudicação leve de membro torácico. O ligamento suspensor mostra leve redução difusa de ecogenicidade, compatível com desmíte de suspensório proximal.

Fonte: Ross & Dyson, [2003].

#### 4.4.2 Fraturas por avulsão do ligamento suspensório proximal

São mais encontradas nos membros torácicos de cavalos de trote e tanto nos membros torácicos quanto pélvicos de cavalos de corrida. A claudicação é de início agudo e com grau moderado a severo. Pressão aplicada sobre o aspecto proximal do metacarpo geralmente evidencia dor, sendo esta mais severa do que a percebida na desmíte do ligamento suspensório proximal. O diagnóstico é baseado na identificação radiográfica e/ou ultra-sonográfica da fratura. Técnicas de anestesia local usualmente não são necessárias, embora ocasionalmente o sejam em casos de fraturas incompletas não-deslocadas (DYSON et al, 1995).

As fraturas são melhor identificadas em imagens radiográficas látero-mediais ou dorso-palmares flexionadas. Fraturas completas são vistas como um fragmento ósseo deslocado e fraturas incompletas como linhas semicirculares radiolucidas. Fraturas completas normalmente podem ser diagnosticadas também com o uso da ultra-sonografia (DYSON et al, 1995).

O tratamento com repouso em cocheira e monitoramento da resolução da fratura com exames radiográficos periódicos produz bons resultados, mas a claudicação muitas vezes se mostra de resolução lenta (dois a três meses), com período total de convalescença de três a seis meses. A maioria dos cavalos não apresenta reincidência (DYSON et al, 1995).

#### 4.4.3 Desmíte do corpo do ligamento suspensório

Segundo Dyson et al (1995), a desmíte do corpo do LS é muito mais comum nos membros torácicos e também é mais encontrada em cavalos de corrida do que em animais de outras modalidades esportivas. Diferentemente da desmíte do LS proximal e dos ramos, que são comuns em cavalos de salto, adestramento, CCE e enduro, essa afecção normalmente só ocorre nesses animais em associação com exostose de ossos metacarpianos acessórios ou como seqüela de desmíte nos ramos do LS (ROSS & DYSON, 2003). Está normalmente associada com sinais clínicos localizados de dor, calor, engrossamento do LS e edema periligamentar muito mais óbvios do que na desmíte do LS proximal, mas a claudicação não é tão clara e pode ser indetectável. Os equinos da raça Puro Sangue Inglês parecem ser os que menos toleram essa afecção sem demonstrar claudicação. Quando a claudicação está presente, esta normalmente melhora com poucos dias de repouso. A ausência de dor detectável associada com o LS não exclui a presença de desmíte ativa, particularmente em casos crônicos. O grau do aumento de volume associado com a desmíte do LS é extremamente

variável (DYSON et al, 1995). Frequentemente há fraca correlação entre a extensão do dano e o grau de claudicação, sendo que o desempenho atlético pode estar comprometido mesmo sem sinais de claudicação. Em cavalos de CCE, dor à palpação não é sinônimo de dano estrutural ao LS, pois muitas vezes eles apresentam sensibilidade nessa região por alguns dias após trabalho forte ou competição, sendo que esta dor não está associada a nenhum problema significativo no ligamento (ROSS & DYSON, 2003).

O diagnóstico normalmente pode ser baseado nos sinais clínicos, e técnicas de anestesia local são raramente requeridas. Entretanto, o exame ultra-sonográfico permite uma avaliação mais objetivo do grau de dano ao tecido. Ele também pode ser utilizado para o monitoramento da evolução do quadro, embora muitas vezes animais que já não apresentam sinais clínicos ainda mostram áreas hipoecóicas no corpo do ligamento e talvez voltem ao treinamento sem reincidência de claudicação (DYSON et al, 1995). De acordo com Ross & Dyson (2003), a ecogenicidade do corpo do LS nem sempre é uniforme em cavalos normais, devido à variação na porcentagem de fibras musculares presentes e às diferenças na bifurcação do ligamento entre diferentes animais. No entanto, ainda existe uma taxa de reincidência relativamente alta de desmíte do corpo do LS apesar de períodos prolongados de repouso (maiores que doze meses) e isso está relacionado à cicatrização incompleta do ligamento (DYSON et al, 1995).

