



João Miguel Fernandes Lima Pinto

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

**Estudo da tendinopatia do tendão flexor digital superficial em equinos na
modalidade de saltos de obstáculos: tratamento à base de plasma rico em
plaquetas (PRP)**

Orientador: Professor Doutor João Brandão Rodrigues

Co-orientadores: Dr. Rodrigo Riba de Ave;

Dra. Susana Monteiro

Lisboa 2015

João Miguel Fernandes Lima Pinto

**Estudo da tendinopatia do tendão flexor digital superficial em equinos na
modalidade de saltos de obstáculos: tratamento à base de plasma rico em
plaquetas (PRP)**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de
Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em
Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias , pelo despacho reitoral nº 248/2015
com a seguinte composição:

JURI:

PRESIDENTE: PROFESSOR DOUTOR DANIEL MURTA
ARGUENTE: PROFESSOR DOUTOR MÁRIO COTOVIO
ORIENTADOR: PROFESSOR DOUTOR JOÃO RODRIGUES

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2015

Agradecimentos

Agradeço ao meu orientador Dr. Rodrigo Riba de Ave por me ter recebido, me ter permitido acompanhá-lo durante o seu trabalho, por todas as oportunidades que me ofereceu e pela transmissão de conhecimento, bem como na realização deste trabalho, disponibilidade e amizade durante o meu estágio.

Agradeço a toda a equipa da clinica veterinária de equinos da Golegã, pela transmissão de conhecimento, disponibilidade, amizade e oportunidades oferecidas na prática da medicina durante o meu período de estágio. Agradeço então à Dra. Susana, ao Dr. Bruno Miranda e ao Dr. José Veiga.

Agradeço ao Prof. Dr. João Brandão Rodrigues pela amizade, apoio e ajuda durante a elaboração deste trabalho, na forma como me respondia às minhas dúvidas e na rapidez com que o fez.

Agradeço à minha namorada Maria Leonor pela amizade, apoio, ajuda e dedicação durante a elaboração deste trabalho e todo o curso. Sem ela tudo teria sido muito mais difícil. Obrigado por me teres apoiado, incentivado e estares a meu lado durante os momentos mais difíceis desta minha etapa. Aqui deixo um grande beijinho e um muito obrigado por me ajudares a chegar até aqui.

Ao grande amigo Filipe Pimenta, pelos conselhos, pela preocupação e pela amizade. Não tenho palavras para descrever a amizade que tenho por esta pessoa nem como agradecer toda a dedicação que teve para comigo. Obrigado por todos os “sermões” de amizade e por me obrigares a ser responsável e a crescer. Não posso deixar de agradecer o alojamento cedido durante o tempo que permaneci na Golegã e por todos os telefonemas de apoio durante o estágio e curso.

Agradeço ao Dr. João Borges pela cedência e qualidade das imagens ecográficas que contribuíram para a realização e enriquecimento deste trabalho. Para ele também um grande abraço de amizade por toda a transmissão de conhecimento, dedicação, preocupação e disponibilidade para comigo.

À Dra. Rita Pires por me ter cedido as imagens ecográficas. Fica desde já um muito obrigado pela simpatia e disponibilidade.

A todos os meus amigos e colegas de faculdade, pela força e amizade durante estes cinco anos que me levaram a chegar aqui.

Por fim, e mais importante de tudo, um muito obrigado a toda a minha família. Em especial, aos meus pais, pois sem eles, sem o seu grande esforço, sem o seu apoio e amizade, nunca seria possível realizar este sonho. Muito obrigado.

Resumo

As lesões tendinosas dos membros dos equinos de desporto representam uma grande percentagem da patologia músculo-esquelética na prática clínica da medicina equina, afetando assim o desempenho destes na competição. As principais preocupações associadas a estas doenças são os prejuízos económicos decorrentes de gastos com atendimento profissional especializado e tratamento, o longo período de convalescença, a ocorrência de recidivas e, em alguns casos, a impossibilidade do retorno à atividade física do equino.

Desta forma, os objetivos principais dos médicos veterinários é a obtenção de tecidos cicatriciais resistentes e o retorno do animal aos níveis desportivos anteriores no menor período de tempo, através do uso de métodos de diagnóstico e protocolos terapêuticos mais eficazes.

As terapias convencionais têm demonstrado um processo de cicatrização lento, pouco resistente o que levou ao desenvolvimento de novas terapias que promovem a regeneração do tecido num menor período de tempo.

Uma alternativa regenerativa em crescente foco no tratamento de lesões músculo-esqueléticas é o plasma rico em plaquetas (PRP), um componente autólogo e de fácil aquisição. Este é utilizado nas lesões tendinosas de forma a auxiliar o restabelecimento das propriedades biomecânicas normais dos tecidos, estimulando a sua regeneração, o que permite o regresso do equino à sua atividade num menor período de tempo e com menor probabilidade de recidiva.

No presente trabalho o objetivo central é a descrição da terapia com PRP, bem como a avaliação do seu valor terapêutico em lesões do tendão flexor digital superficial (TFDS), mediante avaliação clínica e ultrassonográfica.

Para isso, foram avaliados 6 casos distintos de equinos praticantes da modalidade de saltos de obstáculos. Todos os equinos apresentaram lesões ao nível do TFDS do membro torácico e foram tratados com PRP. Esta modalidade terapêutica obteve resultados positivos em todos os casos levando à redução do tempo de tratamento e por conseguinte a uma maior taxa de sucesso.

Palavras-Chave: *diagnóstico; equinos de modalidade de saltos de obstáculos; plasma rico em plaquetas; tendinopatia do tendão flexor digital superficial.*

Abstract

The equine sports tendon and ligamentous injuries of the distal limb are the most common musculoskeletal pathology in horse clinical practice, that decrease their performance during competition. The main concerns regarding this pathology is the need to remove the animal of competition for few months, as well as the uncertainty of a full recovery at the end of treatment. The main goal of the veterinarians regarding this pathology is to get tough scar tissue and the return of the animal to their previous competition level fast as possible, by using better diagnosis methods and more effective treatment protocols.

Conventional therapies have shown lack of resistance during a slow healing processes, this poor results encouraged the development of new therapies that promote tissue regeneration in a shorter period of time.

One of the several regenerative therapies is the platelet-rich plasma (PRP) which is considered a simple and inexpensive method. This is used in tendon lesions in order to aid the restoration of the normal biomechanical properties of tissues, stimulating regeneration and allowing the return of the horse to its activity in a shorter period of time and with less likelihood of recurrence.

In this paper the main objective is the description of PRP therapy, as well as the evaluation of its therapeutic value in lesions of the superficial digital flexor tendon (SDFT). For this, we evaluated 6 different cases of equine practitioners of the sport of show jumping with lesions to the SDFT level. This therapy has achieved positive results in all cases, leading to reduced treatment time and therefore a higher success rate.

Key-Words: diagnosis; equine modality of obstacles; platelet rich plasma; tendinopathy of the superficial flexor tendon digital

Abreviaturas e Siglas

ADN	Ácido desoxirribonucleico
AH	Ácido hialurónico
BAPN	Beta-aminopropionitrilo
CSN	Concurso de saltos nacionais
CSO	Concurso de saltos de obstáculos
D0	Dia zero
DMSO	Dimetilsulfóxido
EGF	Fator de crescimento epidérmico
FC	Fatores de Crescimento
FGF	Fator de crescimento de fibroblastos
G	Força G
GAGs	Glicosaminoglicanos
GAGNSs	Glicosaminoglicanos não-sulfatados
GAGPSs	Glicosaminoglicanos polissulfatados
HGF	Fator de crescimento de hepatócitos
IGF-I	Fator de crescimento semelhante à insulina
Kv	Kilovoltagem
LA	Ligamento acessório
LSB	Ligamento suspensor do boleto
LTB₄	Leucotrieno B ₄
mA	Miliampères
MAE	Membro anterior esquerdo
MAD	Membro anterior direito
MC II	Metacarpo II
MC III	Metacarpo III
MC IV	Metacarpo IV

MDP	Metildifosfanato
MEC	Matriz extra celular
MHz	Megahertz
MSCs	Células estaminais mesenquimatosas
mW	Miliwatt
P1	Falange proximal
P2	Falange média
P3	Falange distal
PPP	Plasma pobre em plaquetas
PRP	Plasma rico em plaquetas
PSI	Puro-sangue Inglês
PSL	Puro-sangue lusitano
Rx	Raio-x
TEDC	Tendão extensor digital comum
TEDL	Tendão extensor digital lateral
TFDS	Tendão flexor digital superficial
TFDP	Tendão flexor digital profundo
TRC	Tempo de repleção capilar
PDGF	Fator de crescimento derivado de plaquetas
PGE₂	Prostaglandina E ₂
TGF-$\beta_{1/2}$	Fator de crescimento transformante $\beta_{1/2}$
VEGF	Fator de crescimento vascular endotelial

Índice Geral

Agradecimentos	3
Resumo	4
<i>Abstract</i>	5
Abreviaturas e Siglas	6
Índice Geral	8
Índice de Tabelas.....	9
Índice de Figuras	9
Introdução.....	11
1. Concurso de saltos de obstáculos.....	11
1.1. Diferentes fases do salto de obstáculos	12
1.2. Terapêutica em cavalos de salto de obstáculo	13
2. Enquadramento teórico	14
2.1. Anatomia da região distal do membro anterior	14
2.1.1. Constituição dos tendões.....	17
2.2. Tendinopatia do TFDS do membro anterior.....	18
2.2.1 Fisiopatologia da tendinopatia do TFDS.....	18
2.2.2. Processo de cicatrização do TFDS	20
2.2.3. Diagnóstico de um cavalo com tendinopatia do TFDS	24
2.2.3.1. Anamnese	25
2.2.3.2. Exame geral e exame estático	26
2.2.3.3. Exame dinâmico	27
2.2.3.4. Exames complementares.....	28
2.3. Tratamento da tendinopatia do TFDS.....	39
2.3.1. Tratamento médico	40
2.3.1.1. Fase Aguda	40
2.3.1.2. Fase Subaguda	42
2.3.1.3. Fase Crónica	43
2.3.2. Terapias regenerativas	43
2.3.2.1. Plasma Rico em Plaquetas (PRP)	44
2.3.2.2. Terapia alternativa ao PRP: Células estaminais	53
2.3.3. Terapias complementares.....	54
2.3.3.1. Hidroterapia	54
2.3.3.2. Terapia com ondas de choque extracorporais	54
2.3.3.3. Terapia a laser.....	55
2.3.3.4. Fisioterapia	56
2.3.4. Tratamento cirúrgico	57
2.3.5. Reabilitação e ferração	59

2.4. Prognóstico da tendinopatia do TFDS	61
3. Estudo	62
3.1 Objetivos.....	62
3.2 Materiais e métodos	62
3.2.1 Características da Amostra.....	62
3.2.2 Procedimento.....	63
3.3 Resultados.....	66
3.3.1. Caso clínico nº 1	66
3.3.2. Caso clínico nº 2	69
3.3.3. Caso clínico nº 3	73
3.3.4. Caso clínico nº 4	76
3.3.5 Caso clínico nº 5	79
3.3.6. Caso clínico nº 6	83
3.4 Discussão de resultados.....	87
3.5 Conclusão	91
Bibliografia	93

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Guia de exposição radiográfica para equinos.....	33
Tabela 2 - Fármacos mais utilizados para bloqueios anestésicos perineurais.....	37
Tabela 3 - Corticosteróides, potência, dose e duração da ação.....	41
Tabela 4 – Função dos fatores de crescimento (FC) durante a reparação de tendões	46

Índice de Figuras

Figura 1 - Extremidade distal do membro anterior dos equinos.....	15
Figura 2 - Tendões na região metacarpiana em equinos	16
Figura 3 - Organização do tendão.....	18
Figura 4 - Momento de receção ao solo de um cavalo de CSO com os membros anteriores, momento este correspondente à máxima força exercida sobre os tendões flexores.....	20
Figura 5 - Pressão e palpação dos tendões flexores do equino.	27

Figura 6 - Demarcação das zonas examinadas com ultra-som na região metacarpiana.....	30
Figura 7 - Imagens ecográficas do tendão TFDS (S), TFDP (P) e ligamento acessório do TFDP (LA) no membro anterior.....	32
Figura 8 - Termografia à face palmar dos membros anteriores de um cavalo. A região flexora do membro direito está inflamada.....	35
Figura 9 - Cintigrafia da extremidade distal do membro anterior direito do equino com inflamação no terço distal do TFDS.	36
Figura 10 - Local de inserção das agulhas para os bloqueios.....	39
Figura 11 - Plasma Rico em Plaquetas.....	44
Figura 12 - Interação dos fatores de crescimento e Citocinas.....	46
Figura 13 – Separação do sangue em três camadas.....	49
Figura 14 - Desmotomia do ligamento acessório do TFDS	59
Figura 15 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, no dia da lesão, antes do tratamento.....	67
Figura 16 - Ferradura ortopédica	67
Figura 17 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, três meses após o tratamento com PRP.	69
Figura 18 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, antes do tratamento.	70
Figura 19 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, dois meses depois do tratamento com PRP.	72
Figura 20 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo, no momento do exame clínico inicial	74
Figura 21 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo, após 2 meses de tratamento com PRP.	75
Figura 22 - Imagem ecográfica longitudinal e transversal da lesão do TFDS do membro anterior direito, antes do tratamento.	77
Figura 23 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, após 2 meses de tratamento com PRP.	78
Figura 24 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do MAE, antes do tratamento.	80
Figura 25 - Imagem ecográfica longitudinal da lesão do TFDS do MAE, antes do tratamento.	80

Figura 26 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do MAE, dois meses depois do tratamento com PRP.....	82
Figura 27 - Imagem ecográfica longitudinal da lesão do TFDS do MAE, dois meses depois do tratamento com PRP.....	82
Figura 28 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo no dia da lesão, antes do tratamento.	84
Figura 29 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 15 dias após a primeira administração de PRP.	85
Figura 30 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 30 dias após a primeira administração de PRP.	85
Figura 31 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 75 dias após a primeira administração de PRP.	86

Introdução

A presente dissertação de mestrado tem como objetivo principal identificar e analisar a tendinopatia do tendão flexor digital superficial (TFDS) em 6 equinos tratados com plasma rico em plaquetas (PRP) bem como a verificação do seu valor terapêutico. Este estudo foi realizado em diferentes zonas do país em clínica de ambulatório com o Dr. Rodrigo Riba de Ave e com os membros da clínica de equinos da Golegã. A clínica ambulatória em cavalos apresenta uma casuística, com principal incidência de casos na área dos aparelhos músculo-esquelético (claudicações na sua maioria) e digestivo (casos de dor abdominal aguda). Ao longo desta dissertação fala-se sobre a modalidade de concurso de saltos de obstáculos, das raças mais predispostas para a prática desta modalidade, da anatomia das extremidades distais dos membros dos equinos, bem como de 6 casos clínicos que comprovam a viabilidade do uso da terapia com PRP na recuperação de tendinopatias.

1. Concurso de saltos de obstáculos

O concurso de saltos de obstáculos (CSO) é uma competição em que o conjunto cavalo/cavaleiro são testados segundo várias condições num percurso de obstáculos. É uma

modalidade que tem como finalidade demonstrar a aptidão, a energia, a velocidade e obediência a saltar por parte do cavalo bem como a qualidade da equitação por parte do cavaleiro (FEP, 2014).

Se o conjunto cavalo/cavaleiro cometer certas faltas tais como o derrubar de um obstáculo, erro de percurso, ajuda exterior, recusar saltar ou exceder o tempo concedido é penalizado. A soma das penalizações por faltas nos obstáculos, com as penalizações de excesso de tempo, dá o resultado da prova do atleta. Nos casos de igualdade entre o primeiro lugar e/ou os lugares seguintes o tempo pode ser considerado conforme as condições definidas para a prova. O vencedor da competição é o conjunto que completar o percurso com o menor número de penalidades, no menor período de tempo ou ganhar o maior número de pontos, dependendo do tipo de competição (FEP, 2014). Para isso, o cavalo deve ser capaz de ultrapassar os obstáculos com precisão e velocidade. Este deve ser flexível, capaz de fazer voltas apertadas e saltar de uma paralisação virtual bem como a galope. Os cavalos utilizados devem portanto ter muita força no dorso e membros posteriores para serem capazes de ajustarem o comprimento da passada e saltar com impulsão, de forma a terem a capacidade de ultrapassar o obstáculo sem o derrubar (Dyson, 2000).

Quanto ao tipo de provas de obstáculos existem vários tipos tais como: sem cronómetro, onde o tempo gasto a cumprir durante o percurso não é determinante para a classificação final; ao cronómetro, em que a velocidade é determinante para a classificação final; com *barrage*, em que os conjuntos em igualdade de pontos no 1º percurso desempatam num percurso reduzido com base nas penalizações e tempo; de potência, um máximo de quatro *barrages* onde as dimensões dos obstáculos são sucessivamente aumentadas; dificuldades progressivas; estafetas, entre outras. Hoje em dia, a nível nacional os CSO dividem-se em Concursos de Saltos Nacionais de categoria A (CSN A) de 1 e 2 estrelas, de categoria B (CSN B), categoria C (CSN C) e Festivais. A nível internacional existem os Concursos de Saltos Internacionais Oficiais (CSIO) e os Concursos de Saltos Internacionais de categoria 5 estrelas (CSI*****), até à categoria 1 estrela (CSI1*) (FEP, 2014).

Dentro das diversas raças de cavalos utilizadas considera-se que algumas têm maior aptidão, por apresentarem características que se adaptam a esta modalidade, centrando-se em aspetos tais como a força e forma compacta do seu corpo e extremidades. Exemplos destas características e muito usados na prática de obstáculos são os cavalos de raça *Warmblood belga*, *Warmblood holandês*, *Warmblood sueco*, *Hanoveriano*, *Holsteiner*, *Oldenburger*, *Westfaliana* e *Sela Francês*, que apresentam um dorso bastante longo e forte, tal como o seu pescoço (Briskner, 2012).

1.1. Diferentes fases do salto de obstáculos

Durante o CSO todas as fases do salto do cavalo são avaliadas em todos os saltos do percurso. As fases do salto incluem a preparação da batida, batida, salto e receção. Nas últimas passadas antes do salto o cavalo deve estender o pescoço e abrir o ângulo da ganacha para facilitar a entrada dos posteriores e a batida. Batidas hesitantes ou em desequilíbrio pode dar origem a uma penalização. Durante o salto toda a linha dorsal deve ser arredondada, como que inscrita na trajetória. O pescoço deve estender-se e o ângulo da ganacha deve abrir. Os membros anteriores devem ser corretamente encolhidos sob os joelhos subidos e os posteriores devem ficar ligeiramente encolhidos sem serem postos de lado. A receção é feita com um dos membros anteriores em extensão, imediatamente seguido pelo outro, sendo o peso transferido da mão para os músculos da escápula. Esta é uma das razões pela qual os membros anteriores dos cavalos de obstáculos são tantas vezes sede das mais variadas lesões, especialmente em cavalos sem treino que se recebem alternadamente nas duas mãos (Equisport, 2015). Desta forma as pressões colocadas no tendão flexor digital superficial (TFDS) do membro anterior durante a fase de receção do salto são enormes, aumentando com a altura do salto e o tipo de peso (Meershoek *et al.*, 2001), levando ao surgimento de tendinites e como consequência a suspensão dos treinos, competições, bem como de prejuízos económicos com os tratamentos.

1.2. Terapêutica em cavalos de salto de obstáculo

Os veterinários de equinos são frequentemente chamados para examinarem cavalos de salto de obstáculos em épocas de competição, de forma a avaliar os seus problemas de desempenho. A elaboração de um exame médico a um cavalo em competição requer um conhecimento prático da disciplina por parte do clínico (Williams *et al.*, 1980).

As principais lesões inerentes a um cavalo de obstáculos são as lesões tendinosas ao nível das extremidades dos membros (Baxter & Staschak, 2011). Os protocolos de tratamento convencionais perderam alguma expressão nos últimos anos, dado o facto de estes serem prolongados no tempo e com resultados, muitas das vezes, pouco satisfatórios. Existem atualmente tratamentos que são capazes de tratar em menos tempo e de forma mais eficaz lesões de tendões, como o plasma rico em plaquetas (PRP), cujo objetivo é o de reduzir ao máximo o período de cicatrização da lesão, o que leva a um menor tempo de afastamento do cavalo das competições (Clegg, 2008; Frank, 2009). Tendo em conta estes fatores, o objetivo principal do presente estudo é o de contribuir para uma melhor compreensão sobre a viabilidade e os benefícios da aplicação da terapia com PRP no tratamento de tendinites do TFDS numa população de equinos praticantes da modalidade de saltos de obstáculos.

O PRP corresponde a uma pequena fração de plasma com uma concentração de plaquetas superior à fisiológica, resultante do processamento do sangue total autólogo. Na

Medicina Veterinária a utilização desta terapia nas lesões tendinosas é muito recente, mas depressa evoluiu devido a todas as suas qualidades, principalmente a regenerativa. Este trabalho centrou-se na resolução de tendinites do TFDS através da terapia com PRP, dando ênfase a todos os aspetos que envolvem estas estruturas, tais como a sua composição, o modo como reagem às lesões e a etiologia destas, para que sejam compreendidos os princípios básicos de atuação dos componentes do PRP, ou seja, dos fatores de crescimento (FC) (Kassolis *et al.*, 2000).

2. Enquadramento teórico

As extremidades distais dos membros dos equinos são constituídas por várias estruturas anatómicas, com a seguinte abordagem teórica a centrar-se naquelas estruturas que, em cavalos de CSO, estão mais susceptíveis a lesões: ossos, tendões e ligamentos. Os ligamentos mantêm a ligação entre os ossos ao nível das articulações, e os tendões transmitem a acção dos músculos do membro às estruturas ósseas mais distais (Getty, 1986). Nos equinos, independentemente da lesão que venha a afetar os tendões ou ligamentos, a cicatrização neste tipo de estruturas é bastante demorada, devido ao menor fluxo de sangue nestas estruturas (Kainer, 2002). Os equinos praticantes da modalidade de saltos de obstáculos geralmente apresentam tendinopatias decorrentes do esforço excessivo, levando a que a continuidade da sua carreira desportiva possa ser condicionada pela gravidade e evolução desta condição patológica.

2.1. Anatomia da região distal do membro anterior

As estruturas ósseas do membro anterior, distalmente ao carpo, são constituídas pelo terceiro osso metacarpiano (MC III), pelos ossos metacarpianos acessórios (MC II e IV), sendo o MC II o mais medial e o MC IV o mais lateral, e pelas falanges proximal (P1), média (P2) e distal (P3), bem como por dois ossos sesamóides proximais e pelo osso sesamóide distal (osso navicular), como ilustra a figura 1 (Ashdown & Done, 1987).

A articulação metacarpofalângica, conhecida por articulação do boleto é formada pela extremidade distal do MC III, pela extremidade proximal de P1 e pelos sesamóides proximais a nível palmar. A quartela é constituída pela P1 e P2 e o casco pela extremidade distal de P2, P3 e navicular. Estas últimas formam entre si as articulações interfalângicas proximal e distal, respetivamente. As articulações que se encontram presentes na extremidade distal dos membros são reforçadas por ligamentos e a ação é efetuada pelos tendões na flexão, extensão e rotação (Stokes, Eades & Moore, 2004).

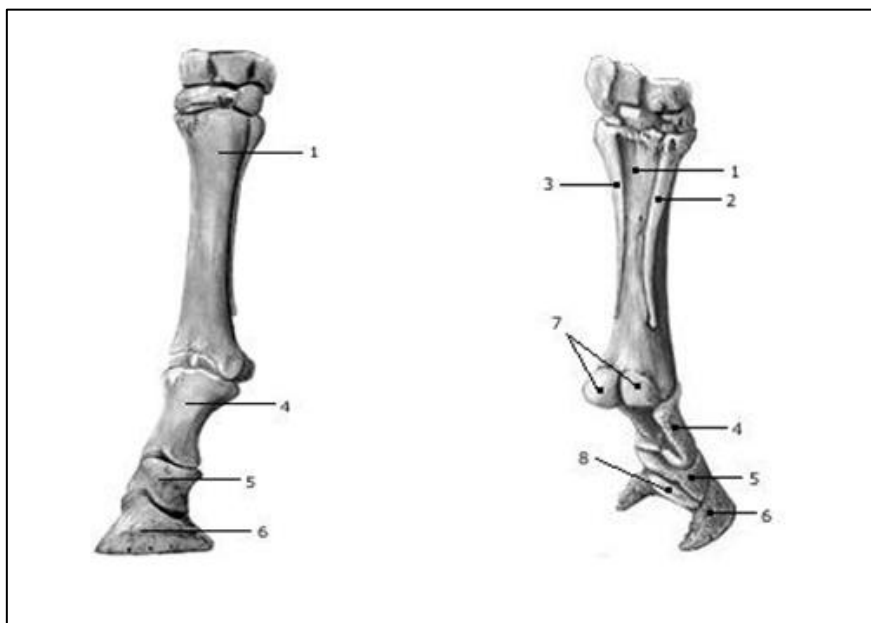


Figura 1 - Extremidade distal do membro anterior dos equinos

Legenda: (1) terceiro osso metacarpiano (2) segundo osso metacarpiano (3) quarto osso metacarpiano (4) falange proximal (5) falange média (6) falange distal (7) osso sesamóide proximal (8) osso sesamóide distal (navicular).

Fonte: (Kainer, 2002)

Os tendões tem a função de transmitir a ação dos músculos às estruturas ósseas mais distais do membro. Os tendões extensores são representados pelo tendão extensor digital comum (TEDC), com origem no músculo extensor digital ao nível da extremidade distal do úmero, passando ao longo da face dorsal do MC III e das três falanges, inserindo-se depois no processo extensor de P3, na face dorso-proximal desta; pelo tendão extensor digital lateral (TEDL), com origem no músculo extensor digital lateral ao nível da extremidade distal do úmero, ligando-se a meio da diáfise do MC III ao TEDC e inserindo-se em P1, lateralmente à inserção média do TEDC. O TEDC apresenta também inserções a nível de P1 e P2 e é envolvido por uma bainha sinovial quando passa pela face dorsal da articulação metacarpofalângica. Ambos os tendões estão

envolvidos por bainhas sinoviais quando passam nas faces dorsais do carpo e boleto (Figura 2) (Kainer, 2002).

O TFDS faz parte do músculo flexor digital superficial que advém da face caudomedial da extremidade distal do úmero e ao longo do antebraço (rádio e ulna) toma uma posição mais palmar, tornando-se assim o tendão mais superficial ao longo das faces palmares do MC III e da articulação metacarpofalângica dos membros anteriores. Este último quando passa na quartela sofre uma bifurcação em dois ramos que percorrem as faces medial e lateral da P1, com inserção na extremidade distal de P1 e proximal de P2 palmarmente aos ligamentos colaterais da articulação interfalângica proximal (Kainer, 2002).

Apesar de neste trabalho o tendão flexor digital profundo (TFDP) não ser abordado como tema principal será feita uma breve revisão da sua anatomia. Este tendão faz parte do músculo digital profundo e tal como o TFDS advém da face caudomedial da extremidade distal do úmero, seguindo uma posição mais dorsal ao TFDS e prolongando-se através das faces palmares do MC III e da articulação metacarpofalângica. Este tendão passa por uma abertura circular no TFDS, proximal ao canal do boleto, denominada de *manica flexoria* e ao nível da quartela passa pela bifurcação do TFDS seguindo até à sua inserção, na face palmar de P3 (Getty, 1986).

Antes da sua inserção, este tendão tem uma relação muito próxima com o osso navicular. A este nível existe uma bolsa sinovial denominada bursa do navicular que apresenta como função proteger o TFDP do atrito e de pressões excessivas (Dyce, Sack & Wensing, 2004).

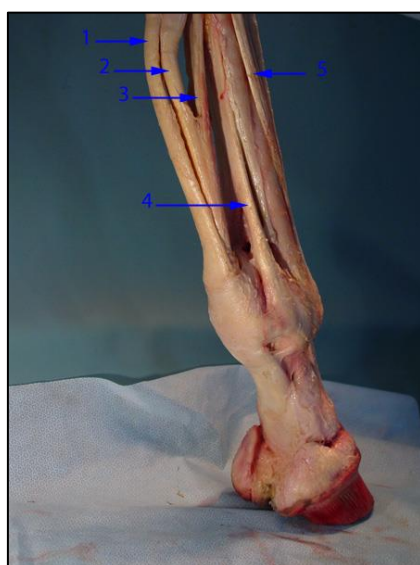


Figura 2 - Tendões na região metacarpiana em equinos

Legenda: Tendão flexor digital superficial (1), tendão flexor digital profundo (2), ligamento acessório do tendão flexor digital profundo (3) ligamento suspensor do boleto (4), tendão extensor digital lateral (5)

Fonte: www.ironfreehoof.com

2.1.1. Constituição dos tendões

Os tendões quando observados macroscopicamente apresentam-se como bandas fibroelásticas de cor branca brilhante e quando são seccionados transversalmente denota-se na sua superfície uma divisão em fascículos (Smith & Goodship, 2004). É uma estrutura formada por tecido conjuntivo denso e modelado, que faz parte da matriz extracelular rica em colagénio e têm como função a transmissão das forças entre músculos e ossos (Dahlgren, 2007). É constituído por unidades estruturais que estão organizadas em fibras de colagénio, microfibrilhas, subfibrilhas, fibrilhas e fascículos (Figura 3), concedendo não só força e resistência à carga mas também elasticidade, que são as suas propriedades mecânicas principais. Para que as fibrilhas de colagénio possam realizar as suas funções, devem estar na forma alinhada ao longo do eixo principal da tensão, e assim, os fibroblastos interagem com o colagénio (Kastelic *et al.*, 2008; Alberts *et al.*, 2006).

Segundo Stashak (2002) a unidade estrutural da fibra de colagénio é composta maioritariamente por fibrilhas de colagénio tipo I, dispostas de forma paralela entre si, formando a fibra primária, estando rodeadas por fibroblastos (tenócitos). Os fibroblastos são responsáveis pela síntese de proteínas da matriz extracelular, pela produção da matriz organizada, bem como pela sua remodelação no processo de cicatrização (Gray, 1994; Wang, 2006).

As fibras primárias agrupam-se em fibras secundárias, que por sua vez se agrupam em fibras terciárias de maiores dimensões, sendo o tendão composto por feixes destas fibras terciárias. As fibrilhas de colagénio apresentam uma disposição helicoidal ao longo do eixo longitudinal do tendão e as fibras em repouso apresentam um padrão ondulado (*crimp*), o que confere elasticidade ao tecido (Colahan *et al.*, 1999).

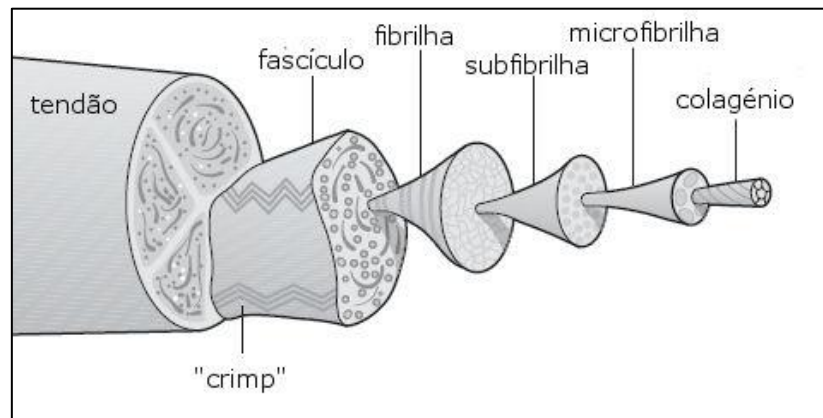


Figura 3 - Organização do tendão

Fonte: Hinchcliff *et al.* (2004)

Para Dowling & Dart (2005), os modelos matemáticos mostram que as propriedades mecânicas dos tendões estão diretamente associadas à elasticidade, viscosidade, plasticidade, fricção interna e tensão.

Quanto à irrigação sanguínea é importante referir que esta é efetuada a nível da junção musculotendinosa; junção osteotendinosa bem como pela rede vascular intratendinosa (Colahan *et al.*, 1999).

2.2. Tendinopatia do TFDS do membro anterior

2.2.1 Fisiopatologia da tendinopatia do TFDS

As lesões tendinosas que representam uma grande perda económica no mundo do desporto equestre. São lesões que surgem por esforço excessivo ou por trauma direto, levando ao surgimento de hemorragia capilar e inflamação (Stashak, 2002).

Para o tendão manter as suas funções normais é necessário um equilíbrio entre os processos anabólicos e catabólicos, bem como a viabilidade das células residentes (Dahlgren, 2007).

O equilíbrio homeostático entre a destruição dos tecidos e a produção de proteínas de substituição mantém-se quando o cavalo está sob condições normais de atividade (Dahlgren, 2007). No entanto, quando ocorrem situações de excesso de carga recorrente pode haver um desequilíbrio homeostático e como consequência um aumento da atividade metabólica da

estrutura, levando a uma falha produtiva de matriz extra celular (MEC) e morte dos tenócitos, formando um tecido tendinoso fraco que não responde às necessidades locomotoras do equino, contribuindo desta forma para uma maior probabilidade de incidência e recorrência de lesão (Sharma & Maffulli, 2005). Contudo, as metaloproteínases da matriz (MMPs) e os inibidores teciduais de metaloproteínases (TIMPs) que mantêm o equilíbrio homeostático constituem um conjunto de enzimas proteolíticas que têm como função a degradação da matriz extracelular, tornando-se cruciais na manutenção e reparação tecidual (Dahlgren, 2007). Vários estudos epidemiológicos revelaram que estas lesões em equinos com um elevado desempenho desportivo apresentam taxas de incidência de 11 a 46% e taxas de recorrência de 43 a 93% (Dahlgren, 2007). Em relação às modalidades desportivas, a tendinite do TFDS surge maioritariamente em equinos praticantes de corridas de galope, seguido pelos praticantes de saltos de obstáculos (Dahlgren, 2007).

Segundo Sharma & Maffulli (2005) estas lesões podem ser agudas ou crónicas e de origem extrínseca ou intrínseca. As extrínsecas resultam de uma situação traumática ou laceração, que ocasiona danos físicos no tendão, com as intrínsecas a estarem associadas a fatores degenerativos.

Existem duas teorias principais e relevantes que se centram no mecanismo que desencadeia a lesão intrínseca do tendão. Uma das teorias foca a superestimulação superior à força elástica do tendão decorrente da carga excessiva e repetitiva que conduz a microtraumas (Smith & Goodship, 2004). Neste contexto, o que ocorre em resultado destes microtraumas é a libertação de prostaglandina E_2 (PGE_2) e de leucotrieno B_4 (LTB_4), tendo como principal consequência a inflamação local e degeneração do tendão (Wang, 2006). A segunda teoria baseia-se essencialmente na subestimulação das células tendinosas que por sua vez leva ao desenvolvimento de um determinado padrão catabólico. É uma teoria que se baseia na ideia de que a lesão ocorre em locais de sobrecarga mecânica, resultando em rotura fibrilar, e desta forma levando à interrupção das junções comunicantes (*“gap junctions”*) dos tenócitos, de forma a impossibilitar a capacidade de transmissão dos estímulos mecânicos entre tenócitos e entre estas células e a matriz (Dahlgren, 2007; Smith, 2010).

Nos equinos, quando exercida uma tensão fisiológica sobre o tendão existe um equilíbrio entre a degeneração e a produção de MEC pelos fibroblastos. No entanto, quando as forças de tensão são superiores à capacidade elástica suportada pelo tendão a MEC sofre pequenas lesões e consequentemente inflamação local. Com a repetição destas forças de tensão excessivas (Figura 4), a síntese de MEC torna-se insuficiente para compensar a destruição causada por estas. A tendinite clínica surge devido à acumulação de microlesões causadas pelas forças excessivas, que levam à rotura de um considerável número de fibrilhas de colagénio (Smith &

Goodship, 2004). A extensão da lesão no tendão pode variar desde quebras das ligações cruzadas entre fibrilhas, às roturas individuais de fibras ou ao envolvimento total do tendão (Smith, 2010). Existem vários fatores que provocam um aumento da força tênsil sobre os tendões causando desta forma uma tendinite, entre eles o nível de incoordenação do cavalo causado pela fadiga ou ferração, peso excessivo do cavaleiro e galope em piso duro (Smith & Goodship, 2004). A perfusão sanguínea baixa e a hipertermia no centro do tendão são fatores intrínsecos que conduzem a uma hipoxia dos tecidos e a posterior libertação de radicais livres de oxigénio no tendão durante o exercício (Dahlgren, 2007).

As tendinites que têm origem intrínseca e que são secundárias às forças excessivas exercidas pelo tendão ocorrem sobretudo no terço médio do TFDS dos membros torácicos (Pool, 1992; Watkins, 1992; Goodship *et al.*, 1994). Algumas evidências histológicas comprovam esta ocorrência na porção do tendão com menor diâmetro, e onde o suprimento sanguíneo é relativamente escasso (Pool, 1992; Watkins, 1992).

Geralmente nos tendões flexores existem duas regiões isquémicas: o terço médio do TFDS e o tendão flexor digital profundo (TFDP) ao nível da articulação metacarpofalângica (Marxen *et al.*, 2004).

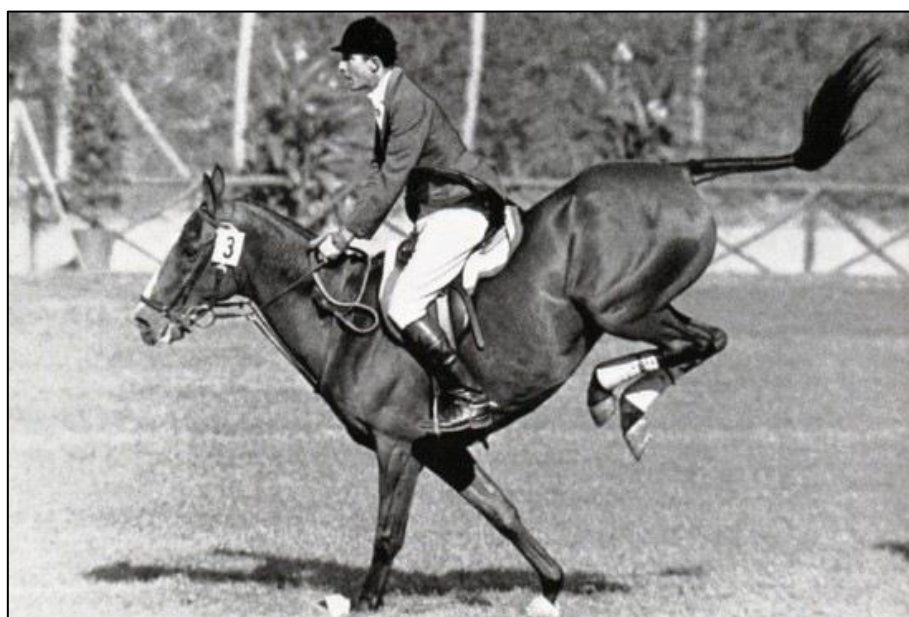


Figura 4 - Momento de receção ao solo de um cavalo de CSO com os membros anteriores, momento este correspondente à máxima força exercida sobre os tendões flexores.

Fonte: hipismobh.wordpress.com

2.2.2. Processo de cicatrização do TFDS

A cicatrização deficiente e lenta dos tendões constitui um problema na prática da medicina equina. Isto deve-se ao facto do fluxo de sangue ser menor nestas estruturas com consequente alteração do metabolismo (Kainer, 2002). A capacidade de regeneração do tendão depende de vários fatores, tais como a localização, a extensão e a gravidade da lesão, assim como da disponibilidade de tecido sinovial para difusão de nutrientes, da existência de suprimento sanguíneo e do grau de mobilidade da estrutura. A cicatrização tendinosa compreende uma componente extrínseca de elevada importância composta pelos capilares do paratendão, e uma componente intrínseca composta pelas células do endotendão que passam a poder funcionar como fibroblastos ativos. Desta forma, a cicatrização intrínseca, que pode ser potenciada por intermédio do exercício controlado precoce no processo de cicatrização, deve ser promovida ao máximo, de modo a limitar a formação de aderências peritendíneas que são de todo indesejáveis (Kainer, 2002). No entanto, além da capacidade de cicatrização do tendão conferida pelas suas propriedades intrínsecas, a regeneração destas estruturas também está dependente de fatores externos como a alimentação, a condição física e o habitat do animal (Dahlgren, 2007).

Segundo Dahlgren (2007) a cicatrização de qualquer lesão na estrutura do tendão ocorre geralmente em três fases:

- a) Inflamação aguda
- b) Proliferação
- c) Remodelação

A fase inflamatória ocorre nos primeiros 7 dias após lesão e clinicamente é caracterizada por sinais tais como dor, rubor e calor. Ao nível histológico é caracterizada pela redução de células responsáveis pela evolução da reparação tecidular (Lin *et al.*, 2004). Nesta fase ocorre extravasamento de sangue para a lesão devido à rotura de vasos do endotendão e danos na MEC do tecido afetado, apresentando, como resultado da destruição dos vasos sanguíneos, uma concentração de eritrócitos no local da lesão formando um hematoma, que à ecografia apresenta características de hipoeogenicidade (Dahlgren, 2007). O coágulo resultante e a hemóstase iniciam-se pela ativação das plaquetas, da cascata de citocinas vasodilatadoras e de mediadores pró-inflamatórios, sendo então as células inflamatórias atraídas para o local de inflamação. Para se estabelecer gradientes quimiotáticos para o recrutamento celular de fibroblastos, leucócitos e células endoteliais os FC libertados ligam-se a componentes da MEC ainda intacta (colagénio, glicosaminoglicanos (GAGs) e proteínas adesivas), e esta irá assim funcionar como reservatório de citocinas para que estas sejam progressivamente libertadas pelas metaloproteínases matriciais. As células inflamatórias atraídas ao local iniciam então a fagocitose de tecido necrosado e detritos celulares, destruindo assim o coágulo formado (Lin *et al.*, 2004).

Seguida desta fase, normalmente entre o 5º e 20º dia após lesão, dá-se a fase de proliferação da cicatrização. Caracteriza-se pelos processos de angiogénese, fibroplasia e pela formação de um tecido desorganizado que possui um alinhamento irregular das fibrilhas de colagénio (Maia *et al.*, 2009). Nesta fase ocorre também a hipertrofia do endotendão através da acumulação de elementos vasculares e celulares em torno da área lesada. A proliferação celular é a resposta inicial à lesão, e o tipo de células que predominam são os fibroblastos, macrófagos e mastócitos, atingindo o seu máximo duas a quatro semanas após a lesão inicial. Nesta fase os fibroblastos envolvidos estão também muito ativos produzindo quantidades elevadas de componentes matriciais como o colagénio tipo I, colagénio tipo III e os GAGs (Dahlgren, 2007). Alguns estudos ao nível da microscopia eletrónica revelam que existe um aumento do retículo endoplasmático dos fibroblastos, e as concentrações de ADN e colagénio tipo III atingem valores elevados (Lin *et al.*, 2004). Segundo o mesmo autor, o colagénio tipo III aumenta cerca de 66% da concentração do colagénio total nas primeiras quatro semanas, permanecendo mais elevada do que no tendão normal até às 24 semanas seguintes à lesão.

Para que o tecido cicatricial prematuro tenha estabilidade e força tênsil na realização do exercício inicial, as ligações entre as fibras de colagénio tipo III são necessárias durante a fase proliferativa, e à medida que esta vai decorrendo os tenócitos vão adotando uma forma mais alongada aproximando-se da forma dos tenócitos presentes no tecido tendinoso saudável. A síntese de colagénio durante esta fase melhora de forma gradual, bem como a conversão de colagénio tipo III em colagénio tipo I, uma vez que as fibrilhas fracas e finas de colagénio tipo III são convertidas em fibrilhas de colagénio tipo I maiores e com maior força de tensão (Dahlgren, 2007).