Lesões no corpo do LS são relativamente comuns em cavalos de corrida com obstáculos e frequentemente estão associadas a fraturas do terço distal de segundo ou quarto ossos metacarpianos, o que pode ser resultado do excesso de tensão nas fibras do LS que ocorre com a hiper-extensão do boleto, forçando a conexão entre os metacarpianos acessórios e os ossos sesamóides proximais. Em cavalos com histórico de LS de tamanho aumentado, pode haver mudança no contorno distal dos ossos metacarpianos acessórios, o que predispõe à fraturas (DYSON et al, 1995).

Ocasionalmente, um pequeno fragmento ósseo primário ou exostose podem lesar a margem do corpo do LS, resultando em desmíte localizada, e a ultra-sonografia geralmente é necessária para identificação da lesão. Tratamento cirúrgico pode ser requerido (MCILWRAITH, 2006).

Em caso de desmíte do corpo do LS o exame clínico não deve ser restrito a esta estrutura, mas análise minuciosa do equilíbrio de cascos e conformação do paciente devem ser feitos, pois quartelas longas e hiper-extensão de boletos podem predispor a esta patologia (DYSON et al, 1995).



O tratamento da desmíte depende de vários fatores, como raça do paciente, uso do mesmo e gravidade da lesão. Em alguns cavalos, o tratamento é possível com fisioterapia (massagem, gelo, dimetil sulfóxido), antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) sistêmicos, corticosteróides locais ou sistêmicos, correção do desequilíbrio dos cascos e exercícios a passo combinados com programa de treinamento regular. Para outros animais, especialmente com lesões crônicas, podem ser necessárias outras condutas, como *splitting* do ligamento e aplicação intra-lesional de ácido hialurônico, corticosteróides ou polissulfato de glicosaminoglicanos (DYSON et al, 1995). Tratamentos com ondas de choque também são utilizados (MCILWRAITH, 2006). Em estudo realizado com desmíte induzida por colagenase, a terapia externa com ondas de choque reduziu significativamente mais a área de lesão do que no grupo não tratado com as ondas de choque, sendo que o alinhamento das fibras e a ecogenicidade não apresentaram diferenças significativas entre os grupos (MCCLURE et al, 2004). A fasciotomia do LS é uma possibilidade para casos crônicos ou recorrentes que não repondem a outros tratamentos (KANEPS, 2007). Há também trabalhos realizados com cavalos de corrida que mostram que o a aplicação intra-lesional de plasma rico em plaquetas seguida de programa gradual de treinamento em cavalos com desmíte moderada a severa resulta em excelente prognóstico para retorno às pistas (WASELAU et al, 2008).

#### 4.4.4 Desmíte do ramo lateral ou medial do ligamento suspensor

Ocorre em cavalos de todas as modalidades e muitas vezes desequilíbrio nos cascos está associado (ROSS & DYSON, 2003). O grau de claudicação é extremamente variável, desde não detectável até moderada e ocasionalmente severa, dependendo da extensão do dano ao ligamento e de sua cronicidade. Normalmente é possível palpar espessamento no ramo afetado. Em casos agudos, pressão sobre o ramo ou suas margens causa dor (DYSON et al, 1995). Algumas vezes, a palpação é dificultada pela efusão concomitante da bainha do tendão flexor ou da articulação do boleto (MCILWRAITH, 2006). Flexão do boleto frequentemente também causa dor. Casos agudos podem ser acompanhados de distensão da cápsula da articulação metacarpo-falangeal e anestesia intra-articular torna-se necessária para excluir alguma causa de claudicação oriunda dessa articulação (DYSON et al, 1995).

Confirmar um caso de claudicação causado por desmíte de ramo lateral ou medial de LS pode ser difícil. O ligamento pode estar obviamente aumentado, mas sua palpação pode não causar dor. Frequentemente, lesões nos ramos do LS persistem por longo tempo ultrasonograficamente. Identificação de anormalidades no exame ultra-sonográfico não são

confirmatórias, a não ser que imagens anteriores estejam disponíveis para comparação, por isso pode ser necessário o uso de técnicas de anestesia local para estabelecer o foco da dor (nervos palmar e palmar metacárpico, a nível subcarpal). As anormalidades visualizadas no ultra-som associadas com desmíte de ramo do LS incluem: aumento de tamanho do ramo; margem indefinida; mudança de formato (mais oval); áreas hipoeecóicas focais (**figura 4**); diminuição difusa da ecogenicidade; pontos hipereecóicos; material periligamentoso ecodenso; irregularidades no contorno dos ossos sesamóides proximais; lesão que se estende dorsalmente até a bifurcação e aspecto distal do corpo do LS (DYSON et al, 1995).

Considerando-se a relação próxima entre os ramos do LS e o aspecto distal dos ossos metacarpianos acessórios e os sesamóides proximais, o exame radiográfico pode ser útil no diagnóstico. Neste, pode-se encontrar sinais de sesamoidite e desmineralização distrófica da região da inserção do ligamento (DYSON et al, 1995). Mineralização do ligamento também pode ser observada (MCILWRAITH, 2006).

As opções de tratamento são similares àquelas da desmíte do corpo do LS. A claudicação geralmente é resolvida rapidamente com repouso, caso não haja adesões periligamentares (MCILWRAITH, 2006). De acordo com Dyson et al (1995), em casos de área hipoeecóica na região central do ramo afetado, *splitting* percutâneo do ligamento pode ser benéfico. Cavalos de salto e adestramento com lesões sutis vêm sendo tratados com sucesso somente com casqueamento e ferragemento correto, repouso na cocheira e mudança no plano de treinamento (ROSS & DYSON, 2003). O período total de convalescença depende da gravidade da lesão e varia de três a doze meses, mas as anormalidades ultra-sonográficas podem perdurar por mais de um ano. O prognóstico dessa afecção geralmente é bom, mas casos de reincidência são encontrados em cavalos de concurso completo de equitação mais do que nas outras modalidades (MCILWRAITH, 2006).

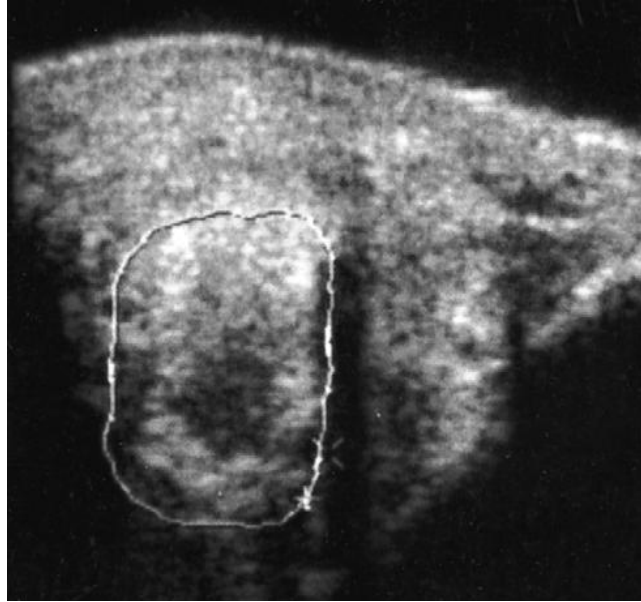


FIGURA 4 - Imagem ultra-sonográfica transversal de ramo medial de LS de membro torácico direito em cavalo de adestramento de catorze anos. O ramo está com tamanho aumentado e mostra lesão central praticamente anecóica

Fonte: Ross & Dyson, [2003].

#### 4.5 Ruptura traumática do aparelho suspensor

É uma lesão que ocorre mais frequentemente nos membros torácicos de cavalos de corrida, embora possa ocorrer em qualquer cavalo correndo em alta velocidade, inclusive potros, quando a fadiga dos músculos flexores leva a um stress em cada componente do aparelho suspensório (RICHARDSON, 1995). A ruptura do AS com a fratura dos ossos sesamóides proximais é causa comum de lesão aguda em cavalos Puro Sangue Inglês e frequentemente resulta na eutanásia do animal (BERTONE, 2006). A apresentação clínica é sempre clara: o equino passa a mostrar claudicação severa agudamente, durante a corrida. O maior achado no exame físico é o “afundamento” da articulação do boleto até o solo quando o animal tenta sustentar seu peso. Há também aumento de volume e dor no local da lesão. Em potros, os sinais clínicos são menos dramáticos do que em cavalos adultos (RICHARDSON, 1995). De acordo com Bertone (2006), a superextensão do boleto é a causa provável da ruptura e não necessariamente patologias pré-existentes em ossos ou ligamentos precisam estar presentes para que a lesão ocorra.