Por último ocorre a fase de remodelação que se estabelece por volta da sexta semana após a lesão e perdura durante seis a doze meses, podendo por vezes prolongar-se por mais tempo. Caracteriza-se pelo aumento da resistência e da força de tensão da zona lesionada do tendão (Dahlgren, 2007). Os fibroblastos diminuem de tamanho e o seu núcleo torna-se mais fusiforme, reduzindo a sua atividade de síntese. As fibras de colagénio orientam-se de forma longitudinal ao longo do eixo do tendão, restabelecendo progressivamente o seu padrão ondulado (Roberts, 2006). Existe também mudança do tipo de tecido de reparação, passando de celular a fibroso com a síntese de uma maior proporção de colagénio tipo I. Formam-se então ligações químicas entre as moléculas de colagénio no sentido de aumentar a força e resistência do tendão. Nesta fase ocorre também a maturação da cicatriz, em que o retorno do rácio colagénio tipo I/tipo III é notável, a concentração de GAGs, água e ácido desoxirribonucleico (ADN) aumenta assim como as ligações cruzadas do colagénio (Sharma & Maffulli, 2005). Estes fatores de remodelação e recuperação do tendão em equinos pode levar cerca de seis semanas a um ano, conforme o

tipo de lesão (Roberts, 2006). Embora o tendão esteja recuperado, não tem as mesmas propriedades bioquímicas e mecânicas do tecido não lesado, uma vez que, apesar de mais forte tem uma menor funcionalidade e menos força tênsil (Sharma & Maffulli, 2005). Poder-se-á dizer que o problema está na falta de elasticidade característica do tecido tendinoso, provocando uma maior distensão nas zonas de tendão normal adjacentes à região cicatrizada, podendo desta forma levar à recorrência de lesão (Smith, 2010). É também importante referir que um tendão lesado tem dificuldade em restaurar a superfície deslizante ao mesmo tempo que se restabelece a continuidade das fibras de colagénio, porque uma cicatrização exuberante pode restringir o deslizamento do tendão e uma cicatrização deficiente pode levar a uma rotura precoce do tecido em remodelação (Smith, 2010). Assim, nesta fase, à medida que decorre a remodelação tecidual deve-se associar a realização de exercícios de reabilitação de forma a aumentar a resistência do tecido de granulação e evitar a formação das aderências (Smith, 2010).

O colagénio representa o agente responsável pela manutenção da integridade e a resistência do tecido com lesão, isto porque as suas fibras contêm características flexíveis, cruciais no processo de cicatrização e reparação tendinosa (Pérez *et al.*, 2005; Whelan *et al.*, 2000). Smith (2010) refere que as duas últimas fases são as mais importantes, pois é nestas que existe uma elevada proliferação dos macrófagos e fibroblastos, assim como síntese de fibrilhas de colagénio que contribuem para uma melhor reparação tecidual.

Segundo Sellnow (2000) a nutrição dos tendões é importante para a sua reparação, bem como para uma recuperação evolutiva na cicatrização. Desta forma o tendão é nutrido através do líquido sinovial, que funciona também como lubrificante.

A maior parte dos estudos científicos têm como objetivo principal o desenvolvimento de técnicas de otimização do processo de reparação do tendão em equinos. O desenvolvimento de técnicas e equipamentos terapêuticos com capacidade para otimizar o processo de reparação foi investigado de forma minuciosa no ramo da Engenharia Médica. Encontram-se, essencialmente, as técnicas de eletroterapia, e mais recente a terapia com laser de baixa potência (TLBP). A eletroterapia é uma das modalidades mais antigas da fisioterapia. Consiste na aplicação de estímulos elétricos em pontos motores através de elétrodos, promovendo o alívio da dor e o relaxamento muscular de forma a aumentar a força e resistência do tendão. Nos equinos a corrente elétrica mais utilizada é a estimulação elétrica nervosa transcutânea apresentando como objetivo principal o controlo da dor (Equilife, 2014). O laser de baixa potência é um dispositivo que utiliza a radiação electromagnética através de luz monocromática como terapia. Os aparelhos emitem no máximo 1 mW (miliwatt) de energia, possuindo efeitos biomoduladores e não-térmicos nos tecidos. A particularidade desta técnica é o facto da intensidade dos efeitos estarem inteiramente relacionados com o metabolismo celular ou condição tecidual antes da irradiação.

Apresenta um efeito anti-inflamatório significativo no tratamento dos tendões, bem como reduz a expressão de certas collagenases e consequentemente a redução de degeneração dos tecidos. O laser promove também o rearranjo das fibras de colagénio levando a uma melhoria nas propriedades biomecânicas do tendão durante o processo de cicatrização (Machado *et al.*, 2000).

2.2.3. Diagnóstico de um cavalo com tendinopatia do TFDS

O médico veterinário, deve observar, sempre que possível, como o cavalo utiliza o seu corpo durante o percurso de forma a obter indicações de possíveis problemas de desempenho. Este deve perceber como o cavalo realiza as voltas curtas e como lida com interdependências longas e curtas de saltos que exigem extensão e encurtamento da passada de forma a obter informação relevante sobre eventuais problemas. Algumas interdependências de obstáculos fornecem uma boa informação em relação ao conforto do cavalo durante o percurso. Esta observação quando possível permite ao veterinário alertar o proprietário sobre uma eventual lesão de forma precoce (Benoit & Mitchell, 2006).

Um dos primeiros procedimentos clínicos a realizar num equino com tendinite é o exame físico. Este exame deve ser o mais metódico possível, na medida em que é fundamental para se conseguir recolher da melhor forma os elementos que são necessários para a identificação da lesão e da sua localização (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002). No exame físico deve ser avaliada a condição corporal dos cavalos, a cor das mucosas (gengiva e 3ª pálpebra), grau de hidratação através da prega de pele, humidade da mucosa oral, o tempo de repleção capilar (TRC), frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura corporal e a motilidade intestinal. Devem ser avaliados cuidadosa e sistematicamente, através dos métodos de inspeção e palpação dos membros torácicos, de forma a avaliar a presença de edema (Sinal de Godet¹), dor à palpação e o aumento de temperatura local (Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

¹ Sinal de Godet - Técnica de palpação utilizada para a deteção de edema (pressiona-se a zona, se fizer cova o Sinal de Godet é positivo: + (2mm), ++ (4mm), +++ (6mm) ou ++++ (8mm) dependendo da profundidade da depressão).

Nesta fase, deve também ser dada especial atenção à forma como o cavalo se move. De preferência este deve ser observado ao início do dia após período de repouso. A saída do cavalo da *boxe* também deve ser observada de forma a ser avaliada a sua amplitude de marcha e elasticidade, assim como o movimento de volta. Deve depois realizar-se o exame estático, onde a palpação da área afetada, o exame de cascos e as flexões passivas são efectuadas. Na presença de uma tendinite o cavalo pode apresentar como sinais clínicos dor, calor, edema e distensão. De seguida o cavalo deve então ser movido à mão, e todos os testes dinâmicos devem ser realizados. (Benoit & Mitchell, 2006). Geralmente o animal que sofre de tendinite apresenta claudicação sendo o seu grau e intensidade variável conforme o tipo de trauma desencadeado, o peso do cavalo, o tipo de trabalho que este efetua e a fase de evolução da lesão, que pode ser aguda ou crónica (Thomassian, 2005). Os sinais clínicos das tendinites podem variar de forma considerável e dependem da localização da lesão primária, do tipo, da gravidade e da evolução da mesma (Mikail & Pedro, 2005). As lesões agudas são geralmente graves e apresentam sinais clássicos como aumento de volume, de temperatura local, presença de edema e claudicação, enquanto o estado crónico da lesão manifesta-se por fibrose e aumento de volume da face palmar. As tendinites ocorrem na maior parte dos casos nos membros anteriores e nos tendões flexores, e por consequência a inflamação está presente na face palmar do metacarpo (Mikail & Pedro, 2005).

O uso de meios complementares de diagnóstico como a ecografia, termografia e cintigrafia auxilia na identificação da região afetada, permite igualmente avaliar a extensão da lesão e a sua gravidade, bem como a monitorização da recuperação desta (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002).

O sucesso do tratamento das lesões dos tecidos moles dos equinos está dependente da avaliação objetiva e clara da extensão e gravidade da lesão.

2.2.3.1. Anamnese

A anamnese representa o primeiro passo na elaboração do diagnóstico e deve ser realizada de forma minuciosa. Consiste na formulação de questões importantes com a finalidade de conhecer todos os fatos prévios à ocorrência da lesão de forma a auxiliar no diagnóstico.

Assim sendo, segundo Stashak (2002) e Ross (2011) a anamnese deve dar importância a determinados fatores como:

- Início da claudicação/sinais clínicos;
- Aparecimento de forma súbita ou insidiosa dos sinais clínicos;

- História ou existência de doença anterior;
- Tempo de duração dos sinais clínicos;
- Evolução dos sinais clínicos;
- Variação dos sinais clínicos com aquecimento ou trabalho;
- Alteração do grau de claudicação consoante a duração do trabalho e o tipo de piso;
- Data da última ferração;
- Tratamentos realizados e a resposta obtida

2.2.3.2. Exame geral e exame estático

O exame clínico é fundamental na avaliação das claudicações do sistema músculo-esquelético do cavalo e deve ser bem planeado, consistente e abrangente. De acordo com Stashak (2002) deve ser realizado um exame visual cuidadoso com o cavalo em repouso, primeiramente à distância e só depois ao perto, observando-se o cavalo de todos os ângulos, sendo que à distância, além da conformação, devem ser notadas as alterações na postura, distribuição de peso e a posição dos membros de forma a 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, 2002). No exame visual ao perto deve avaliar-se cada membro individualmente e comparar sempre com o membro oposto, de forma a identificar eventuais assimetrias. Avaliam-se também os cascos, onde se procura desequilíbrios, presença de alterações na sua superfície, alterações de tamanho da pinça e alteração do tamanho e contração dos talões (Kainer, 2002).

Depois do exame visual segue-se o exame estático, onde a palpação deve ser realizada como primeiro passo (ver figura 5), de forma a detectar qualquer zona com aumento de temperatura, de sensibilidade e a eventual presença de aderências aos tecidos adjacentes. Inicialmente com o membro em apoio, e posteriormente com o membro semi-fletido e elevado, levando a que os tendões flexores não apresentem tensão e sejam mais facilmente palpáveis. É também fundamental identificar através dos movimentos de flexão do membro o deslizamento entre os tendões flexores superficial e profundo, bem como a presença de aderências ou fibrose (Mikail & Pedro, 2005), pois caso haja lesão, pode não ser possível separá-los devido à presença de aderências ou ao espessamento destas estruturas, como ocorre nos casos de tendinite ou de tenossinovite (Kainer, 2002). Os tendões extensores devem ser igualmente palpados para pesquisa de aderências indicativas de traumatismos e/ou lacerações. No caso das estruturas que

não se conseguem palpar, como é o caso das estruturas que estão dentro do casco, a sua avaliação pode ser realizada recorrendo à pinça de cascos, exercendo pressão sobre essas estruturas e consequente manifestação de dor no caso da presença de lesão. Caso o animal apresente dor à palpação do casco com a pinça de cascos, este tenta fugir-se à palpação. Todas as estruturas contralaterais devem ser igualmente avaliadas para efeitos de comparação. O bordo coronário deve também ser palpado para avaliar a presença de tumefacção, temperatura ou sensibilidade (Kainer, 2002).



Figura 5 - Pressão e palpação dos tendões flexores do equino.

Fonte: imagem do autor

2.2.3.3. Exame dinâmico

Após a realização do exame clínico em repouso, devem ser observadas as características do movimento de todos os membros, tendo como principal objetivo identificar a incoordenação do movimento, o(s) membro(s) afetado(s) e o grau de claudicação do equino. Para isso, o cavalo deve ser observado a passo e a trote, em linha recta e círculo, em piso duro e em piso mole (Stashak, 2002; Ross, 2011). Durante o exame o examinador deve estar atento aos seguintes sinais; movimentos da cabeça, movimento pélvico assimétrico, alterações na passada (extensão, flexão e amplitude) e *tracking* (Stashak, 2002). Inicialmente esta avaliação deve ser

geral e só depois de o membro afectado estar identificado é que se observa pormenorizadamente, devendo fazer-se sempre comparação com o membro contra lateral (Kainer, 2002).

No caso de o equino apresentar claudicação de um dos membros anteriores, este tende a aliviar ao máximo o peso sobre o membro que claudica cada vez que tem de o apoiar elevando a cabeça quando apoia esse membro e baixando-a quando apoia o membro não afectado (Kainer, 2002). Já quando a claudicação se encontra no membro posterior, o cavalo contrai menos os músculos glúteos e eleva a anca correspondente ao membro que claudica quando o apoia baixando-a por sua vez quando apoia o membro que não claudica, fazendo com que se observe uma assimetria típica da garupa quando o cavalo é observado por trás em linha recta. Nos casos em que a claudicação é bilateral, pode não existir movimentos de cabeça do equino e nestes casos devem ter-se em conta outros meios para avaliar as alterações na locomoção, tais como o arco das fases do passo (Kainer, 2002).

A identificação de qualquer assimetria dos membros pode ser visualizada nos primeiros passos antes do animal compensar a instabilidade ou alongamento do membro. A claudicação nem sempre está presente, e, nesses casos, se a condição persistir a tendinite pode progredir para uma lesão mais grave (Mikail & Pedro, 2005).

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

- Grau 0: claudicação impercetível;
- Grau 1: claudicação ligeira. Quando o membro afetado toca no chão observam-se movimentos subtis verticais da cabeça ou movimentos assimétricos da anca. Os movimentos da cabeça ou anca são inconsistentes;
- Grau 2: claudicação moderada. Os movimentos verticais da cabeça ou movimentos assimétricos da anca são observados consistentemente;
- Grau 3: claudicação óbvia. São observados movimentos pronunciados da cabeça e anca marcados em todas as passadas;
- Grau 4: claudicação grave, com extremo movimento da cabeça e anca. Contudo, o cavalo ainda pode ser trotado;
- Grau 5: o cavalo não suporta o peso no membro afetado.

2.2.3.4. Exames complementares

Os exames complementares destinam-se a complementar o exame feito pelo clínico, de forma a confirmar as hipóteses diagnósticas e elaborar um plano terapêutico.

A ecografia, a radiografia, a termografia e a cintigrafia são métodos de diagnóstico utilizados na deteção de anomalias, de lesões articulares, lesões ligamentosas e tendinosas dos equinos (Stashak, 2002).

2.2.3.4.1. Ecografia

O diagnóstico das lesões tendinosas antes do surgimento da ecografia estava limitado à observação clínica, à palpação e à experiência do clínico. O surgimento deste meio de diagnóstico veio possibilitar a localização exacta das lesões, a classificação das mesmas e a realização de alguns procedimentos para o seu tratamento sobretudo nos tecidos moles. Em suma, esta técnica diagnóstica permite ao veterinário determinar a localização exacta da lesão, quantificar a sua extensão e a gravidade da mesma, bem como monitorizar o processo de cicatrização ao longo do tempo, facilitando assim a elaboração de um correcto protocolo de tratamento (Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

Para avaliar as estruturas tendinosas geralmente utiliza-se sondas lineares de 7,5 megahertz (MHz), que atingem uma profundidade de 4 a 6 cm (Mair & Kinns, 2005). O uso do *pad* é muitas vezes necessário para avaliar os tendões, pois permite um aumento na distância entre a superfície da pele e a sonda, colocando estas estruturas numa zona de melhor focagem e diminuindo os artefactos que possam surgir (Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

A preparação do membro nesta técnica também é importante na qualidade do exame ecográfico, uma vez que tem implicação directa com a imagem obtida. Para isso, deve proceder-se à tricotomia de ambos os membros (afetado e contra-lateral), passando-se água e desengordurante de forma a remover todos os pêlos e retirar a gordura da pele, procedendo-se posteriormente à colocação do gel na região a ser observada (Colahan *et al.*, 1999).

A ecografia dos tendões é um método de diagnóstico prático e não-invasivo que possibilita a deteção precoce de microrroturas nas fibras tendinosas (Rantanen & Mckinnon, 1998).

A avaliação do membro contra-lateral também deve ser sempre realizada de forma a comparar os dois membros e também porque existe uma grande incidência de lesões bilaterais

(Colahan *et al.*, 1999; Whitton, Hodgson & Rose, 2000). Normalmente divide-se a canela (MCIII) do membro anterior em 7 regiões ecográficas equidistantes a partir de um ponto de referência, que no caso do membro anterior é a face ventral do osso acessório do carpo. Como mostra a figura 6, estas zonas são divididas em 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B e 3C para os membros anteriores (Rantanen & Mckinnon, 1998).

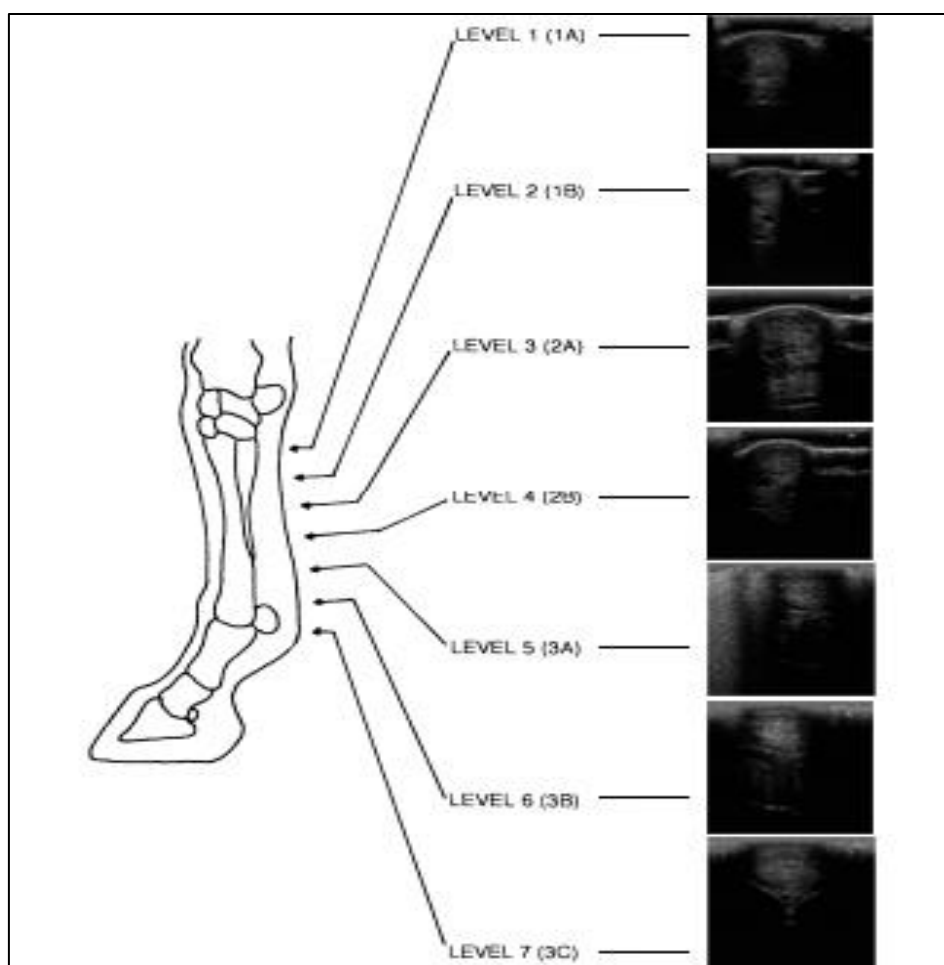


Figura 6 - Demarcação das zonas examinadas com ultra-som na região metacarpiana

Fonte: Adaptada de Rantanen & Mckinnon, 1998

Para além da observação ecográfica através dos níveis acima referenciados, esta avaliação tem em conta igualmente cinco parâmetros básicos como o tamanho, forma, textura,

posição e alinhamento das fibras. Num equino que apresente tendinite observa-se ecograficamente a existência de um aumento entre a superfície palmar e a superfície dorsal, assim como a perda da estrutura das fibras sem aumento de tamanho (Rantanen & Mckinnon 1998). Observa-se igualmente que a densidade reflete o grau de ecogenicidade das fibras de colagénio dos componentes teciduais, o que se relaciona com a cronicidade da lesão (Rantanen & Mckinnon 1998). A alteração da ecogenicidade de um tendão é indicativa de uma alteração patológica no tendão e diretamente proporcional à gravidade da lesão. As lesões mais graves do tendão e ligamentos estão associados com hemorragias e edema em torno de 24 a 48 horas da ocorrência (Baxter & Stashak, 2011). Embora sejam observados diversos sinais clínicos ecograficamente, os sinais mais comuns que caracterizam as lesões tendinosas em equinos correspondem a alterações da forma, visíveis em cortes transversais, com a associação de graus anormais de densidade e textura das fibras (Rantanen & Mckinnon 1998). Assim sendo, as lesões são classificadas em quatro graus tendo como base a sua gravidade (Farrow, 2006):

- Grau 0: padrão normal;
- Grau 1: apresenta perda quase impercetível da ecogenicidade e pouca alteração da textura;
- Grau 2: apresenta uma lesão moderada associada a uma discreta perda de ecogenicidade e textura anormal;
- Grau 3: apresenta uma cavidade ou defeito com padrão de reorganização no interior ausente;
- Grau 4: rotura completa.

O feixe da sonda deve estar sempre direccionado a 90° com cada estrutura a avaliar, de forma a evitar a ocorrência de artefactos que podem, em alguns casos, ser confundidos com lesões (Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

Um exemplo de uma ecografia da região metacarpiana pode ser visto na figura 7.

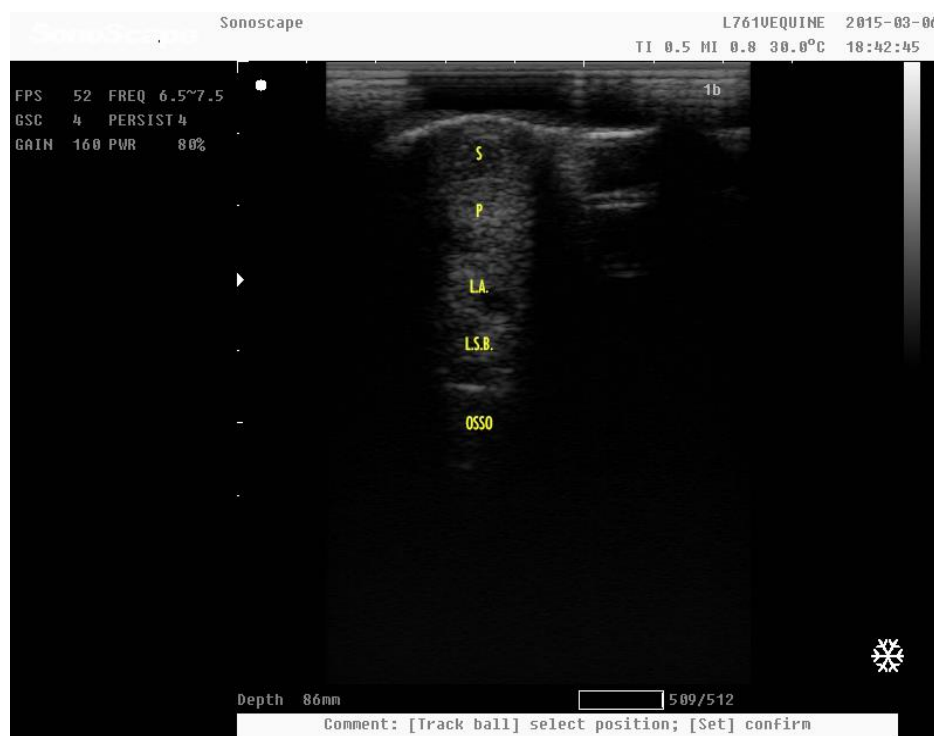


Figura 7 - Imagens ecográficas do tendão TFDS (S), TFDP (P), ligamento acessório do TFDP (LA) e ligamento suspensor do boleto (LSB) no membro anterior.