Para ruptura de qualquer parte do aparelho suspensório os sinais clínicos são os mesmos. Assim, a lesão mais comum é a fratura dos ossos sesamóides proximais. A segunda causa mais comum é a avulsão completa dos ligamentos sesamóides distais, que é facilmente

reconhecida radiograficamente pelos ossos sesamóides proximais intactos, mas deslocados proximalmente. O tipo menos freqüente de ruptura do aparelho suspensório é o rompimento completo do corpo do LS ou de seus ramos. Em qualquer um dos casos, a excessiva flexão do boleto pode resultar em alongamento ou ruptura dos vasos digitais, resultando em hipovascularidade ou avascularidade do dígito. Dano simultâneo aos tendões flexores também é comum (RICHARDSON, 1995).

Segundo Richardson (1995), a ruptura do AS é sempre uma lesão que termina com a carreira do animal. A maioria dos cavalos pode ser mantida como reprodutores ou aposentados em boa pastagem, mas o tratamento é caro e prolongado. Portanto, o tratamento deve ser considerado somente para salvar equinos de valor para a reprodução ou com grande valor sentimental (BERTONE, 2006).

Como medida de primeiro-socorro mais importante em caso de ruptura do AS, deve-se fazer uma tala alinhando o metacarpo e as falanges, impedindo curva excessiva do boleto, prevenindo, assim, excesso de tensão no AS e ruptura dos feixes neurovasculares. Também deve-se administrar antiinflamatórios, antibióticos de amplo espectro e fluidoterapia para repor a água e os eletrólitos perdidos pelo suor. Para cavalos muito agitados, o uso de xilazina e/ou butorfanol pode ser útil, impedindo que eles machuquem ainda mais a si mesmos (RICHARDSON, 1995).

O tratamento não-cirúrgico envolve o uso de tala por período prolongado (média de seis semanas) numa tentativa de formar fibrose o suficiente para dar suporte satisfatório ao boleto. Como prós estão a falta de riscos relacionados à cirurgia e anestesia e como contras o desconforto do animal, a necessidade de troca freqüente da bandagem para evitar dermatite supurativa e a possibilidade de prejudicar o membro usado como apoio (fraturas, laminite). Com esse tipo de tratamento, o paciente deve ser mantido na cocheira por longo período (entre quatro e seis meses) (RICHARDSON, 1995).

Já o tratamento cirúrgico geralmente requer a artrodese da articulação do boleto, o que devolve imediatamente o conforto ao animal e evita as complicações do uso excessivo do membro contralateral. Entretanto, há risco de infecção e necessidade de cirurgião experiente e de equipamentos e instalações adequados (RICHARDSON, 1995).

Uma complicação comum nessa afecção é a degeneração das articulações interfalângicas. Outro problema são os casos com fratura exposta ou com extenso dano ao tecido mole, o que aumenta expressivamente o risco de infecções (RICHARDSON, 1995).

Quanto ao prognóstico, depende da natureza específica e severidade da lesão. Avulsão do ligamento sesamóide distal tem prognóstico pior do que fratura de ossos sesamóides,

enquanto rompimento do corpo ou ramos do LS com suprimento sanguíneo intacto é o caso com cura mais rápida. Entretanto, lesões abertas com ou sem comprometimento vascular sempre têm prognóstico reservado (RICHARDSON, 1995). O prognóstico é melhor para equinos nos quais a artrodese do boleto foi selecionada como tratamento primário e não como último recurso e também quando é feita sem sinal de laminite no membro de sustentação (BERTONE, 2006).

#### **4.6 Desmite do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo**

É uma afecção moderadamente comum em cavalos de lazer, em pôneis e em cavalos de salto, mas ocorre com menos frequência em cavalos de corrida e de concurso completo de equitação (DYSON & DIK, 1995). Mudanças degenerativas ocorrem no ligamento acessório com o avançar da idade, como diminuição no número de fibras colágenas largas, o que pode ser um fator predisponente para a desmite. Portanto, essa patologia ocorre principalmente em animais com mais de oito anos. É bastante comum em cavalos velhos de salto e adestramento. Ocasionalmente pode ocorrer em cavalos novos de adestramento que possuem movimentação extravagante. (DYSON, 2003).

A claudicação é de início súbito, normalmente durante período de trabalho. Aumento difuso da região do LA-TFDP se desenvolve rapidamente e pode persistir por longo tempo. Pode ser difícil identificar as margens do ligamento acessório aumentado. Essa lesão pode ocorrer bilateralmente, portanto, ambos os membros devem ser examinados, e é muito mais comum nos membros torácicos do que nos pélvicos. Alguns cavalos com desmite crônica do ligamento acessório e com formação de adesões tendem a se posicionar com o talão levemente elevado e/ou com a articulação metacarpo-falangeal semi-flexionada. Tendinite do TFDS pode acontecer concomitantemente ou a desmite do LA-TFDP pode ser seqüela da primeira. Desmite de LS proximal também pode ser concorrente (DYSON & DIK, 1995).

O diagnóstico é confirmado com exame ultra-sonográfico, com áreas hipoecóicas difusas sendo encontradas na maior parte das vezes. Em casos crônicos ou recorrentes pode haver focos hiperecóicos. Perda de definição entre o TFDP e seu ligamento acessório pode ser indício de formação de adesão, o que é sinal de prognóstico ruim para alguns animais (DYSON & DIK, 1995). Segundo McIlwraith (2006), essas adesões podem ser resolvidas com o uso de fenilbutazona ou com a injeção local de hialuronato de sódio.

Em cavalos de primeira lesão no ligamento acessório, sendo esta aguda, respondem bem ao tratamento conservativo com repouso em cocheira e exercício controlado (DYSON,

2003). Esse tratamento leva à rápida resolução da claudicação e volta à ecogenicidade praticamente normal em três a cinco meses. Exercícios controlados são considerados de vital importância durante o período de convalescença para evitar a adesão entre o LA-TFDP e o TFDP e/ou o TFDS (DYSON & DIK, 1995) e, em estudo recente, se mostrou útil também na organização das fibras nos casos leves a moderados (XIN et al, 2010). O repouso em baia e o exercício controlado devem ser continuados até que a ecogenicidade do ligamento acessório esteja similar a do TFDP (ROSS & DYSON, 2003). A tendinite de TFDS concomitante normalmente piora o prognóstico (DYSON & DIK, 1995). A desmotomia do LA-TFDP pode ser utilizada para o tratamento da desmíte crônica que não apresenta melhora clínica e ultrasonográfica após seis meses. A secção do ligamento pode aliviar a dor e claudicação causadas pelo alongamento do tecido afetado, além de prevenir recorrências. Após a desmotomia, não há alterações na locomoção, e, seis meses depois da cirurgia, o tecido cicatricial formado reestabelece grande parte da resistência funcional, embora possua uma composição inferior a do ligamento original (MCILWRAITH, 2006).

De acordo com Dyson & Dik (1995), cavalos que passaram por período de convalescença suficientemente longo retornam completamente a sua função atlética sem reincidência da lesão. Entretanto, o retorno ao trabalho deve ser baseado nos resultados de avaliações ultra-sonográficas seriadas (MCILWRAITH, 2006).

#### **4.7 Desmíte dos ligamentos sesamóides distais**

Segundo Stashak (2006), a desmíte dos ligamentos sesamóides distais é uma causa incomum de claudicação, mas é também uma lesão relativamente comum em cavalos de salto, corrida e passeio, principalmente nos membros torácicos, podendo ocorrer inclusive bilateralmente. Os ligamentos sesamóides distais são continuação funcional do LS e parte importante do AS, e hiperextensão da articulação metacarpo-falangeana pode resultar em forças extrafisiológicas no AS, o que pode levar à falha dos LSD. O ligamento reto é mais comumente lesionado durante a superextensão, enquanto que as lesões nos ligamentos oblíquos ocorrem mais por sustentação assimétrica de peso (má conformação, desequilíbrio do membro, piso ruim).

Em casos de desmíte aguda, frequentemente a claudicação é de início repentino. Pode haver inchaço na superfície palmar da quartela, dor com a pressão digital e calor na palpação. Flexão do boleto e falangiana usualmente aumenta a claudicação. Para excluir a coexistência de envolvimento da base da pata, deve ser feita anestesia perineural dos nervos digitais

palmares imediatamente abaixo do nível das cartilagens colaterais. Com a anestesia perineural do nervo palmar na base dos ossos sesamóides, a claudicação deve ser eliminada (STASHAK, 2006).