Fonte: imagem de estágio.

2.2.3.4.2. Radiografia

O exame radiográfico é um dos meios de diagnóstico mais utilizados na avaliação de claudicações nos equinos e é normalmente usado no diagnóstico de lesões que estão relacionadas com problemas articulares e ósseos, sendo no entanto de pouca utilidade na avaliação dos tecidos moles (Colahan *et al.*, 1999; Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002). Ao nível dos ligamentos e tendões da porção distal dos membros o Raio-X (Rx) permite avaliar as lesões crónicas, nomeadamente as entesiofitoses nas origens dos ligamentos, a calcificação distrófica, ou em casos de lesões crónicas do ligamento suspensor da face palmar do MC III (Kainer, 2002).

Durante a realização de exames radiográficos aos membros dos equinos é importante respeitar os valores de miliamperagem (mA) e kilovoltagem (kV) para cada articulação (Butler *et*

al., 2000). Os valores de referência sugeridos para cada uma das articulações podem ser vistos na tabela 1.

Tabela 1 – Guia de exposição radiográfica para equinos.

Adaptado de <http://www.uk-ireland.bcftechnology.com/>

Constantes radiográficas para equinos (500Kg) a 1 metro de distância

Região	kV	mAs
	sugeridos	Sugeridos
Casco	72	1.6
Falange Distal	74	2
Articulação Metacarpo-falângica	72	1.6
Sesamóide Lateral	72	1.6
Metacarpiano III	72	1.6
Metacarpiano II e IV	72	0.5
Articulação do Carpo	72-74	2.6
Rádio	74-76	3.2
Articulação Umero-radio-ulnar	80	3.2
Articulação do Tarso	72-74	2.6-3.2
Articulação fémurotibiopatelar (Vista LM)	76	2.6-3.2
Articulação fémurotibiopatelar	80	3.2-5
Tíbia	80	2.6-3.2
Vértebras cervicais	80	4-8
Processo espinhoso	80	4-8
Corpo vertebral	100	5-8
Maxila/Mandíbula	72-74	2.6-3.2
Seios nasais	72-74	2.6-3.2

2.2.3.4.3. Termografia

A termografia consiste na conversão da radiação infravermelha emitida pelos corpos numa imagem térmica produzida por um instrumento capaz de fazer esta conversão, denominado de termovisor. Este termovisor deteta a radiação infravermelha que está em ondas não visíveis a olho nu e exibe-as de maneira a que possa ser interpretada. Desta forma pode então localizar-se tanto os pontos quentes como os frios de forma rápida e prática (Turner, 2001).

Permite avaliar todo o corpo do animal, identificando zonas com temperaturas mais elevadas que normalmente traduzem uma possível inflamação. Contudo é preciso ter em conta que existem certas zonas na extremidade distal dos membros dos equinos cuja temperatura é naturalmente mais elevada, como as zonas entre o MC III e os tendões flexores por onde passam os respetivos vasos sanguíneos, a zona do bordo coronário e a região entre os talões (Turner, 2001). Existem também zonas lesionadas que apresentam baixa de temperatura, como no caso de lesões edematosas, fibróticas e nervosas, contudo à sua volta apresentam um aumento de temperatura representativo da neovascularização do processo de cicatrização (Turner, 2001).

A simetria é fundamental na interpretação das imagens. Ao comparar partes de um cavalo da esquerda para a direita, o paciente serve como seu próprio controlo. Tem amplas aplicações como na avaliação pré-compra, na avaliação seriada da cicatrização de tecidos moles, na avaliação tendão/ligamento entre outras. É importante salientar que a câmara lê temperaturas de superfície mas não penetra nos tecidos, fazendo com que os veterinários não possam usá-la para avaliar as estruturas mais profundas (Turner, 2001).

O objetivo principal do uso da termografia na veterinária é descobrir com antecedência possíveis problemas antes que estes se agravem. Nas lesões de tendões (Figura 8) a termografia permite detetar as zonas de lesão e inflamação precocemente, normalmente antes de surgirem quaisquer sinais clínicos visíveis a olho nu. Nos casos agudos de tendinite do TFDS os pontos quentes correspondem aos locais de lesão, tornando-se mais difusos com a cicatrização mas mantêm a elevada emissão de calor por tempo considerável. As considerações ambientais e preparação do paciente bem como o posicionamento são fundamentais para obter os melhores resultados. A exposição à luz solar, o calor, a humidade e o vento podem arruinar uma imagem digitalizada e a sua qualidade de interpretação (Turner, 2001).

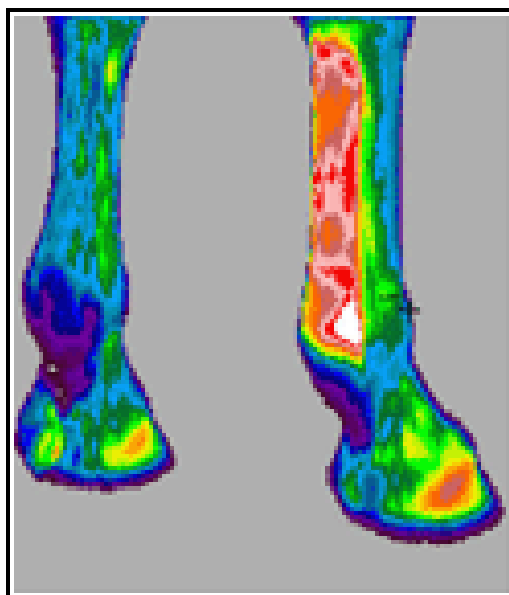


Figura 8 - Termografia à face palmar dos membros anteriores de um cavalo. A região flexora do membro direito está inflamada.

Fonte: <http://centaurimaging.com/equine-pets-thermography>

2.2.3.4.4. Cintigrafia

A cintigrafia (Figura 9) é um meio de diagnóstico que permite a avaliação da função e do *turnover* metabólico dos tecidos. É um método não invasivo cada vez mais utilizado que permite a localização de lesões, muitas vezes não observadas noutro exame imagiológico (Colahan *et al.*, 1999; Roberts, 2006).

A imagem é produzida por raios gama emitidos por um radio-fármaco que é administrado ao equino por via endovenosa, sendo a substância mais utilizada o metildifosfanato (MDP) (Dyson, 2007). Os raios gama são detetados por um equipamento especial chamado câmara gama. Após essa deteção os dados obtidos são analisados por um computador que produz uma imagem do órgão que se pretende estudar. Os locais do órgão onde existem alterações captam o radio-fármaco de uma forma diferente do considerado fisiológico e isso tem uma tradução na imagem cintigráfica (Colahan *et al.*, 1999; Roberts, 2006).

Este meio de diagnóstico tem maior sensibilidade e menor especificidade do que a radiografia e permite a detecção de qualquer alteração nas estruturas antes que seja possível a identificação de alterações radiográficas, permitindo desta forma a aplicação do tratamento mais cedo, não deixando que as situações clínicas piores. As desvantagens deste meio de diagnóstico

relacionam-se com os custos do equipamento e com os protocolos de proteção de radiação que incluem isolamento do paciente e destruição dos seus dejetos após o exame (Roberts, 2006).



Figura 9 - Cintigrafia da extremidade distal do membro anterior direito do equino com inflamação no terço distal do TFDS.

Fonte: mooreimaging.ca

2.2.3.4.5. Anestésias perineurais

Como complemento ao exame dinâmico podem ainda realizar-se os bloqueios anestésicos dos membros para confirmação do local de origem da dor (Mikail & Pedro, 2005). Os bloqueios anestésicos permitem eliminar a dor da região afectada, levando a que o animal deixe de claudicar. São fármacos aplicadas locorregionalmente, na periferia do tecido nervoso, realizadas por regiões, começando pela região mais distal do membro em questão e terminando progressivamente na região mais proximal do mesmo até se eliminar a claudicação (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002). Se realizado primeiro na região proximal do membro vai mascarar o efeito das injeções distais, já que todas as estruturas distais ao local da primeira

injecção estarão já dessensibilizadas (Feitosa, 2004). Além disso tem a vantagem de ter efeito reversível, isto é, após a sua colocação há recuperação completa da função nervosa sem que haja dano estrutural nas células e fibras nervosas (Spinosa *et al.*, 2006). No entanto, em casos de suspeita de fratura a anestesia local está contra-indicada, pois pode levar ao agravamento da lesão (Brossi, 1996; Baxter 2011). Os anestésicos locais mais frequentemente usados encontram-se descritos na tabela 2.

Tabela 2 - Fármacos mais utilizados para bloqueios anestésicos perineurais.

Adaptado de: Baxter, 2011.

Bloqueios perineurais	Cloridrato lidocaína a 2%	Tem efeito máximo aos 15min e dura 60min
		Dose: 7mg/Kg
	Cloridrato de mepivecaína a 2%	Eleição, menos irritante, tem efeito máximo aos 15min e dura de 60 a 120min
		Dose: 9 mg/Kg

Os equinos, sempre que possível, não devem ser sedados durante o exame de diagnóstico. O uso de aziar é um excelente método de contenção tornando o trabalho mais seguro, contudo, e só em último caso, a sedação pode ser utilizada quando o cavalo não se dá a outro tipo de contenção. A detomidina (0.01mg/Kg) é o fármaco de eleição e caso necessário pode ser revertida com atipamezole (0.05-0.1mg/kg) ou tolazolina (4mg/kg) (Hubbell & Muir, 2006). O local de administração de anestésico deve ser previamente limpo com uma solução antisséptica como iodopovidona ou álcool isopropílico e após a administração friccionar com uma compressa humedecida em álcool a 70% é suficiente (Speirs, 1994). Com o paciente em estação quer com o membro elevado ou no chão, a agulha é colocada de forma separada da seringa e é inserida através da pele. A pele irá elevar e formar uma prominência após o anestésico ser depositado no espaço subcutâneo. Deve aguardar-se aproximadamente 15 minutos para avaliar a qualidade do bloqueio anestésico, considerando-se eficaz quando não ocorre resposta dolorosa quando a área anestesiada é testada com um objecto afiado.

O bloqueio dos nervos digitais palmares baixo é realizado no terço médio da quartela paralelamente à veia e artéria digitais ao nível do bordo proximal das cartilagens complementares, administrando 1,5 a 3 mL de anestésico local subcutaneamente. Caracteriza-se por dessensibilizar grande parte do casco, nomeadamente o terço distal e metade da região palmar do dedo (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002).

Os nervos palmares dividem-se ao nível dos ossos sesamóides proximais em nervos digitais dorsal e palmar. A anestesia perineural sesamóide abaxial dessensibiliza todas as estruturas distais ao boleto, ou seja, anestesia a quartela e o casco. Os nervos palmares estão localizados palmarmente aos vasos sanguíneos, sendo palpáveis na face abaxial dos sesamóides proximais. Neste bloqueio eleva-se o membro pelo boleto e administram-se cerca de 3 a 5 mL de anestésico local sobre o nervo palmar antes da sua bifurcação em digital palmar (ramo dorsal) e nervo digital palmar (ramo ventral), localizado abaxialmente ao bordo proximal dos sesamóides proximais, acompanhado pela artéria e veia digitais (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002).

A anestesia perineural “4 pontos baixos”, insensibiliza todas as estruturas desde o terço distal do metacarpo até ao casco inclusive, bloqueando-se tanto os nervos metacarpianos (medial e lateral) como os nervos palmares (medial e lateral). O bloqueio dos 4 pontos baixos é realizado na altura da extremidade distal do metacarpiano acessório. Para bloqueio dos nervos metacarpianos, a agulha é introduzida no aspecto caudal no membro, perpendicular à pele, entre o ligamento suspensor do boleto LSB e os ossos metacarpianos acessórios (2º e 4º), injectando-se 3 a 5 mL de anestésico local em cada ponto. Para bloqueio dos nervos palmares, a agulha é introduzida entre o TFDP e o LSB (profundidade de 1 cm), injectando-se 3 a 5 mL de anestésico local nestes pontos (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002).

A anestesia perineural “4 pontos altos” é um bloqueio similar ao anterior, com aumento da área bloqueada que se estende do terço médio do metacarpo até à extremidade do membro. O bloqueio dos 4 pontos altos realiza-se a nível do terço proximal do metacarpo, cerca de 5 cm abaixo da articulação carpometacárpica. Para o bloqueio dos nervos palmares, a agulha é introduzida subcutaneamente entre os tendões flexores digitais (superficial e profundo) e o ligamento acessório a 1 cm de profundidade (Whitton, Hodgson & Rose, 2000; Kainer, 2002) (figura 10).

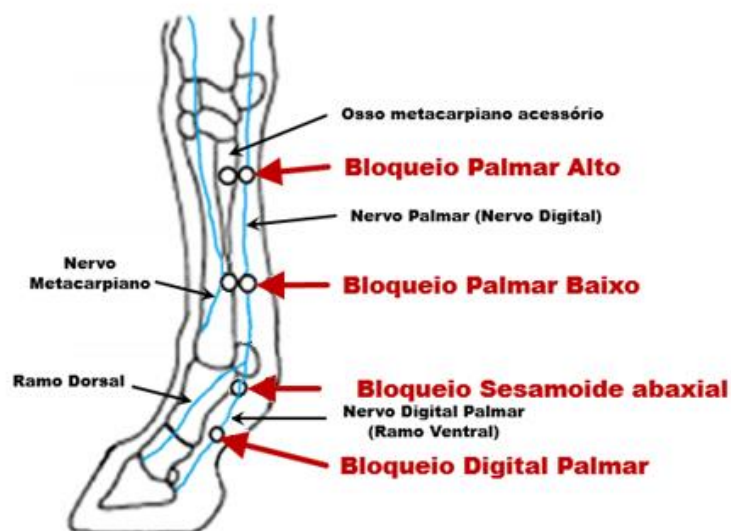


Figura 10 - Local de inserção das agulhas para os bloqueios

Fonte: Adaptada de Rantanen & Mckinnon, 1998

2.3. Tratamento da tendinopatia do TFDS

No tratamento da tendinopatia pode falar-se quer em tratamento médico convencional, quer em terapias regenerativas, contudo, tendo em conta que a recuperação do tendão no equino se dá num período de tempo bastante longo e que as terapias convencionais têm demonstrado um processo de cicatrização lento e pouco resistente, levou ao surgimento de um aumento de interesse nas últimas décadas em técnicas terapêuticas que promovem a regeneração do tecido num menor período de tempo (Clegg, 2008; Frank, 2009; Sutter, 2007).

As terapias regenerativas são consideradas estratégias para a reparação e reforço de forma biológica do tecido danificado, recriando assim, uma nova matriz o mais próxima possível à existente, num tendão saudável, bem como evitar o retorno da lesão.

2.3.1. Tratamento médico

O tratamento médico nas tendinopatias tem como objetivo principal maximizar a reparação do tendão para que seja produzido um tecido forte, elástico e adequado ao retorno do equino ao seu nível desportivo no menor período de tempo. Contudo, o tratamento e a reabilitação de cavalos com tendinopatia são uma problemática quer para o médico veterinário, quer para o proprietário, pois a circulação sanguínea reduzida destas estruturas e os mediadores inflamatórios que se libertam em resposta à lesão contribuem de forma indireta para dificultar a regeneração destas lesões, atrasando desta forma o regresso do animal à atividade desportiva. Daí, tendo em conta estes fatores, o tratamento baseia-se numa abordagem clínica que visa diminuir a resposta inflamatória e a hemorragia na fase aguda, de forma a evitar os efeitos lesivos que estes têm sobre as fibras de colagénio, e assim melhorar o seu alinhamento (Frank, 2009). Para isso, é importante não só a deteção precoce da lesão, mas também a realização de um diagnóstico preciso de forma a perceber em que fase se encontra a lesão, e desta forma aplicar a terapia mais adequada baseada nas características de cada fase (White & Moore, 1998).

Segundo Colahan *et al.* (1999) existem três fases de cicatrização: a aguda (inflamatória), subaguda (reparação) e crónica (remodelação), sendo melhor que o animal seja observado o mais cedo possível, ou seja, na fase aguda.

2.3.1.1. Fase Aguda

Na fase aguda (inflamatória), o tratamento deve ter como objetivo principal o controlo da reação inflamatória (Colahan *et al.*, 1999; Kainer, 2002) e a redução do edema (White & More, 1998), que é conseguido através do repouso do animal na *boxe* e pela instituição de uma terapia anti-inflamatória local e sistémica com corticosteróides de curta duração ou anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), e com a aplicação de crioterapia e pensos compressivos durante os primeiros 7 a 10 dias da lesão.

No caso de se usar corticosteróides como terapia, esta deve ser feita apenas nos primeiros quatro dias, pois caso contrário, quando usados num grande período de tempo inibem a fibroplastia, a síntese de colagénio e de GAG, podendo desta forma causar atraso ao início da fase de reparação (White & Moore, 1998; Kainer, 2002; Colahan *et al.*, 1999). A administração sistémica destes deve ser em dose única, normalmente com dexametasona (0,04 mg/kg) e a sua administração intra-tendinosa deve ser evitada, pois pode provocar necrose das fibras de colagénio, morte celular e calcificação intratendinosa. A tabela 3 demonstra a potência, dose e duração de ação de alguns corticosteróides.

Tabela 3 - Corticosteróides, potência, dose e duração da acção

Fonte: Schultz, 2004

Composto	Potência anti-inflamatória relacionada com a hidrocortisona	Dose (mg/dl)	Duração da acção
Metilprednisolona	5	40 – 120	Longa
Triancinolona	5	6 – 18	Média
Betametasona	30	3 – 18	Média a longa
Flumetasona	120	1,25 – 2,5	Curta a média

Os AINEs são também usados como terapia anti-inflamatória sistémica por apresentarem efeitos analgésicos, sendo os mais administrados a fenilbutazona (4,4 mg/kg/dia), o flunixin meglumine (1,1 mg/kg/dia) e o cetoprofeno (2,2 mg/kg/dia) (Kainer, 2002). A aplicação tópica de dimetilsulfóxido (DMSO) também é comum, visto ser um potente solvente com ação anti-inflamatória, mas no entanto pode provocar o enfraquecimento do processo de reparação (Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

Os glicosaminoglicanos polissulfatados (GAGPSs), o ácido hialurónico (AH) e o beta-aminopropionitrilo (BAPN) são utilizados como substâncias coadjuvantes da reparação tendinosa durante a fase inflamatória, pois pensa-se que apresentam propriedades anti-inflamatórias (Dyson, 2007).

Os GAGPSs pertencem ao grupo dos polissacarídeos polissulfatados e podem ser utilizados nos primeiros dias após o início da lesão em doses de 250 mg por via intralesional ou 500 mg por via intramuscular, repetindo-se neste último caso a cada quatro dias até um total de sete tratamentos (McIlwraith, 2002). São utilizados no tratamento de tendinite pois apresentam benefícios na fase aguda das tendinites, sendo responsáveis pela redução da inflamação diminuindo a atividade das collagenases e dos macrófagos, bem como pela estimulação da síntese de colagénio, produção de fibroblastos e orientação correta das novas fibras de colagénio durante a reparação do tendão (Smith, 1992).

Contudo, um estudo realizado por Marxen *et al.* (2004) em equinos da raça Árabe, com idade entre os dois e seis anos tratados com cinco aplicações intra-lesionais de GAGPSs em intervalos de quatro dias, relatam que não foram observados benefícios da terapia para o tratamento da tendinite do TFDS. Também Dyson (2007) evidenciou resultados similares ao estudo anterior, ao tratar equinos com tendinite espontânea do TFDS por via intra-lesional ou intra-muscular com GAGPSs.

A aplicação de banhos de água fria (hidroterapia) durante duas a três semanas reduz a inflamação e também confere alguma analgesia. Estes banhos devem ser realizados várias vezes ao dia por períodos de 20 a 30 minutos, seguidos da aplicação de pensos compressivos de forma a diminuir o edema subcutâneo (Stashak, 1998; Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

2.3.1.2. Fase Subaguda

A fase subaguda (reparação) inicia-se geralmente alguns dias após a ocorrência da lesão e tem a duração de aproximadamente três meses, sendo caracterizada pela formação de tecido de cicatrização, e o tratamento utilizado nesta fase tem como finalidade maximizar a capacidade de reparação e remodelação do tecido, bem como, minimizar o risco de reincidência (Smith, 1998). Nesta fase os objetivos do tratamento médico são o de maximizar a taxa de reparação dos tecidos e assegurar a qualidade dos mesmos, através da aplicação do ácido hialurónico (AH), glicosaminoglicanos polissulfatados (GAGPSs), fumarato de beta-aminopropionitrilo (BAPN) e atualmente também o tratamento com células-tronco mesenquimais (CTMs). Este tipo de medicamentos são responsáveis pela redução da atividade das collagenases e dos macrófagos, bem como pela melhoria no alinhamento das fibras de colagénio (Marxen *et al.*, 2004).

O AH é um glicosaminoglicano não-sulfatado (GAGNS) constituinte do tecido conjuntivo da matriz extracelular do tendão (Gift *et al.*, 1992). É utilizado numa fase inicial da cicatrização, pois acredita-se que diminui o tamanho da lesão, bem como, a formação de aderências, contribuindo desta forma para o deslizamento entre as estruturas tendinosas através da proliferação sinovial nas bainhas sinoviais dos tendões (Dyson, 1998; Sawdon *et al.*, 1996). Este permite ainda regular a proliferação, migração e diferenciação celular e tem como vias de administração a peritendinosa ou a intra-tendinosa (Dyson, 1998).