O diagnóstico pode ser feito com a ajuda do exame radiográfico, no qual poderá ser observada formação de enteseófitos, fraturas por avulsão e mineralização distrófica no interior de um LSD. Essas alterações geralmente são encontradas na região média da falange proximal, nos aspectos medial, lateral ou palmar. Fraturas da base dos ossos sesamóides proximais também podem comprometer os LSD, especialmente o curto, e ocorrem mais em cavalos que competem em altas velocidades. As evidências ultra-sonográficas da desmíte aguda dos LSD são: aumento difuso do tamanho do ligamento; rompimento de fibras; líquido periligamentoso ao redor do ligamento afetado. Já nos casos crônicos podem haver áreas hiperecóticas compatíveis com formação de tecido cicatricial, margens menos distintas e calcificação distrófica (STASHAK, 2006).

O tratamento dos casos agudos pode ser feito com repouso, terapia com frio, bandagens de pressão ou apoio, AINEs, casqueamento e ferrageamento corretos, exercício controlados com início duas a três semanas após a lesão e retorno gradual ao trabalho. Terapia com calor pode ser iniciada após 48 h. O repouso em baia recomendado é de seis semanas. Após esse período, a reavaliação clínica é recomendada. A avaliação com o ultra-som deve ser repetida três meses após a lesão. Normalmente a desmíte é resolvida em quatro a seis meses de tratamento, mas o período total de convalescença pode durar até um ano ou mais. As lesões crônicas são tratadas de forma parecida (STASHAK, 2006).

De acordo com Stashak (2006), o prognóstico é variável, de acordo com a severidade da lesão e o uso pretendido do cavalo. Em cavalos de alto desempenho o prognóstico é reservado por causa da alta probabilidade de recidivas. Já quando problemas esqueléticos estão associados o prognóstico é ruim.

#### **4.8 Lesões no ligamento intersesamóide**

Rupturas focais no corpo do ligamento intersesamóide são causa incomum de claudicação e geralmente só podem ser diagnosticadas definitivamente através de artroscopia exploratória da região palmar da articulação metacarpo-falangeana, pois são muito difíceis de visualizar na ultra-sonografia. A claudicação é de início agudo e de grau moderado a severo. A claudicação melhora com o repouso, mas muitas vezes persiste. Pode haver efusão da articulação do boleto. A claudicação melhora com anestesia intra-articular, mas muitas vezes

anestesia perineural dos nervos palmar e metacarpiano palmar é melhor. O prognóstico para o retorno à função atlética é muito reservado (ROSS & DYSON, 2003).

Existe, também, a lesão na inserção do ligamento intersesamóide, causada por necrose asséptica do aspecto axial dos ossos sesamóides proximais ou em casos de infecção. Essa necrose aparece como áreas radiolucidas nas imagens radiográficas. A claudicação geralmente é moderada a severa e piora com o animal se movimentando em círculos. Cintilografia pode ser necessária para diagnóstico definitivo. Anestesia regional dos quatro pontos geralmente melhora a claudicação. Normalmente está associado com claudicação crônica, embora debridamento cirúrgico das lesões possa resultar em retorno à função atlética anterior (ROSS & DYSON, 2003).



## 5 CONCLUSÕES

As afecções de ligamentos constituem um obstáculo frequente para a vida atlética do equino. A recuperação é influenciada por diversos fatores, entre eles a necessidade de diagnóstico e tratamento oportuno e adequado, já que o repouso absoluto é praticamente impossível na espécie. As afecções dos ligamentos acarretam prejuízos econômicos e de bem-estar importantes, além de não permitirem que equinos atletas atinjam seu limite de desempenho. Além da baixa frequência de diagnóstico e da interpretação muitas vezes difícil dos sinais clínicos, as afecções quase sempre exigem exames complementares. Infelizmente as opções e respostas terapêuticas existentes ainda não apresentam progressos satisfatórios, motivo que desperta interesse para o desenvolvimento de pesquisas para tratamento das afecções ligamentares (SCHWARZBACH et al, 2008).

As células dos ligamentos não são inertes. Elas são metabolicamente ativas, tornando os ligamentos capazes de realizar forte resposta celular a uma lesão. Entretanto, por razões ainda não completamente compreendidas, em alguns casos a magnitude da resposta é inadequada em relação à extensão da lesão. Em outros casos, a magnitude da resposta é adequada, mas a composição final e organização do tecido não resultam em propriedades mecânicas capazes de agüentar as forças de tensão necessárias para o retorno ao nível prévio de desempenho. Espera-se que avanços no campo da biologia e reparo de ligamentos continuem a elucidar esses processos, possibilitando oportunidades de melhor regeneração após lesão, reduzindo os prejuízos causados por afecções em ligamentos à indústria do cavalo (DAHLGREN, 2007).

É necessário que o tecido lesado seja substituído por uma matriz semelhante à do ligamento normal ao invés de por um tecido cicatricial. O objetivo das terapias regenerativas é restabelecer a arquitetura normal e a função biomecânica do tecido com lesão. O processo de recuperação de qualquer tecido deve supostamente recapitular os processos do desenvolvimento, nos quais ocorrem interações espaciais e temporais entre suporte, fatores de crescimento e população celular. O entendimento dos processos moleculares e mecânicos envolvidos no desenvolvimento de lesões em ligamentos, tanto em casos agudos quanto em situações de esforço repetitivo, pode ajudar a desenvolver terapias para cada desordem específica. No entanto, independente da causa inicial, a regeneração de tecidos complexos como ligamentos provavelmente necessite de terapias que forneçam estrutura de sustentação tridimensional, fatores de crescimento e células (FORTIER & SMITH, 2008).

## REFERÊNCIAS

BERTONE, A. L. Claudicação Parte III – Boleto. In: STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**. 5. Ed. São Paulo: Roca, 2006.

BERTONE, A. L. Claudicação Parte IV – Metacarpo e metatarso. In: STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**. 5. Ed. São Paulo: Roca, 2006.

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

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

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

DYSON, S. Diagnosis and management of common suspensory lesions in the forelimbs and hindlimbs of sport horses. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 6, p. 179-188, 2007.

DYSON, S. J.; AUTHUR, R.; PALMER, S. E.; RICHARDSON, D. Suspensory ligament desmitis. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**, Philadelphia, v. 11, n. 2, p. 177-216, aug. 1995.

DYSON, S. J.; DENOIX, J. Tendon, tendon sheath and ligament injuries in the pastern. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**, Philadelphia, v. 11, n. 2, p. 217-234, aug. 1995.

DYSON, S. J.; DIK, K. J. Miscellaneous conditions of tendons, tendon sheaths and ligaments. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**, Philadelphia, v. 11, n. 2, p. 151-162, aug. 1995.

FORTIER, L. A.; SMITH, R. K. W. Regenerative medicine for tendinous and ligamentous injuries of sport horses. **Veterinary Clinics – Equine Practice**, v. 24, p. 191-201, 2008.

GOODSHIP, A. E.; BIRCH, H. L.; WILSON, A. M. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**, Philadelphia, v. 10, n. 2, p. 323-350, aug. 1994.

KANEPS, A. J. Surgical Options for Treating Tendon and Ligament Injuries. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 6, p. 209-216, 2007.

MCCLURE, S.R.; VANSICKLE, D.; EVANS, R.; REINERSTON, E. L.; MORAN, L. The effects of extra-corporeal shock-wave therapy on the ultrasonographic and histologic appearance of collagenase-induced equine forelimb suspensory ligament desmitis. **Ultrasound in Medicine and Biology**, v. 30, n. 4, p. 461-467, 2004.

SCHWARZBACH, S. V.; PAGLIOSA, G. M.; ROSCOE, M. P.; ALVES, G. E. S. Ligamento suspensório da articulação metacarpo/metatarso falangianas nos eqüinos: aspectos evolutivos, anatômicos, histofisiológicos e das afecções. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 4, p. 1193-1198, jul. 2008.

STASHAK, T. S. Claudicação Parte II – Quartela. In: \_\_\_\_\_. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**. 5. Ed. São Paulo: Roca, 2006.

WASELAU, M.; SUTTER, W. W.; GENOVESE, R. L.; BERTONE, A. L. Intralesional injection of platelet-rich plasma followed by controlled exercise for treatment of midbody suspensory ligament desmitis in Standardbred racehorses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 15, p. 1515-1520, may 2008

XIN, L.; SPENCER, N. D.; BEADLE, R. E.; GASCHEN, L.; BUCHERT, M. R.; LOPEZ, M. J. Effects of athletic conditioning on horses with degenerative suspensory ligament desmitis: A preliminary report. **The Veterinary Journal**, Philadelphia, 2010.

ROSS, M. W.; DYSON, S. Part VII – The soft tissues. In: \_\_\_\_\_. **Diagnosis and management of lameness in the horse**. 1. Ed. St. Louis: Saunders, 2003. 1137 p.