O BAPN é uma substância que inibe a enzima lisiloxidase, que é responsável pelo estabelecimento das ligações cruzadas entre as fibras de colagénio, que numa fase inicial da reparação da lesão estabelecem-se de uma forma anormal, limitando assim a sua funcionalidade. Desta forma, o BAPN promove à *posteriori* a formação destas ligações numa disposição paralela ao longo de todo o tendão, reduzindo assim a formação do tecido cicatricial. A via de administração é intra-tendinosa por meio de injeções múltiplas e em dias alternados durante um período de dez dias (Colahan *et al.*, 1999).

Nesta fase deve também ser associado um plano de exercício ligeiro com aumento gradual, de forma a evitar recorrência da lesão, formação de aderências e promovendo o alinhamento correcto das fibras (Colahan *et al.*, 1999). Este plano de exercício apresenta uma grande importância nesta fase da cicatrização para o retorno dos equinos à atividade desportiva, uma vez que estimula a resolução da inflamação e o deslizamento do tendão através da redução

de aderências (Gillis, 1997). Ao longo do tempo a carga deste deve ser aumentada de forma controlada e gradual, pois estimula a regeneração do tendão promovendo um melhor alinhamento das fibras de colagénio (Gillis, 1997).

2.3.1.3. Fase Crónica

Por último, a fase crónica (remodelação) que tem início uns meses após a ocorrência da lesão. Durante esta fase, um dos métodos para promover a remodelação da cicatriz disfuncional é promover a sua agudização, estimulando a vascularização na zona lesionada. Uma das formas de o fazer é provocar a irritação dessa zona através da aplicação de substâncias vesicantes na pele (Speirs, 1994; Hardy, 1995).

O tratamento nesta fase tem como objetivo principal a prevenção de novas lesões, bem como, a promoção da remodelação do tecido das fibras de colagénio tipo III em colagénio tipo I, dispostas de forma paralela e alinhadas entre si. O exercício durante esta fase deve ser mantido e as lesões devem ser monitorizadas regularmente por ecografia. A terapia com ondas de choque extra-corporais e a laserterapia podem ser realizadas conjuntamente, uma vez que também estimulam a remodelação do tecido de cicatrização (Colahan *et al.*, 1999). Nesta fase, pode haver algumas situações em que tenham de ser realizados transplantes de tendão (Speirs, 1994; Hardy, 1995; McIlwraith, 2002).

2.3.2. Terapias regenerativas

A principal finalidade do tratamento das tendinites está diretamente relacionado com a regeneração tecidual que pode prolongar-se por meses ou anos (Meirelles *et al.*, 2010). Devido às limitações atuais dos tratamentos, tem havido um crescente interesse por parte dos investigadores no uso de terapias com a finalidade de melhorar o prognóstico das lesões do tendão (Frank, 2009). Segundo Clegg (2008) as terapias regenerativas são consideradas uma importante estratégia para a reparação, substituição e reforço da forma biológica do tecido danificado. Igualmente, Sutter (2007) revela que os objetivos principais são a promoção da regeneração e recriar uma matriz o mais próxima possível da existente num tendão saudável. Assim, quanto maior for a semelhança estrutural, bioquímica e biomecânica entre o tecido regenerado e o tecido normal, maior será a probabilidade do tendão suportar a atividade atlética do animal (Clegg, 2008).

2.3.2.1. Plasma Rico em Plaquetas (PRP)

O Plasma Rico em Plaquetas (Figura 11) é uma importante fonte autóloga de FC. Este pode obter-se a partir do sangue total do animal através de uma ou mais centrifugações, resultando num pequeno volume de plasma que é constituído por um elevado número de plaquetas que contêm FC (Marx, 2004).



Figura 11 - Plasma Rico em Plaquetas

Fonte: Marx, 2004

É um método muito utilizado neste tipo de lesões, pela facilidade de obtenção destes produtos (autólogo), pelo facto de ser pouco invasivo e de permitir a administração dos FC logo após a sua obtenção (McCarrel & Fortier, 2008). É utilizado tanto na medicina humana como na medicina veterinária pelo facto de ser constituído por uma alta concentração de FC, que são responsáveis pelos processos de regeneração e cicatrização de alguns tecidos (Whitman *et al.*, 1997). O princípio deste tratamento está na libertação dos FC a partir dos grânulos- α das plaquetas e na sua ação individual ou sinérgica na proliferação e migração celular, na angiogénese, na deposição de matriz no tendão e na cicatrização de feridas (McCarrel & Fortier, 2008).

Assim sendo, o PRP é constituído por FC (Figura 12 e Tabela 4) como o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), fator de crescimento transformador beta (TGF- β), fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF) (Zimmerman *et al.*, 2001; Marx, 2004). Em relação a estes podemos dizer que correspondem a peptídeos ou glicoproteínas que se organizam e coordenam os processos de mitose, quimiotaxia, diferenciação e crescimento das células estaminais mesenquimatosas (MSCs) (Forell & Straw, 1993). A sua função é exercida através da ligação a recetores membranares específicos no sentido de promover uma sequência de

fenómenos intracelulares, que na sua maioria influenciam a expressão final dos genes responsáveis pela codificação de algumas funções metabólicas como a regeneração tecidual (Rutherford *et al.*, 1993; McCauley & Somerman, 1998; Garg, 2000; Kassolis *et al.*, 2000; Meraw *et al.*, 2000).

O IGF-I é um FC importante em todas as fases de cicatrização dos tendões, principalmente nas fases inflamatória e de reparação. Tem como principais funções estimular a migração de fibroblastos e outras células para o local de lesão e respetiva proliferação em sinergia com a isoforma PDGF-BB, bem como a de aumentar a produção de colagénio e outras estruturas de matriz (Molloy *et al.*, 2003).

O TGF- β está ativo em quase todas as fases da cicatrização. Pensa-se que desempenha um papel importante na resposta inflamatória inicial devido ao seu aumento logo após a lesão e apresenta como funções principais a estimulação da proliferação celular extrínseca (Steel, Robertson, Thomas & Yovich, 1999; Molloy *et al.*, 2003), regular as proteinases e estimular a produção de colagénio (Molloy *et al.*, 2003) e apresenta ainda efeitos anti-inflamatórios pela inibição da expressão e da libertação de citocinas pró-inflamatórias (McCarrel & Fortier, 2008)

O PDGF apresenta um papel importante nas fases de reparação e de remodelação. Este regula a síntese de colagénio, de proteínas não-colagénias e de ADN, bem como regular a expressão de outros FC incluindo o IGF-I (Molloy *et al.*, 2003). Apresenta ainda três isoformas, nomeadamente a PDGF-AA, a PDGF-AB e a PDGF-BB, sendo que esta última apresenta um maior potencial na proliferação celular (Haupt *et al.*, 2006) atuando em sinergia com o IGF-I.

O VEGF atua em sinergia com o fator de crescimento de hepatócitos (HGF) na angiogénese e tem sido identificado como responsável pela neovascularização e pela formação do tecido de granulação em feridas cutâneas (Anitua *et al.*, 2005).

Fc epidermal (EGF)	Plaquetas, macrófagos e monócitos	Estimula a quimiotaxia endotelial e angiogénese; regula a secreção de collagenase; estimula a mitogénese epitelial e mesenquimal.
Fc vascular endotelial (VEGF)	Plaquetas e células endoteliais	Aumenta a angiogénese e permeabilidade vascular; estimula a mitogénese de células endoteliais.
Fc semelhante à insulina I (IGF-I)	Plaquetas	Sinaliza as células mesenquimais e epiteliais a migrarem, dividirem e aumentarem a síntese de colagénio e matriz.
Fc do tecido conjuntivo (CTGF)	Endocitose por plaquetas na medula óssea.	Promove angiogénese; regeneração da cartilagem; fibrose e adesão plaquetária.

Após uma agressão tecidual que possa afetar os tecidos sub-epiteliais, a rotura dos vasos sanguíneos levam à formação de um coágulo sanguíneo, que é constituído por uma rede de fibras de fibrina, que por sua vez tem a capacidade de reter os agregados de plaquetas, leucócitos, eritrócitos e proteínas plasmáticas como a fibronectina, vitronectina e a trombospondina (Wikesjo *et al.*, 1992; Aukhil, 2000).

O que ocorre é que as plaquetas são ativadas nas proximidades da lesão e sofrem desgranulação nos primeiros 5 dias após a lesão, libertando os FC e citocinas (Marx *et al.*, 1998).

Aukhil (2000) refere que a fase inflamatória ocorre cerca de uma hora após a lesão, com o fluxo de células polimorfonucleares (neutrófilos) que se introduzem no coágulo nas margens da ferida.

Os macrófagos são atraídos pela ação do PDGF e pela presença do gradiente de oxigénio que apresenta concentrações superiores a 20 mmHg (Allison & Matthew, 2011; Wikesjo *et al.*, 1992). De seguida, nomeadamente nas 6 horas seguintes à lesão, a superfície da ferida é banhada por neutrófilos que têm a função de eliminar corpos estranhos e células bacterianas, através do processo de fagocitose (Aukhil, 2000).

Assim, no momento em que os macrófagos efetuam estas ações de eliminar as bactérias, libertam moléculas que são biologicamente ativas como o PDGF, fator estimulante da formação de colónias de macrófagos (M-CSF), fator estimulante da formação de colónias de granulócitos (G-CSF), fator estimulante da formação de colónias de macrófagos e granulócitos (GM-CSF), FGF-2, IGF-I, TGF- α , TGF- β 1 e citocinas como a interleucina 1 (IL-1) (Aukhil, 2000). Estes fatores têm a capacidade de recrutar outras células inflamatórias para o auxílio do processo inflamatório.

Seguidamente, nos quatro dias seguintes à lesão, inicia-se a fase de formação de tecido de granulação. Ocorre uma redução gradual da infiltração dos neutrófilos, embora a quantidade de macrófagos e de fibroblastos se mantenha, pois estes são responsáveis pela destruição dos neutrófilos e eritrócitos pelo processo de fagocitose (Aukhil, 2000). Neste contexto os fibroblastos

que se encontram sob a influência dos FC já descritos, sintetizam o tecido conjuntivo laxo que é o responsável principal pela união das margens da lesão e de suporte a outras células (Wikesjo *et al.*, 1992; Aukhil, 2000).

De forma gradual e sequencial passa-se para a última fase, a fase da remodelação, que pode durar meses ou mesmo anos, e através da qual o tecido formado, rico em células, passa por um processo de maturação e de remodelação como resultado das suas necessidades funcionais, que no caso dos equinos é natural que as propriedades químicas dos tendões não sejam as mesmas antes da lesão (Allison & Matthew, 2011; Wikesjo *et al.*, 1992).

Quanto à qualidade do tecido cicatricial, o PRP tem efeitos benéficos sobre a composição em colagénio tipo I e sobre o alinhamento do padrão das fibras de colagénio num menor período de tempo (Molloy *et al.*, 2003). O facto de o sangue ser do próprio paciente elimina a possibilidade de ocorrerem respostas imunológicas e a transmissão de quaisquer doenças (Ogino *et al.*, 2005). Proporciona um tecido cicatricial de maior qualidade e resistência com procedimentos menos invasivos (Maniscalco *et al.*, 2008) e ainda a facilidade de poder ser realizado logo após a avaliação do animal (McCarrel & Fortier, 2008), evitando algumas complicações e gastos acrescidos. No entanto, implica o recurso a alguns equipamentos específicos e ao desenvolvimento de alguma experiência técnica para a preparação de PRP (McCarrel & Fortier, 2008).

2.3.2.1.1. Ação do PRP como modificador biológico

O PRP consiste numa elevada concentração de trombócitos no plasma através da centrifugação por gradientes de densidade, ficando deste modo com um aumento de 900% de concentração de plaquetas e de FC, o que o torna bastante útil no processo de regeneração (Marx, 2004).

Assim sendo, a capacidade de libertação dos FC pelas plaquetas faz com que estas se tornem uma fonte natural utilizada como terapêutica para acelerar processos de cura (Anitua *et al.*, 2004). Da mesma forma, os autores descrevem que a exposição normal das plaquetas, num tecido lesionado, a agentes fisiológicos como a trombina, tromboxano, colagénio, adenosina difosfato, fator ativador de plaquetas, serotonina e epinefrina, conduz diretamente à sua alteração morfológica (Anitua *et al.*, 2004; Maia *et al.*, 2009).

O gel de PRP surgiu há vários anos na medicina humana e era utilizado em medicina estomatológico-dentária, nomeadamente em cirurgias orais e implantologia com o objetivo de acelerar a cicatrização dos tecidos moles e do osso (Anitua *et al.*, 2005; Fortier, 2009; Maniscalco *et al.*, 2008). Através da adaptação das técnicas humanas o PRP tem sido utilizado também na

espécie equina, nomeadamente no processo de cicatrização tendinosa (Carter *et al.*, 2003; Sutter *et al.*, 2004; Carmona *et al.*, 2007; Schnabel *et al.*, 2007; Argüelles *et al.*, 2008).

Quanto ao processo de separação o sangue após centrifugado é dividido em três camadas: a primeira camada, a inferior, que é constituída de eritrócitos e devido ao seu peso depositam-se no fundo; logo de seguida a camada intermédia, designada *por buffy-coat* apresenta-se de forma fina e esbranquiçada e tem na sua constituição leucócitos e plaquetas de maior volume; a camada superior é constituída pelas plaquetas e pelo plasma (Vendramin, *et al.*, 2006) (Figura 13).

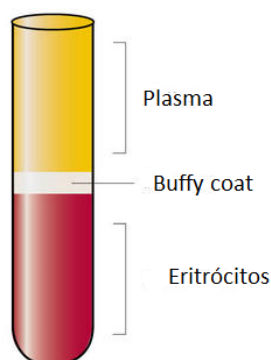


Figura 13 – Separação do sangue em três camadas.

Fonte: adaptado de www.bloodcenter.stanford.edu

Segundo Marx *et al.* (1998) o processo de centrifugação deve ser efetuado de forma precisa no sentido de separar o número de plaquetas das células vermelhas e obter um plasma rico em plaquetas, sem que se perca a sua eficácia terapêutica. Neste contexto, o referido autor refere que um bom PRP deve ter na sua constituição uma concentração superior a 1.000.000 de plaquetas/ μ l. De forma complementar, Carter *et al.*, (2003), Sutter *et al.*, (2004) contextualizam que o PRP ótimo deve ter uma concentração de plaquetas três a cinco vezes superior ao sangue total.

2.3.2.1.2. Métodos de obtenção de PRP

Atualmente já existem vários protocolos de preparação e aplicação de PRP, no entanto ainda não existe nenhum protocolo *standard* que seja mais eficaz para estas lesões, uma vez que a presente utilização clínica desta terapia ultrapassou a pesquisa realizada até ao momento (Ramírez, 2006).

Segundo Ramírez (2006) existem três tipos de obtenção de PRP:

- a) Método dos tubos (manual)
- b) Método de *buffy-coat* (semi-automático)
- c) Método de aférese (automático)

Nestes procedimentos variam os custos, o volume de sangue necessário, a facilidade de preparação e a concentração de plaquetas obtida.

O método dos tubos (manual) representa a técnica mais simples e de baixo custo, sendo a técnica mais utilizada na prática veterinária de equinos. Contudo, esta técnica requer uma assépsia altamente rigorosa na preparação de forma a evitar a contaminação bacteriana (Weibrich *et al.*, 2004). A desvantagem deste procedimento é o fato de possuir uma menor concentração de plaquetas e FC em relação às restantes técnicas (Weibrich *et al.*, 2004). Este método inicia-se com a colheita asséptica de sangue pretendida a partir da veia jugular para tubos de colheita estéreis, com capacidade de 4,5 mL e contendo 3,2% de citrato de sódio (Ramírez, 2006). Durante a colheita, deve ser utilizado um cateter de *gauge* elevado (21G e 25G), pois estes não contribuem para a ativação plaquetária, nem causam danos nas mesmas. De seguida, os tubos contendo sangue anti-coagulado são então colocados na centrífuga a 120G durante cinco minutos, sendo depois removidos da mesma e verificada a estratificação sanguínea, procede-se à remoção de cerca de 50% do plasma adjacente à camada flogística (Ramírez, 2006). O plasma obtido a partir de todos os tubos de 4,5 mL é colocado em tubos secos de maior capacidade, sendo novamente centrifugado, desta vez a 240G durante cinco minutos (Ramírez, 2006). Após esta segunda centrifugação o plasma fica dividido em plasma pobre em plaquetas (PPP) e PRP, removendo-se para uma seringa estéril 25% da porção inferior do PRP de cada tubo, para posterior administração (Ramírez, 2006; Prades, 2007; Araújo *et al.*, 2009; Júnior *et al.*, 2009). Consoante a preferência do executante poderá ser adicionado cloreto de cálcio ao PRP para acelerar a ativação das plaquetas (Ramírez, 2006). O PRP activa-se pela sua exposição ao colagénio que está presente no tecido tendinoso. Assim, devido à presença do colagénio *in situ*, a ativação plaquetária ocorre logo após a administração de PRP na zona da lesão tendinosa (Ramírez, 2006; Textor *et al.*, 2011).

O método *buffy-coat* (semi-automático) apresenta algumas vantagens técnicas comparativamente à técnica de aférese e dos tubos. Este sistema de centrifugação tem uma elevada eficiência, obtendo uma maior concentração de plaquetas e FC. O risco de contaminação bacteriana na preparação do PRP é maior quando comparado ao sistema automático e menor quando comparado ao sistema manual (Zimmerman *et al.*, 2003). Embora esta técnica seja utilizada em algumas situações, a sua desvantagem principal reside no facto de estes dispositivos concentrarem grandes quantidades de leucócitos no PRP (Zimmerman *et al.*, 2003; Weibrich *et al.*, 2003).

O método automático é geralmente efetuado por aférese e requer equipamento específico aliado a uma elevada experiência do executante. Esta técnica é utilizada geralmente em grandes clínicas, necessita de um elevado volume de sangue (>450mL) quando comparada a outras técnicas (Whitman *et al.*, 1997; Marx *et al.*, 1998; Weibrich *et al.*, 2002). Tem como principal vantagem o baixo risco de contaminação a nível bacteriano durante todo o processo de preparação da técnica, e o PRP obtido tem uma grande eficiência de concentração plaquetária e FC. Embora esta técnica apresente inúmeras e eficientes vantagens em termos de prática científica, não é muito utilizada na prática veterinária com equinos (Weibrich *et al.*, 2002; Sutter *et al.*, 2004).

2.3.2.1.3. Aplicações do PRP no tendão

Devido aos fatores anteriormente referidos, a resposta fisiológica de reparação dos tendões é geralmente inadequada à extensão da lesão. No entanto, nos casos em que a capacidade de resposta à lesão é adequada, a qualidade e a organização final do tecido cicatricial formado não contém as propriedades estruturais e biomecânicas capazes de suportar as forças de tensão geradas durante a atividade física habitual do equino, podendo levar à ocorrência de nova lesão (Dahlgren, 2007). Para evitar este acontecimento deve ser promovida a regeneração do tecido tendinoso, porque quanto maior semelhança estrutural e biomecânica do tecido cicatricial com o tecido normal, maior é a capacidade do tendão suportar a atividade física sem recidivar (Smith & Goodship, 2004). É então nesta fase que o PRP surge como uma “ferramenta terapêutica biológica”, utilizada para estimular a regeneração tendinosa através da combinação fisiológica de FC. A utilização desta terapia na medicina desportiva humana tem crescido de forma exponencial ao longo dos anos, pois permite aos atletas um período de recuperação menor, com um retorno à atividade mais rápida e com um tecido cicatricial de maior resistência (Wroblewski *et al.*, 2010). Desde então esta técnica passou a ser utilizada na prática clínica de equinos através

da administração intra-lesional de PRP com o mesmo propósito, tornando-se cada vez mais comum ao longo dos últimos anos (Textor *et al.*, 2011).

O efeito regenerador do PRP nas lesões tendinosas depende de vários fatores, tais como o volume de PRP utilizado, a concentração de plaquetas, o tipo e fase da lesão e a condição geral do animal. Numa lesão aguda de tecidos moles deve ser determinado o *timing* ideal para a administração de PRP, uma vez que os efeitos dos FC podem ser variados nas diferentes fases da reparação tecidual (Foster *et al.*, 2009). A aplicação do PRP no tendão deve ser efetuada cerca de 10 minutos após a ativação plaquetária, pois a secreção do conteúdo granular ocorre rapidamente. Convencionalmente têm sido utilizados para a ativação plaquetária a trombina e o cálcio, e a adição destes deve ser efetuada apenas poucos minutos antes da sua administração, pois caso contrário pode levar à produção de um gel que não pode ser injetado (Wroblewski *et al.*, 2010).

Como referido anteriormente a ativação do PRP também ocorre pela sua exposição ao colagénio, que por sua vez abunda no tecido músculo-esquelético (Wroblewski *et al.*, 2010). Textor *et al.* (2011) revelaram no seu estudo que a libertação de PDGF- $\beta\beta$ e TGF- β_1 é dependente da concentração de colagénio presente no tecido lesionado. Por estes motivos o colagénio tipo I tem sido avaliado como uma boa alternativa à utilização de trombina e cálcio. A ativação *in vivo* das plaquetas através do colagénio tipo I tem a vantagem de induzir a formação lenta do coágulo, assegurando uma libertação também lenta dos FC na área de interesse, podendo ser considerado um ativador superior aos restantes do ponto de vista terapêutico (Foster *et al.*, 2009; Mishra *et al.*, 2009).

A ativação plaquetária pode ser quantificada através do doseamento de P-selectina, uma proteína contida na face interna da membrana do grânulo α . A partir da fusão deste grânulo com a membrana plaquetária ocorre a exibição da proteína P-selectina à superfície da plaqueta, onde poderá ser laboratorialmente doseada, revelando o grau de ativação que ocorreu em cada formulação de PRP (Pietrzak & Eppley, 2005).

No que se relaciona com o uso clínico do PRP em equinos, Carter *et al.*, (2003) avaliaram a cicatrização das feridas na parte distal de membros num equino, tratando o membro com um gel de PRP e outro com solução salina em comparação. Os resultados demonstraram que a cicatrização do equino que foi tratado com o gel foi superior, apresentando melhor diferenciação epitelial.

Da mesma forma, de Rossi *et al.*, (2009) avaliaram a cicatrização de feridas cirúrgicas experimentais no pescoço em seis cavalos tratados com PRP gel. Observou-se que as feridas que

foram tratadas por PRP apresentaram igualmente melhor diferenciação epitelial e aceleração na organização do colagénio da derme em comparação com o grupo de controlo.

Argüelles *et al.*, (2008) observaram a existência de diminuição na intensidade da claudicação e melhoras na imagem ecográfica após a aplicação intra-lesional de PRP em tendinites, em sete cavalos de diferentes sexos, idades e raças. Maia (2008) utilizou PRP no tratamento da tendinite induzida no TFDS em seis equinos saudáveis e os resultados demonstraram menor intensidade de edema e dor, e maior redução da área da lesão em comparação com o grupo de controlo.

Com os resultados dos estudos realizados pode concluir-se que após a lesão do tendão, a síntese de colagénio tipo III aumenta e forma um conjunto de ligações interfibrilares irregulares com o sentido de contribuir para uma estabilidade inicial, enquanto o colagénio tipo I aumenta de forma gradual com a finalidade de restaurar a arquitetura normal do tendão (Fortier, 2009).

2.3.2.2. Terapia alternativa ao PRP: Células estaminais

As células estaminais são células indiferenciadas e têm como capacidade principal a auto-renovação e diferenciação em linhagens celulares específicas (Frank, 2009). O tratamento de tecidos lesionados com células estaminais consiste essencialmente na aplicação destas células na lesão, onde estas se vão enxertar e diferenciar-se em fibroblastos específicos do tecido produzindo uma matriz adequada (Sutter, 2007).

As células estaminais, com base no tecido de origem podem ser classificadas em dois tipos diferentes: as células embrionárias e as células estaminais adultas.

As células embrionárias decorrem da massa celular indiferenciada da pré-implantação do blastocisto e têm a capacidade de criar um organismo inteiro possuindo um elevado potencial por serem totipotentes, embora apresentem como desvantagem o facto de serem de utilização alogénica e estarem ligadas ao risco de formação de teratoma (Sutter, 2007).

As células estaminais adultas englobam as células hematopoiéticas e mesenquimatosas, podendo ser isoladas em tecidos com origem na mesoderme, nomeadamente na medula óssea, na parede do cordão umbilical, músculo e no tecido adiposo. A sua vantagem no tratamento de tendinites fundamenta-se pelo facto de promoverem a sua reparação através do mecanismo da diferenciação em células produtoras da MEC e pela produção de FC e citocinas com efeitos anabólicos nas células estaminais implantadas (Frank, 2009).

O comportamento *homing* representa a capacidade das células estaminais migrarem para tecidos lesionados após a sua administração intravenosa ou intra-lesional (Frank, 2009).

2.3.3. Terapias complementares

2.3.3.1. Hidroterapia

O termo hidroterapia abrange uma gama de tratamentos que utilizam água em estado líquido ou sólido, para reduzir a inflamação, a dor e o espasmo muscular resultante de lesão ou doença (Mikail & Pedro, 2005).

Um dos pilares mais importantes no tratamento da tendinite em equinos refere-se à terapia com frio, com a finalidade de diminuir a zona de inflamação e edema (Kainer, 2002). O frio é altamente eficaz na diminuição da inflamação e é seguro e fácil de aplicar. A crioterapia é um tratamento que utiliza baixas temperaturas, normalmente entre os 10º e os 15ºC de forma a diminuir o metabolismo dos tecidos e assim preservar os tecidos não lesionados (Mikail & Pedro, 2005; Marques, 2007). A sua aplicação está indicada na fase aguda das lesões. O estado de hipotermia que se promove diminui a condução nervosa sensitiva e motora. Os seus efeitos terapêuticos promovem a anestesia, a analgesia e o controlo da inflamação, do edema, da hemorragia e da tumefação (Marques, 2007). O frio deve ser aplicado durante períodos máximos de 20 a 30 minutos, podendo ser repetidos a cada 4 a 6 horas (Marques, 2007). Caso o tempo de aplicação seja mais prolongado do que o indicado pode levar a uma vasodilatação reflexa podendo vir a agravar a lesão. É aconselhado aplicar pensos compressivos entre sessões de crioterapia de maneira a ajudar a limitar a tumefação e o edema formados (Millis, 2005).

O tratamento por hidroterapia é então um método muito importante na fase inicial da recuperação do equino. Desta forma, a pressão exercida pela água associada aos estímulos térmicos e mecânicos melhoram a circulação (Schultz, 2004).

Hoje em dia existem centros de recuperação com *jacuzzis* de água fria e sal. É um tratamento eficaz para a remoção da inflamação das extremidades distais dos membros. Consiste em água e sal a uma temperatura de 3-4 graus que pode ajudar durante a fase aguda da lesão ou na fase de recuperação quando combinada com exercício controlado. Este tratamento também é eficaz em feridas, dor de casco, problemas de pele e apresenta resultados surpreendentes em combinação com a terapia de estimulação elétrica (Hourdebaigt, 2007).

2.3.3.2. Terapia com ondas de choque extracorporais

Atualmente pode-se observar a utilização da terapia de ondas de choque extracorporais no tratamento de tendinites. Esta caracteriza-se por ondas de pressão geradas extracorporalmente que podem ser focalizadas num local específico do organismo. Tornou-se numa tecnologia cada vez mais utilizada para o tratamento de problemas músculo-esqueléticos,

lesões dos tecidos moles e lesões ósseas em cavalos. É uma terapia não-invasiva utilizada para estimular a cicatrização num menor período de tempo, diferenciando-se do ultra-som por ter uma frequência menor, absorção tecidual mínima e sem efeitos térmicos (McClure, VanSickle & White, 2000).

Existem dois tipos de dispositivos utilizados no tratamento: os que emitem ondas de choque verdadeiras e aqueles que produzem ondas de pressão radiais. As ondas de choque verdadeiras são aquelas ondas de pressão que atendem a parâmetros físicos específicos, incluindo um tempo rápido (nanossegundos), alta pressão de pico, e uma redução mais gradual da pressão de alguns milissegundos, muitas vezes com uma componente de pressão negativa (Porter, 2005). As ondas promovem um aumento da produção da atividade das células ósseas e podem também aumentar a circulação na região focal. Como resultado, a área focal deve cicatrizar mais rapidamente do que se não tratada. Alternativamente, as unidades desfocadas emitem ondas de pressão radial, que fornecem muito menos energia, que se dissipa à medida que viaja através do tecido (McClure, VanSickle & White, 2000).

2.3.3.3. Terapia a laser

A terapia a laser baseia-se na utilização de uma fonte de luz pura, de comprimento de onda único (cerca de 750nm), que tem a capacidade de estimular determinadas reações nas células promovendo a redução da dor e uma melhor qualidade na reparação dos tecidos moles. Esta terapia apresenta como mecanismo de ação a ativação de componentes da cadeia respiratória mitocondrial que como consequência resulta numa cascata de eventos que promovem a proliferação celular (Whelan, 2003).

A sua aplicação deve-se às interações fototérmicas e fotoablativas do laser sobre os tecidos, ou seja a luz é utilizada como meio terapêutico, em que esta é absorvida por recetores específicos na pele do animal, no sentido de aumentar o metabolismo e promover efeitos anti-inflamatórios, bactericidas, cicatrizantes e de regeneração tendinosa nos equinos. Este facto tem conduzido a um aumento clínico desta opção terapêutica. Este tipo de radiação vai estimular a membrana celular e mitocondrial, induzindo a biomodulação da célula e a normalização da região lesada. É uma terapia que está indicada quando se pretende uma melhor qualidade e uma maior rapidez da reparação tecidual, uma resolução do edema instalado ou um alívio em quadros dolorosos (Marques, 2007). Os pulsos de baixa frequência são usados para tratar as condições agudas, enquanto os de elevada frequência são usados nas condições crónicas ou na promoção da analgesia. Os seus efeitos a longo prazo são mais favoráveis quando comparados com os efeitos a curto prazo, sendo que os primeiros contribuem para a melhoria do metabolismo celular e da estimulação da resposta imune, da angiogénese e da vasodilatação bem como o

melhoramento da drenagem linfática, uma vez que se consegue duplicar o diâmetro dos vasos linfáticos, conseguindo-se deste modo reduzir a fase aguda da inflamação, antecipando a proliferação e regeneração tecidulares (Marques, 2007).

A sua maior vantagem deve-se ao facto de oferecer um tratamento eficiente em relação ao tempo de duração, e é um método não-farmacológico e anti-inflamatório. A sua eficácia depende da escolha apropriada do comprimento de onda, da duração do tratamento e da frequência das sessões efetuadas (Riegel, 2012).

2.3.3.4. Fisioterapia

A fisioterapia utiliza agentes físicos e exercícios na prevenção, tratamento e reabilitação de lesões. Normalmente quando combinada com uma terapia medicamentosa aumenta a probabilidade de sucesso. Consiste numa técnica alternativa não invasiva que para além de controlar a dor e a inflamação sem recorrer a medicação também diminui os períodos de recuperação (Marques, 2007). Outros benefícios desta terapia incluem o aumento da amplitude de movimentos relacionados com o desuso, prevenção de atrofia muscular, contribuição da cicatrização e recuperação tecidual, bem como no atenuar da formação de aderências (Mikail & Pedro, 2005; Marques, 2007). A fisioterapia envolve algumas modalidades de tratamento que podem ser utilizadas em conjunto no sentido de melhorar o restabelecimento do cavalo. São as correntes elétricas, a massagem, a cinesioterapia, a crioterapia, a termoterapia, a hidroterapia, a laser terapia, a eletroterapia, os ultra-sons e a luz ultra-violeta.

A massagem terapêutica atua na prevenção e correção de problemas do sistema muscular, uma vez que estes se refletem diretamente nos problemas de locomoção. Nos animais não lesionados permite também a manutenção da homeostasia deste sistema. Esta terapia apresenta como principais efeitos a melhoria da circulação sanguínea e linfática, aumento do tônus muscular e a amplitude de movimentos, redução da dor, espasmos e tensões musculares, aumento da elasticidade do tecido conjuntivo, prevenção do desenvolvimento de lesões e eventuais perdas de mobilidade (Mikail & Pedro, 2005; Millis, 2005; Marques, 2007).

A cinesioterapia utiliza o movimento como forma terapêutica. Este pode ser de um modo ativo quando realizado pelo paciente, de modo passivo quando executado pelo fisioterapeuta, ou ainda de modo ativo assistido quando realizado pelo paciente com auxílio do fisioterapeuta (Marques, 2007). Os seus principais objetivos são melhorar e estabilizar as estruturas do aparelho músculo-esquelético e prevenir a formação de aderências. É uma terapia que promove a

realização do movimento em ambientes diferentes, preparando os tecidos e os membros a realizarem diferentes níveis de esforço com claras vantagens terapêuticas. Quando associado com a hidroterapia permite graduar diferentes níveis de esforço uma vez que a água facilita o movimento (Mikail & Pedro, 2005).

2.3.4. Tratamento cirúrgico

Embora os tratamentos acima referidos sejam bem sucedidos na reabilitação de muitas lesões tendinosas, há casos em que uma técnica mais invasiva é necessária. A separação (*splitting*) percutâneo do tendão é muito importante na complementação da terapia com PRP.

O *splitting* do tendão foi inicialmente utilizado de forma a promover a vascularização do tendão em cavalos com tendinite crónica, mas rapidamente abandonado devido ao aparecimento de estudos que comprovaram a indução de uma produção excessiva de tecido de granulação e o atraso na resolução da necrose tecidual do tendão meses após a sua execução (Bradford & Smith, 2009). Em estudos consequentes de modelos de tendinite aguda utilizou-se o *splitting* do TFDS associado à desmotomia do ligamento acessório do TFDS, verificando-se que a junção das duas técnicas melhorava a reparação e estimulava a revascularização tecidual (Ross, 2011). Atualmente esta técnica é utilizada na fase aguda e subaguda da lesão, de modo a aliviar a compressão causada pela hemorragia nos tecidos tendinosos normais evitando assim a possível extensão da lesão (Gillis, 2004). É uma técnica que deve ser realizada de preferência 3 a 5 dias após a ocorrência da lesão, altura em que oferece mais benefícios pois previne danos adicionais no tendão, mas no entanto poderá ser efetuada até às duas primeiras semanas (Ross, 1997; Smith & Goodship, 2004; Ross, 2011). Passados 8 a 12 dias do procedimento cirúrgico, é possível verificar uma redução significativa do tamanho da lesão e do diâmetro do tendão (Dabareiner *et al.*, 2000).

Nas lesões crónicas em que o tecido de granulação ocupa grande parte da área lesionada, o efeito de descompressão tem pouco interesse. No entanto, o *splitting* do tendão pode ser efetuado nas lesões crónicas, atingindo o centro da lesão de modo a estimular uma resposta hemorrágica e a providenciar o acesso local a células da circulação sanguínea (MSCs) e aos componentes do PRP, cuja administração é efetuada seguidamente a este procedimento cirúrgico nas lesões crónicas (Ramírez, 2006).

O *splitting* do tendão é uma técnica bastante simples, que apesar de ser realizada sob anestesia geral na maioria das vezes, é também possível fazê-lo com o animal sedado em estação e com uma anestesia perineural, tendo esta última a vantagem de colocar o tendão sob

tensão facilitando a incisão. A ecografia é utilizada para a localização da lesão e o tendão é estabilizado pelo cirurgião, sendo a incisão efectuada com recurso a uma lâmina cirúrgica de dois gumes (tenótomo) (Ross, 2011). Esta técnica envolve múltiplas incisões na porção tumefacta do tendão, que poderão ser efetuadas de forma cega, por palpação da lesão ou, preferencialmente, guiadas por ultrassonografia o que permite a incisão precisa na lesão e desta forma evitar danos colaterais no tecido saudável (Dabareiner *et al.*, 2000). Após o procedimento não é necessário suturar as incisões cutâneas, apenas devem ser aplicadas compressas estéreis no local envoltas com uma ligadura compressiva (Dabareiner *et al.*, 2000) para ajudar na drenagem dos exsudados inflamatórios. O animal deve ficar em repouso numa *boxe* durante 2 semanas, com pensos compressivos (Adams & Fessler, 2000).

Outra técnica cirúrgica utilizada é a desmotomia do ligamento acessório do TFDS (Figura 14). Esta técnica permite aliviar a pressão exercida sobre o TFDS, mas no entanto apenas tem maior importância a curto prazo, uma vez que com o passar do tempo passa a existir um aumento do esforço sobre este tendão e sobre o LSB dado que já não estão sujeitos ao apoio que o ligamento acessório do TFDS lhes proporcionava. Segundo Gillis (2004) os cavalos submetidos a este procedimento cirúrgico têm uma maior probabilidade de recorrência da lesão ou de desenvolverem novas lesões tanto a nível do TFDS como a nível do LSB. Este tipo de cirurgia pode ser realizado de forma invasiva, em cirurgia aberta ou orientada por ecografia. A cirurgia invasiva apresenta algumas complicações como a tumefação na zona de incisão, deiscência dos pontos, formação de uma cicatriz volumosa e possibilidade de infeção (Adams & Fessler, 2000). A fáscia subcutânea é fechada através de uma sutura contínua simples de monofilamento absorvível de 3/0 e a derme é aproximada através de uma sutura intradérmica. De seguida é aplicado um penso compressivo desde o casco até à região imediatamente proximal à incisão. Os equinos devem ficar em repouso na *boxe* mantendo o penso aplicado na cirurgia pelo menos durante três dias, sendo aplicados pensos novos durante as duas semanas seguintes. Ao fim destas duas semanas o animal pode retomar o exercício a passo durante 6 semanas sendo depois colocado no campo de forma a realizar exercício livre estando sempre dependente e controlado pela monitorização ecográfica (Gillis, 2004). A cicatrização completa e o retorno à atividade desportiva podem demorar dez meses ou mais (Adams & Fessler, 2000).

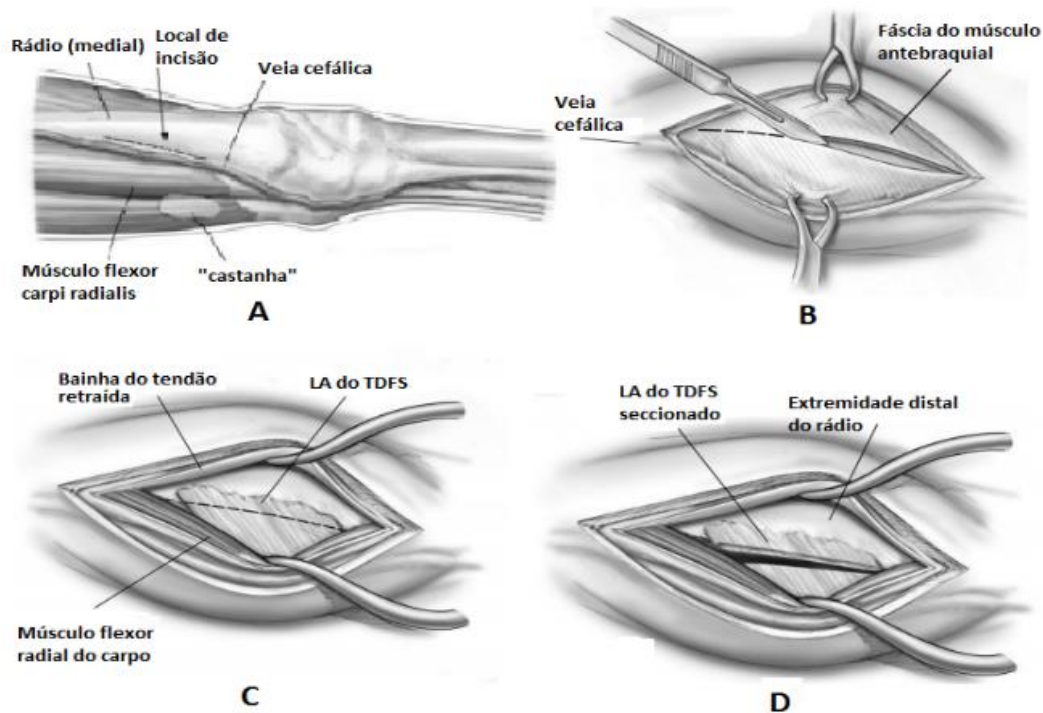


Figura 14 - Desmotomia do ligamento acessório do TFDS

Legenda: (A) Localização da incisão segundo as seguintes referências anatómicas: veia cefálica, rádio medial e “castanha”. (B) Incisão da fáscia do músculo antebraquial. (C) retracção da bainha do tendão flexor radial do carpo. (D) Secção do ligamento acessório do TFDS.

Adaptado de Auer (2007)

2.3.5. Reabilitação e ferração

Os protocolos de reabilitação iniciam-se com um período de repouso em *boxe* intercalado com períodos variáveis de caminhada a passo à mão, e à *posteriori* a possibilidade do cavalo ser montado e a adição progressiva de curtos períodos de trote e galope (Dabareiner *et al.*, 2000). O tempo e a quantidade de exercício imposto até ao primeiro exame de controlo deverão ser baseados na gravidade da lesão tendinosa, determinada no diagnóstico inicial (Gillis, 1997). Mediante os resultados obtidos no exame ecográfico de controlo o exercício deve ser ajustado.

Quando os equinos são submetidos a mobilização após cirurgia obtém-se uma boa força tênsil do tendão e uma diminuição da formação de aderências quando comparados a equinos sujeitos a imobilização. A imobilização das estruturas tendinosas lesadas leva à formação de

fibras de colagénio irregulares e desiguais (Wang, 2006). Muitas vezes a aplicação de carga em tendinites crónicas alivia a sintomatologia associada. No entanto, a exposição precoce a cargas elevadas durante a fase de recuperação poderá provocar agudização da lesão, sendo por isso um dos problemas mais frequentes durante a fase de reabilitação do equino (Gillis, 1997). Para evitar estas situações o proprietário deve ser advertido do tempo de duração da reabilitação do seu animal, e que o possível retorno à atividade normal está dependente da qualidade dessa reabilitação.

Existem dois tipos de mobilização: a activa e a passiva. A mobilização activa envolve movimento tendinoso dentro da bainha através da aplicação de tensão no tendão lesionado por contração do músculo (Lin *et al.*, 2004). A mobilização passiva envolve apenas movimento do tendão reparado sem a aplicação de forças musculo-tendinosas (Lin *et al.*, 2004). No entanto, nos cavalos não é possível efetuar a movimentação passiva, sendo por isso realizada a movimentação ativa. A mobilização precoce e progressiva melhora a qualidade do tecido reparado (Smith & Goodship, 2004; Smith, 2008).

O comportamento agitado típico dos equinos quando se encontram em liberdade leva a que o confinamento do animal numa *boxe* seja muito importante no controlo da carga sobre o tendão, no entanto é necessário oferecer as condições necessárias para diminuir a situação de excesso de carga na estrutura afetada, como uma cama não muito alta, ou seja, mais consistente (Gillis, 1997).

Fortier (2009) possui um protocolo de reabilitação para a terapia com PRP, onde o período de repouso na *boxe* é intercalado com 10 minutos de caminhada a passo duas vezes por dia, aos quais são adicionados 5 minutos semanais por cada caminhada, até um máximo de 30 minutos e até ao exame ultrassonográfico de controlo. A utilização do PRP associado a um protocolo de reabilitação adequado garante um avanço biológico na reparação destes tecidos permitindo desta forma ao médico veterinário reduzir o tempo de recobro do animal, bem como a perda de produtividade associada a este tipo de lesões.

O protocolo de reabilitação deve também englobar uma ferração, cujo objetivo, é o de aliviar a tensão sobre o tendão, tornando assim possível que este após o tratamento possa atingir o equilíbrio desejado. Para manter um cavalo saudável é importante ter cuidado com os cascos, e para tal o equino deve ser inspecionado por um ferrador de 6 em 6 semanas, independentemente de usar ferradura ou não. Uma ferração correta e adequada é muito importante em qualquer cavalo, seja ou não de desporto. Os cavalos que não estejam devidamente ferrados podem vir a apresentar problemas de locomoção. Apesar das principais alterações da ferração se observarem a nível do casco, as suas consequências podem estender-se às restantes estruturas de apoio como os tendões, ligamentos, articulações e ossos. A sua

importância em cavalos de desporto é ainda maior, uma vez que a intensidade dos treinos implica maior *stress* mecânico em todas as estruturas. Estas consequências repercutem-se invariavelmente no seu rendimento desportivo, tornando-se então necessário que os animais se encontrem bem ferrados e que se procedam às devidas correções quando sejam detetados quaisquer problemas (Colahan *et al.*, 1999).

A avaliação correta dos membros dos equinos é essencial na ferração de forma a manter o casco e o membro equilibrado. De um modo geral pretende-se que os cascos não apresentem a pinça demasiado comprida nem os talões demasiado baixos. Um correto eixo podo-falângico e o respetivo alinhamento das três falanges do dígito equino também é fundamental. Nos casos de tendinite do TFDS os equinos necessitam de ferraduras “paniças”, ou seja, estas devem ser mais largas do que o normal na região da pinça do casco e ter ramos curtos e estreitos. Neste tipo de lesões não se colocam os ramos da ferradura prolongados, uma vez que estes provocam uma hiperextensão do boleto com consequente aumento de tensão sobre o TFDS que neste caso é indesejado (Colahan *et al.*, 1999).

2.4. Prognóstico da tendinopatia do TFDS

O prognóstico das lesões tendinosas é influenciado por inúmeros fatores tais como a gravidade da lesão inicial, a posição da lesão, o trabalho que o animal desempenha, a idade, a raça, o tratamento instituído, os episódios de recorrência e os períodos de descanso (Colahan *et al.*, 1999; Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

De um modo geral, os animais sujeitos a uma terapia regenerativa com PRP e exercício controlado apresentam melhores prognósticos e lesões com menores complicações do que cavalos sujeitos a terapias convencionais. A percentagem de recorrência é mais elevada naqueles animais que já apresentavam história de lesão e ocorre com maior frequência na zona de transição entre o tecido de cicatrização e o tecido normal (Dyson, 1998; Reef, 1998; Kainer, 2002).

3. Estudo

3.1 Objetivos

O presente trabalho tem como objetivo central identificar e analisar a tendinopatia do TFDS em equinos tratados com PRP, bem como a verificação do seu valor terapêutico. Para esta análise foi necessário:

- Identificar as lesões tendinosas de seis cavalos na modalidade de obstáculos;
- Determinar qual o tratamento mais adequado;
- Aplicar o tratamento necessário e adequado;
- Analisar o parecer dos profissionais no que se relaciona com o prognóstico futuro destes cavalos.

3.2 Materiais e métodos

3.2.1 Características da Amostra

Este estudo foi realizado por dois veterinários com diferentes protocolos de administração de PRP. O Dr. Rodrigo Riba de Ave administrava o PRP ao dia 0 da lesão e o Dr. João Borges administrava o PRP entre o 15º e 21º dia após lesão.

Para efetuar este estudo, utilizou-se uma metodologia qualitativa, de natureza descritiva e exploratória, através da descrição e análise de 6 casos práticos

Os equinos eram de diferentes raças, machos, castrados com idade entre os oito e quinze anos, praticantes da modalidade de saltos de obstáculos.

Os animais selecionados para este trabalho apresentavam lesão unilateral do TFDS na região metacárpica palmar, diagnosticadas após consulta devido a claudicação e/ou baixo rendimento competitivo do equino. Estes animais encontravam-se estabulados em *boxes* e eram sujeitos a vários treinos semanais (montados e/ou volteio com guia), em que sempre que eram expostos ao exercício estavam protegidos com caneleiras ou ligaduras nos membros anteriores e protetores de boleto ou caneleiras nos membros posteriores. Estes eram alimentados com ração e feno juntamente com água *ad libitum*. Eram ainda desparasitados de 6 em 6 meses juntamente

com a vacinação (influenza + tétano) a que estavam submetidos obrigatoriamente para poderem competir a nível oficial. A todos os cavalos foi aplicada a técnica de PRP.

3.2.3 Procedimento

Todos os cavalos foram sujeitos a um exame físico estático e dinâmico conforme o descrito anteriormente. A confirmação do diagnóstico de tendinite do TFDS foi obtida através do exame ecográfico e para tal todos os animais foram sujeitos a tricotomia no local afetado, seguido da colocação de um gel de forma a melhorar a qualidade da imagem obtida. Por vezes utilizou-se um adaptador na sonda (*stand off*) que permite uma melhor observação do TFDS em ambos os planos. As imagens obtidas eram gravadas no ecógrafo, para mais tarde comparar os membros nos diferentes momentos da lesão e desta forma acompanhar a evolução da mesma.

Para a obtenção do PRP foi utilizado o método descrito por Maia *et al.*, (2009) com algumas modificações.

Foi retirado sangue de cada um dos cavalos por punção da veia jugular externa e colocado em tubos com capacidade para 4,5 mL, contendo o anticoagulante citrato de sódio a 3,8%.

De seguida as amostras de sangue são homogeneizadas e centrifugadas durante 5 minutos a 120G. De cada tubo centrifugado foi descartado 1,5 ml do plasma presente na superfície, com o propósito de se usar um plasma mais concentrado em plaquetas na segunda centrifugação. Daí, 20 ml do plasma obtido após a primeira centrifugação foram acondicionados em 2 tubos de soro secos, com 10 ml de capacidade, procedendo-se em seguida à centrifugação dos mesmos a 240G por cinco minutos. Após a segunda centrifugação, o plasma foi dividido em duas frações: o sobrenadante (plasma pobre em plaquetas) e a fração remanescente denominada de PRP. O plasma pobre foi descartado e o PRP reservado.

O PRP após a sua obtenção encontra-se em seringas devidamente esterilizadas e pronto a ser administrado.

A preparação assética do local de administração do PRP é fundamental, para isso, foi realizado o seguinte protocolo:

- 1- Tricotomia;
- 2- Lavagens com clorhexidina 2%;
- 3- Lavagem com álcool 70%;
- 4- Aplicação de PRP com luvas cirúrgicas esterilizadas;

Em geral, a administração de PRP ocorreu entre o 15º e o 21º dia após o início da lesão, quando a fase inflamatória já se encontra bastante moderada. Durante a administração do PRP os

cavalos encontravam-se sob efeito de detomidina (0,01mg/kg) + butorfanol (0,2 mg/kg) em estação. A agulha utilizada para a administração foi de 22 *gauge*, pois por vezes é necessário penetrar tecido saudável para chegar à zona lesada, levando a que o diâmetro desta deva ser o mais pequeno possível. No entanto estas também não devem apresentar um diâmetro menor do que 22 *gauge*, pois dificulta a administração do preparado e podem partir mais facilmente.

A ecografia foi utilizada durante a administração do PRP de forma a controlar a profundidade de inserção da agulha, garantindo a colocação precisa intralesionalmente. A sonda do ecógrafo deve ser colocada numa posição transversa e perpendicular ao posicionamento da agulha para obter uma melhor visualização desta. Para evitar a ocorrência de danos iatrogénicos no tendão saudável a agulha deve ser colocada longitudinalmente facilitando o preenchimento da área lesada.

Os anestésicos locais antes ou simultaneamente à administração de PRP não foram utilizados, pois segundo Foster *et al.*, (2009) este procedimento poderá alterar o pH do local diminuindo a eficácia do tratamento, uma vez que algumas das moléculas de interesse do PRP possuem um intervalo ótimo de atuação de pH.

Quanto ao volume introduzido, este é subjetivo pois vai depender do tamanho da lesão e da quantidade de PRP produzido. A administração do PRP foi realizada na zona lesada, bem como nas zonas adjacentes do tendão, de forma a ocorrer dispersão de plaquetas numa área mais ampla para melhorar a capacidade regeneradora.

Em nenhum dos cavalos foram administrados AINEs nas duas semanas após a administração de PRP, pois segundo Foster *et al.*, (2009) estes inibem a cascata inflamatória normal reduzindo os efeitos benéficos iniciais do PRP.

Após o tratamento com PRP é importante avaliar periodicamente a evolução da lesão ultrassonograficamente de forma a implementar um protocolo de atividade física adequado.

O protocolo de atividade física do paciente após tratamento com PRP tem uma duração de 10 semanas e foi cedido pelo Doutor Rodrigo Riba de Ave:

- 1^a- Caminhar a passo à mão durante 5 minutos, duas vezes ao dia; Controlo ecográfico no final da semana;
- 2^a- Caminhar a passo à mão durante 10 minutos, duas vezes ao dia;
- 3^a- Caminhar a passo à mão durante 15 minutos, duas vezes ao dia;
- 4^a- Caminhar a passo montado por 30 minutos em piso duro; Controlo ecográfico no final da semana;
- 5^a- Caminhar a passo montado durante 30 minutos, com uma sessão de trote durante 5 minutos seguido de 25 minutos de passo.

- 6^a- Caminhar a passo montado durante 30 minutos, com uma sessão de trote durante 10 minutos seguido de 20 minutos de passo.
- 7^a- Caminhar a passo montado durante 20 minutos, com uma sessão de trote durante 15 minutos seguido de 20 minutos de passo; Controlo ecográfico no final da semana;
- 8^a- Caminhar a passo montado durante 15 minutos, com uma sessão de 15 minutos de trote, 5 minutos de galope, seguido de 15 minutos de passo;
- 9^a- Caminhar a passo montado durante 15 minutos, com uma sessão de 20 minutos de trote, 10 minutos de galope, seguido de 15 minutos de passo;
- 10^a- Caminhar a passo montado por 15 minutos, com uma sessão de 25 minutos de trote, 15 minutos a galope, seguido de 15 minutos a passo; Controlo ecográfico no final da semana;

Este plano de recuperação pode estar sujeito a alterações consoante a evolução tendinosa do equino à ecografia.

Os exames de controlo da tendinopatia fazem parte de um protocolo generalizado, que inclui a análise de um conjunto de fatores como o estado clínico, o tempo passado da lesão e os principais aspetos da recuperação do equino.

Durante este trabalho o exame de eleição para controlo da tendinopatia foi o exame ecográfico, realizado regularmente.

3.3 Resultados

Para todos os casos efectuou-se uma pequena introdução, onde se referenciou a identificação do equino (raça, idade, sexo, altura da prova em que entra no caso de competir), a sua história clínica, bem como, o grau de lesão e acompanhamento da mesma durante a fase de tratamento através de imagens ecográficas. O protocolo de tratamento é apresentado por intervalos de tempo em dias, sendo que o dia de diagnóstico da lesão é considerado dia zero (D0).

O prognóstico clínico é igual para todos os cavalos, sendo este favorável/bom, pois prevê-se que após terapia com PRP irão deixar de claudicar. Em termos desportivos o prognóstico após tratamento com PRP é favorável uma vez que o cavalo pode retomar a sua vida desportiva.

3.3.1. Caso clínico nº 1

Identificação do equino:

Cavalo Puro-sangue Inglês (PSI) com 6 anos de idade, macho castrado, praticante da modalidade de saltos de obstáculos a nível nacional entrando na prova de metro e vinte.

Motivo da consulta e história clínica:

O médico veterinário foi chamado pelo proprietário após um treino mais intenso que o normal e com o piso em más condições (escorregadio), pois, o cavalo apresentava o membro anterior direito (MAD) no ar.

Exame diagnóstico/complementar:

Ao exame estático o equino apresentava-se com o membro elevado sem apoiar no chão compatível com uma claudicação de grau 5 e uma tumefação na região palmar.

Este cavalo não tem antecedentes de lesão a nível dos tendões, contudo é de salientar que tinha as quartelas grandes o que contribui para uma hiperextensão do boleto aumentando a intensidade sobre o TFDS.

Primeiramente efectuou-se o exame de claudicação estático para observar e palpar todas as estruturas da zona. A tumefação na região flexora do MAD revelou-se dolorosa e quente à palpação, confirmando-se a existência de inflamação.

Após a palpação realizou-se um Rx para avaliação do tecido ósseo e para descartar a possibilidade de fratura do mesmo, através de duas projeções, uma dorso-palmar e uma latero-medial e de seguida efetuou-se o exame ultrassonográfico onde se observou uma região hipoecogénica na zona 2B da canela com desorganização das fibras tendinosas, classificada em grau 2 (Figura 15).

Diagnóstico:

Tendinite aguda do TFDS.

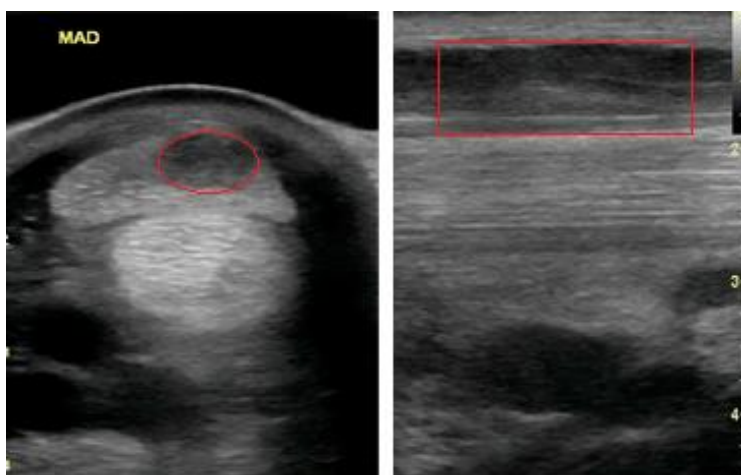


Figura 15 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, no dia da lesão, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

Logo após o diagnóstico foi recomendado ao proprietário a realização de uma ferração ortopédica, ferradura esta com uma base mais larga na zona da pinça e com os ramos mais finos (Figura 16), de forma a aliviar a tensão sobre o TFDS.



Figura 16 - Ferradura ortopédica

Fonte: <http://www.grandcircuitinc.com/products/denoix-suspensory-front>

Tratamento e monitorização

D0-D7: quatro horas após a lesão realizou-se ecografia para avaliar o grau de lesão. O cavalo foi tratado com anti-inflamatórios locais e sistémicos durante os 7 dias pelo proprietário. Utilizou-se como AINEs a fenilbutazona na concentração de 4,4mg/kg por via endovenosa. Durante estes 7 dias o cavalo fez pensos compressivos com dimetilsulfóxido (DMSO) e nitrofurazona (FURACIN^R). De dois em dois dias os pensos foram trocados e nestas alturas realizou-se crioterapia. O cavalo durante estes 7 dias esteve parado na *boxe*.

D7-D15: Durante este intervalo de tempo o cavalo andou a passo à mão em piso duro cerca de 20 minutos duas vezes ao dia.

D15-Dfinal: Realização de nova ecografia para determinar a extensão da lesão após a fase inflamatória. A região 2B do TFDS do MAD possuía uma ecogenicidade mais regular na imagem transversal comparativamente ao exame ecográfico anterior, e na imagem longitudinal um padrão de alinhamento das fibras mais regular, mas ainda muito hipoecogénica. De seguida, realizou-se tricotomia e desinfeção do local de onde foram retirados 100 mL de sangue da veia jugular, e procedeu-se à preparação do PRP com o protocolo descrito anteriormente. O cavalo foi sedado com detomidina (0,01mg/Kg), a zona da lesão foi devidamente desinfetada e procedeu-se à administração do PRP com auxílio do ecógrafo ao longo de toda a extensão da lesão.

A zona intervencionada do MAD foi seguidamente coberta por uma ligadura compressiva, composta por compressas estéreis, seguida de algodão e várias camadas de ligadura coesiva externamente (vetrap^R).

O cavalo permaneceu em repouso na *boxe* durante os dois dias seguintes, e após estes voltou novamente ao trabalho a passo à mão.

Ao fim de um mês e três semanas da administração do PRP foi reavaliado e iniciou trabalho de trote até completar três meses após administração de PRP. Ao fim deste tempo, foi novamente reavaliado apresentando uma melhoria substancial classificando-se ecograficamente em grau 1 (Figura 17) e iniciou trabalho de galope durante os 3 meses seguintes.

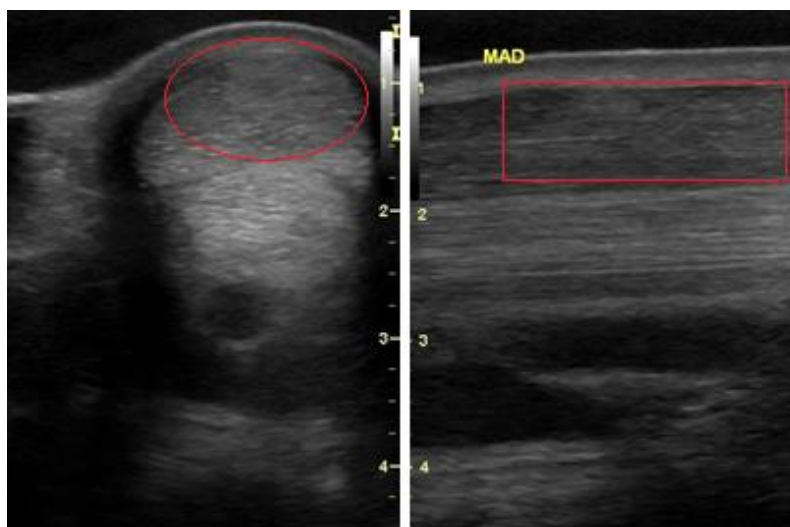


Figura 17 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, três meses após o tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

É de referir que o cavalo após a administração de PRP foi mensalmente reavaliado ecograficamente.

Este cavalo está a ser controlado ecograficamente a cada 6 meses durante a sua carreira desportiva. Seis meses após o dia da lesão o cavalo está de regresso à atividade desportiva, não tendo ocorrido até ao momento recidiva. O cavalo não tem o tendão com o mesmo diâmetro, mas o edema desapareceu.

3.3.2. Caso clínico nº 2

Identificação do equino:

Cavalo Puro-sangue Lusitano (PSL) com 6 anos de idade, macho castrado, praticante da modalidade de saltos de obstáculos.

Motivo da consulta e história clínica:

Este cavalo apresentava claudicação e edema do MAD após ter escorregado durante uma sessão de obstáculos. O cavalo não tinha antecedentes de lesão a nível dos tendões.

Exames de diagnóstico/complementares:

Durante o exame clínico confirmou-se a existência de sinais inflamatórios e iniciou-se o exame de claudicação.

À palpação, o cavalo apresentava sensibilidade/dor, temperatura aumentada e edema (sinal de Godet ++). Depois passou-se ao exame dinâmico em piso duro e piso mole, observando-se em piso mole uma claudicação no MAD quando este trotava para o lado esquerdo, classificada em grau 2.

Por fim e de modo a se obter um diagnóstico definitivo, realizou-se uma ecografia onde se observou uma lesão classificada quanto a ecogenicidade em grau 3 na zona 2A (Figura 18).

Diagnóstico:

Tendinite aguda do TFDS.

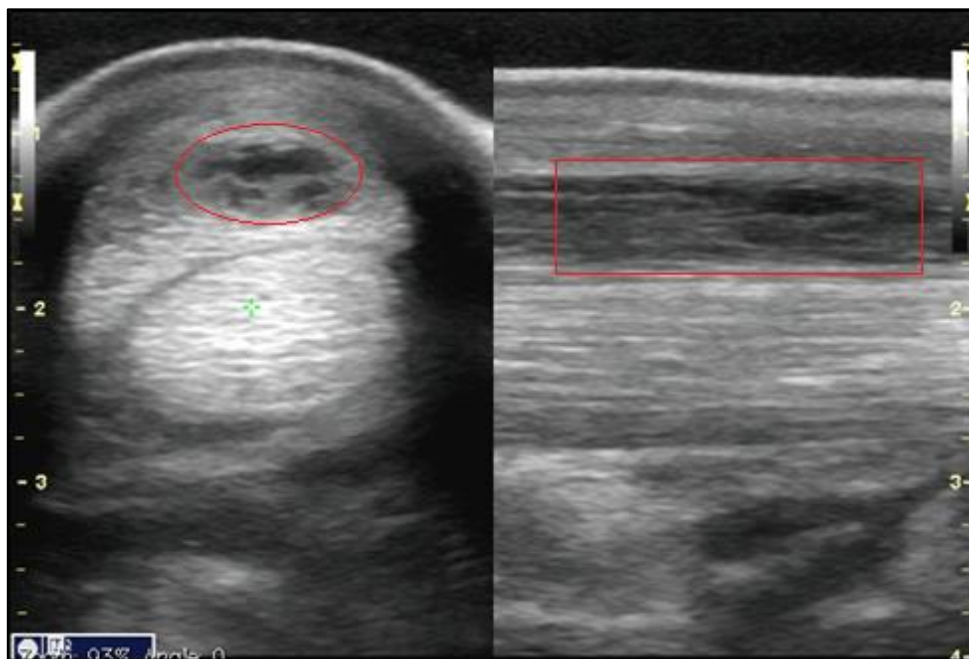


Figura 18 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

A ferração deste cavalo também foi alterada, como ilustrado anteriormente na figura 16.

Tratamento e monitorização

D0-D5: Foi realizada uma ecografia para avaliar o grau de lesão ao dia 0, onde se observou uma lesão hipoeecogénica com um tecido amorfo sem presença de fibras lineares, indicativa da presença de hematoma e células inflamatórias. O cavalo foi então tratado com anti-inflamatórios locais e sistémicos durante os primeiros 5 dias, onde foi utilizado como AINES a fenilbutazona na concentração de 4,4mg/kg por via endovenosa. Durante estes 5 dias o cavalo fez também pensos compressivos com dimetilsulfóxido (DMSO) e nitrofurazona (FURACIN^R). O cavalo ficou parado na *boxe* durante os 5 dias e de dois em dois dias os pensos eram trocados, colocando-se gelo.

D5-D21: Realizou-se nova ecografia (D21) após o término da fase inflamatória para avaliar a extensão total da lesão, e para verificar a presença de hematoma. A região 2A do TFDS do MAD nesta fase possuía uma ecogenicidade e um alinhamento das fibras mais regular. Durante este intervalo de tempo o cavalo andou a passo à mão em piso duro cerca de 20 minutos duas vezes ao dia.

D21-Dfinal: Foram retirados 100 mL de sangue da veia jugular após tricotomia e desinfecção local e procedeu-se à preparação do PRP. O equino foi então sedado com 0,5 mL detomidina (0.01mg/Kg) uma vez que se estimou 500 Kg de peso vivo permanecendo este em estação, e a zona da lesão foi preparada devidamente através da desinfecção com clorhexidina, iodopovidona e álcool etílico. Procedeu-se de seguida à administração do PRP intra-lesional com auxílio do ecógrafo. Após a administração do PRP colocou-se bandas de algodão envolvidas por vetrap^R.

O cavalo permaneceu em repouso na *boxe* durante os dois dias seguintes, e após estes voltou novamente ao trabalho a passo à mão durante 15 minutos duas vezes ao dia.

Ao fim de um mês e três semanas da administração do PRP foi reavaliado ecograficamente (Figura 19), mostrando uma grande evolução da lesão com um aumento da ecogenicidade do tendão e um melhor alinhamento das fibras classificando-se em grau 1, iniciando assim o trabalho de trote até completar três meses após a administração de PRP.

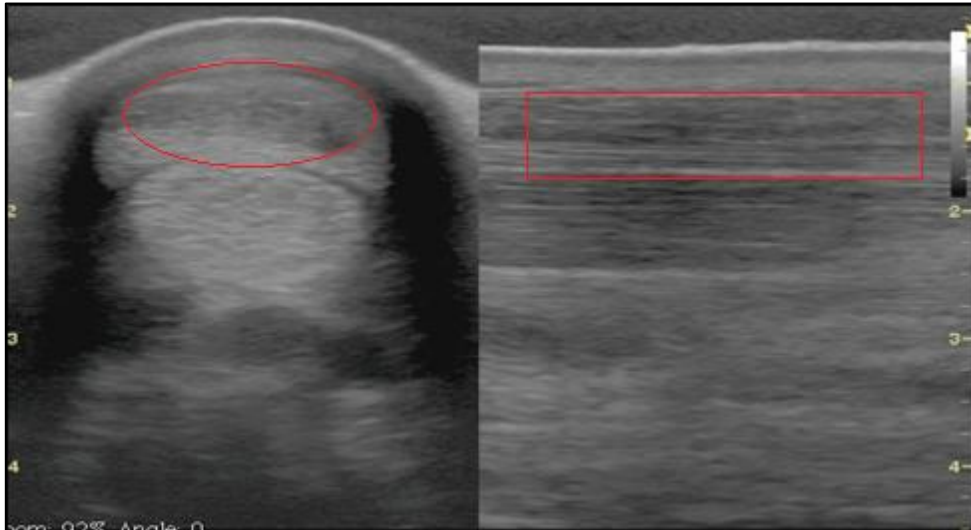


Figura 19 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, dois meses depois do tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

Ao fim deste tempo, foi novamente reavaliado onde se observou um aumento da ecogenicidade, bem como um padrão linear das fibras, iniciando então o trabalho de galope durante os 3 meses seguintes.

É de referir que o cavalo após a administração de PRP foi mensalmente reavaliado ecograficamente. Este cavalo está a ser controlado ecograficamente a cada 6 meses.

3.3.3. Caso clínico nº 3

Identificação do equino:

Cavalo de raça Oldenburg com 13 anos de idade, macho castrado, praticante da modalidade de saltos de obstáculos a nível internacional entrando na prova de metro e quarenta.

Motivo da consulta e história clínica:

O cavalo apresenta antecedentes de lesão a nível dos tendões, ou seja, apresenta uma tendinite recidivante. O médico veterinário foi chamado após o proprietário ter observado uma proeminência do tendão do MAE há 4 dias sem claudicação (grau 0).

Exame diagnóstico/exame complementar:

No exame estático o cavalo apresentava um pouco de sensibilidade/dor e aumento do diâmetro do tendão. Não apresentava sinais de inflamação aguda, apenas um ligeiro edema (sinal de Godet +) sem aumento da temperatura local, provavelmente por já terem passado 4 dias após o início da lesão e/ou por ser uma recidiva.

No exame dinâmico em ambos os pisos, mole e duro, não apresentava claudicação. De seguida foram realizados testes de flexão em ambos os membros com resultados negativos em ambos os casos.

Por fim, realizou-se uma ecografia onde se observou uma área hipoecogénica classificada em grau 3, uma vez que, apresenta tecido desorganizado mais concretamente na zona 3A. (Figura 20).

Diagnóstico:

Tendinite aguda recidivante do TFDS.

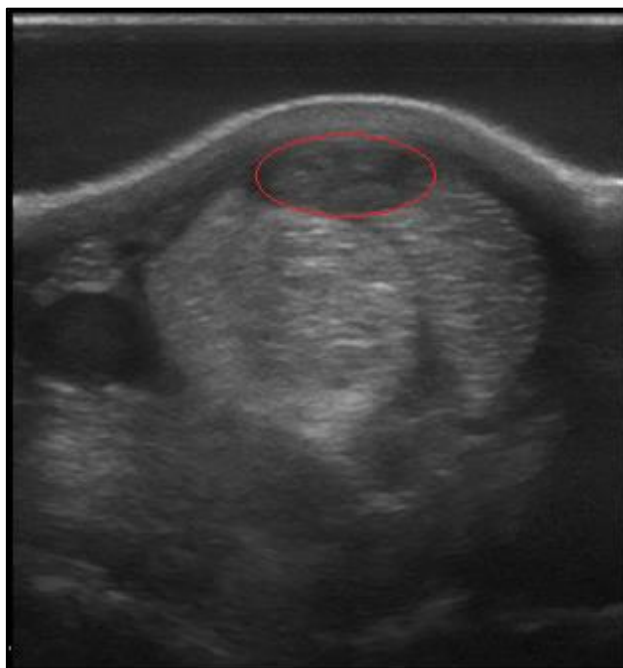


Figura 20 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo, no momento do exame clínico inicial

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

A ferração deste cavalo também foi alterada, como ilustrado anteriormente na figura 16.

Tratamento e monitorização

D0-D6: O cavalo foi medicado com AINES, nomeadamente fenilbutazona durante 6 dias consecutivos e fez passo em piso duro 20 minutos duas vezes ao dia. Após a caminhada a passo fez hidroterapia sobre a região tendinosa lesada.

Este cavalo não esteve parado na *boxe*, uma vez que os sinais inflamatórios eram pouco intensos. Provavelmente por ser uma recidiva ou por os proprietários terem reparado na lesão só uns dias mais tarde.

D6-D20: Realizou-se nova ecografia para avaliar o grau da lesão. Durante este intervalo de tempo o cavalo continuou a caminhar a passo à mão em piso duro cerca de 20 minutos duas vezes ao dia.

D20-Dfinal: Foram retirados 100 mL de sangue da veia jugular e procedeu-se à preparação do PRP. A zona da lesão foi devidamente desinfetada e procedeu-se à administração do PRP intra-lesional com auxílio do ecógrafo. Durante a administração do PRP foi feita uma separação (*splitting*) ao tendão, uma vez que este apresentava fibrose na área lesada. Após a administração do PRP colocou-se bandas de algodão envolvidas por vetrap^R. O cavalo

permaneceu em repouso durante os dois dias seguintes na *boxe*, retomando de seguida o trabalho a passo à mão.

A este cavalo foi administrado antibiótico e anti-inflamatório, uma vez que se recorreu à técnica de *splitting* do tendão. Esta técnica foi executada realizando-se movimentos em hélice com uma agulha de forma a reactivar a lesão.

Ao fim de um mês e três semanas da administração do PRP foi novamente reavaliado ecograficamente, verificando-se um aumento na qualidade da reparação do tecido tendinoso, observando-se uma maior ecogenicidade e um bom alinhamento das fibras semelhante ao tecido normal capaz de suportar o exercício, classificando-se ecograficamente em grau 0. (Figura 21).



Figura 21 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo, após 2 meses de tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

Após esta reavaliação iniciou-se o trabalho de trote até completar três meses após administração de PRP. Ao fim deste tempo, foi novamente reavaliado, onde se verificou a ausência da lesão, observando-se um tecido com ecogenicidade igual ao tecido normal adjacente, e assim deu-se início ao trabalho de galope durante os 3 meses seguintes.

Este cavalo está a ser controlado ecograficamente no fim de cada concurso de obstáculos e a cada 3 meses durante a sua actividade desportiva de obstáculos.

O cavalo 6 meses depois voltou a concursar ao nível de metro e vinte. Actualmente continua a concursar na mesma categoria com controlo ecográfico após os concursos e/ou a cada trimestre e encontra-se em dúvida se vai voltar a fazer provas de metro e quarenta.

3.3.4. Caso clínico nº 4

Identificação do equino:

Cavalo de raça cruzado de Hanoveriano com 9 anos de idade, macho castrado, praticante da modalidade de saltos de obstáculos a nível nacional na prova de metro e vinte.

Motivo da consulta e história clínica:

O médico veterinário foi chamado devido a uma claudicação ligeira e edema do MAD depois de uma receção ao obstáculo numa sessão de treino. É um cavalo sem antecedentes de lesão a nível dos tendões.

Exame diagnóstico/exame complementar:

No exame estático, durante a palpação, o cavalo apresentava um aumento de temperatura, edema (sinal de Godet ++++) e bastante sensibilidade/dor na região palmar da canela/metacarpo.

No exame dinâmico em piso mole apresentava uma claudicação moderada classificada em grau 3.

Quatro horas após a lesão realizou-se uma ecografia onde se observou uma lesão hipoecogénica na região 1B do TFDS com o tecido de aspeto amorfo e com as fibras desorganizadas classificando-se em grau 4 (Figura 22).

Diagnóstico:

Tendinite aguda do TFDS

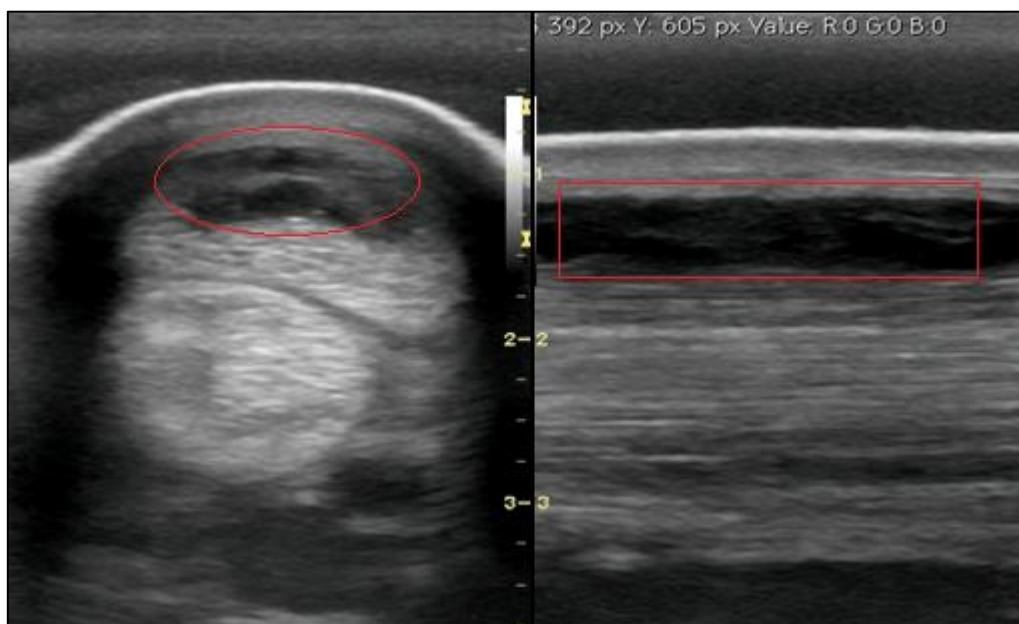


Figura 22 - Imagem ecográfica longitudinal e transversal da lesão do TFDS do membro anterior direito, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

A ferração deste cavalo também foi alterada, como ilustrado anteriormente na figura 16.

Tratamento e monitorização

D0-D7: O cavalo foi então medicado com fenilbutazona durante 7 dias e como apresentava bastante edema na lesão, também se administrou a furosemida (diurético de ansa) na dose de 1mg/kg. Durante estes 7 dias o cavalo fez pensos compressivos com dimetilsulfóxido (DMSO) e nitrofurazona (FURACIN^R). De dois em dois dias os pensos foram trocados e nessas alturas também se aplicou gelo. O cavalo durante estes 7 dias esteve parado na *boxe*.

D7-D21: Foi realizada nova ecografia para avaliar a presença de exsudado inflamatório e a extensão da lesão. O cavalo passou a andar a passo à mão em piso duro cerca de 20 minutos duas vezes ao dia, até ao dia da administração do PRP.

D21-Dfinal: Passado 21 dias do início da lesão é retirado sangue da veia jugular e procede-se à preparação PRP. A zona de lesão é devidamente desinfetada e procede-se à administração do PRP intra-lesional com auxílio do ecógrafo. Após a administração do PRP colocam-se bandas de algodão envolvidas por vetrap^R. O cavalo permanece em repouso durante os dois dias seguintes na *boxe* e depois inicia-se o plano de reabilitação recomendado.

Ao fim de um mês e três semanas da administração do PRP é reavaliado verificando-se uma ecogenicidade mais regular na imagem transversal comparativamente ao exame anterior, e na imagem longitudinal um padrão de alinhamento de fibras também mais regular ainda que com alguma hipoeecogenicidade classificada em grau 1 (Figura 23).



Figura 23 - Imagem ecográfica transversal e longitudinal da lesão do TFDS do membro anterior direito, após 2 meses de tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. João Borges.

Deu-se então início ao trabalho de trote até completar três meses após a administração de PRP. Ao fim deste tempo, é novamente reavaliado demonstrando um preenchimento mais ecogénico da lesão e um aumento da organização das fibras na vista longitudinal, sendo agora capaz de suportar exercício, iniciando-se então o trabalho de galope durante os 3 meses seguintes.

É de referir que o cavalo após a administração das PRP foi mensalmente reavaliado ecograficamente. Este cavalo está a ser controlado ecograficamente a cada 6 meses durante a sua atividade desportiva.

Atualmente este cavalo está a concursar a metro e vinte sendo realizada uma ecografia de controlo a cada 6 meses.

3.3.5 Caso clínico nº 5

Identificação do equino:

Cavalo Sela Francês com 8 anos de idade, macho castrado, praticante da modalidade de saltos de obstáculos a nível nacional entrando na prova de metro e vinte.

Motivo da consulta e história clínica:

Este cavalo apresentou-se à consulta com uma claudicação ligeira e tumefação do MAE depois de uma sessão de saltos. O cavalo não tinha antecedentes de lesão a nível dos tendões.

Exame diagnóstico/exame complementar:

Ao exame estático verificou-se uma distensão e aumento da temperatura nos tendões flexores do MAE, com dor à palpação profunda. De seguida passou-se ao exame dinâmico (trote em piso duro, trote e galope em piso mole) apresentando uma claudicação de grau 1 do MAE.

Por último, realizou-se uma ecografia ao membro afectado, observando-se uma região hipoecogénica na zona 1B da canela com desorganização das fibras tendinosas, classificada em grau 2 (Figuras 24 e 25).

Diagnóstico:

Tendinite aguda do TFDS.

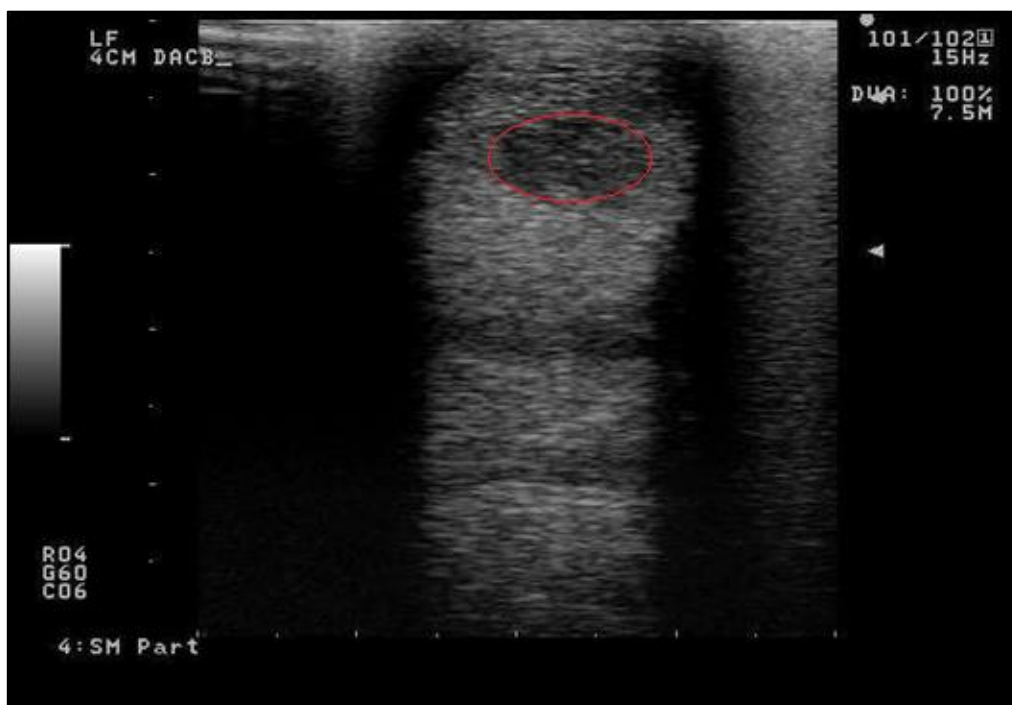


Figura 24 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do MAE, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave.

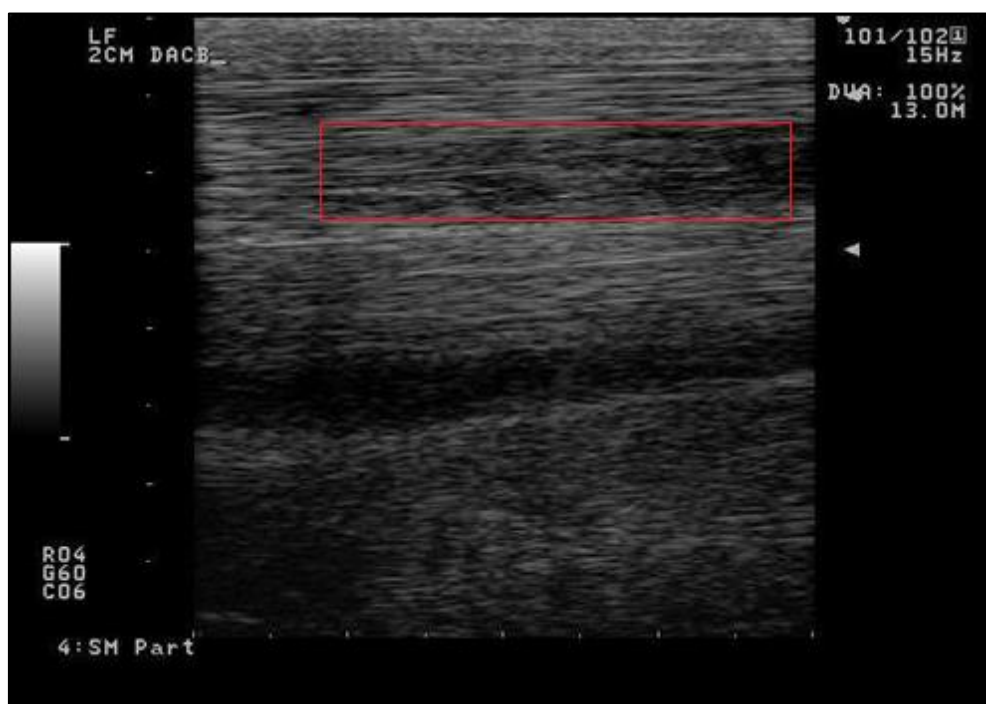


Figura 25 - Imagem ecográfica longitudinal da lesão do TFDS do MAE, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave.

A ferração deste cavalo também foi alterada, como ilustrado anteriormente na figura 16.

Tratamento e monitorização

D0-D3: No próprio dia em que se diagnosticou a lesão procedeu-se à administração de PRP. O cavalo ficou parado dois dias na *boxe*, saindo apenas duas vezes por dia para ir ao duche fazer banhos de água sobre o tendão e gelo. Durante a noite ficou ligado e foi aplicado dimetilsulfóxido (DMSO) juntamente com nitrofurazona (FURACIN^R) envolvidos por uma película aderente.

TD-D15: Ao terceiro dia após a administração do PRP iniciou passeios à mão durante 15 minutos uma vez ao dia.

D15-D60: Ao dia 15, 30 e 45 após a administração do PRP o cavalo foi avaliado ecograficamente ao tendão.

D60-D75: Dois meses após a terapia com PRP o cavalo foi novamente reavaliado ecograficamente (Figuras 26 e 27), onde se verificou uma ecogenicidade mais regular na imagem transversal e um melhor alinhamento das fibras na imagem longitudinal comparativamente ao exame anterior classificada em grau 1, começando então a ser montado a passo durante 15 minutos por dia em piso duro.

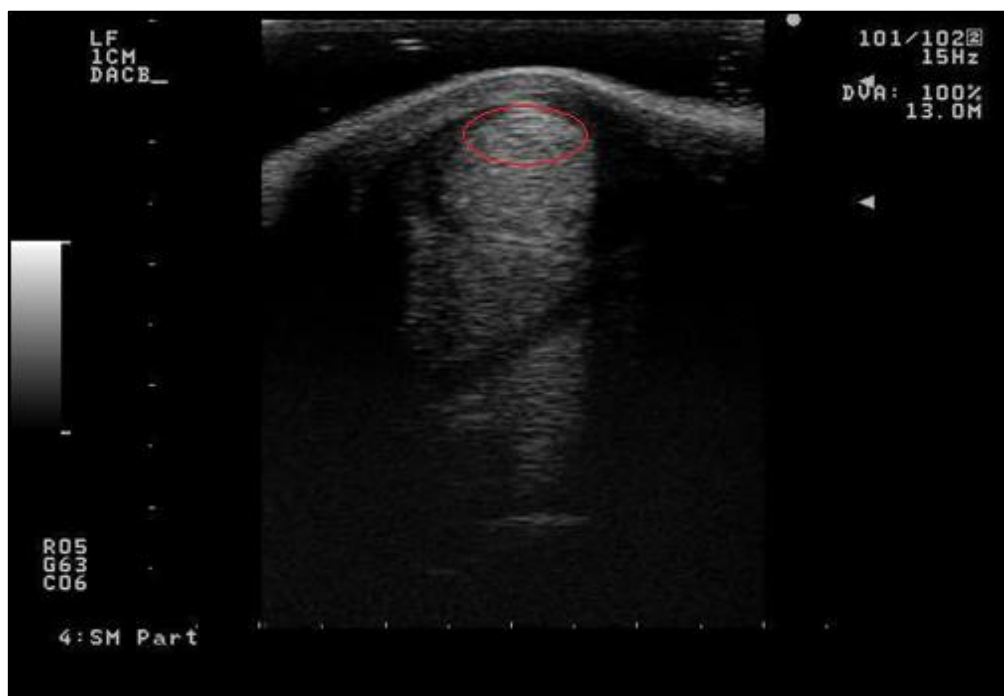


Figura 26 - Imagem ecográfica transversal da lesão do TFDS do MAE, dois meses depois do tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave.

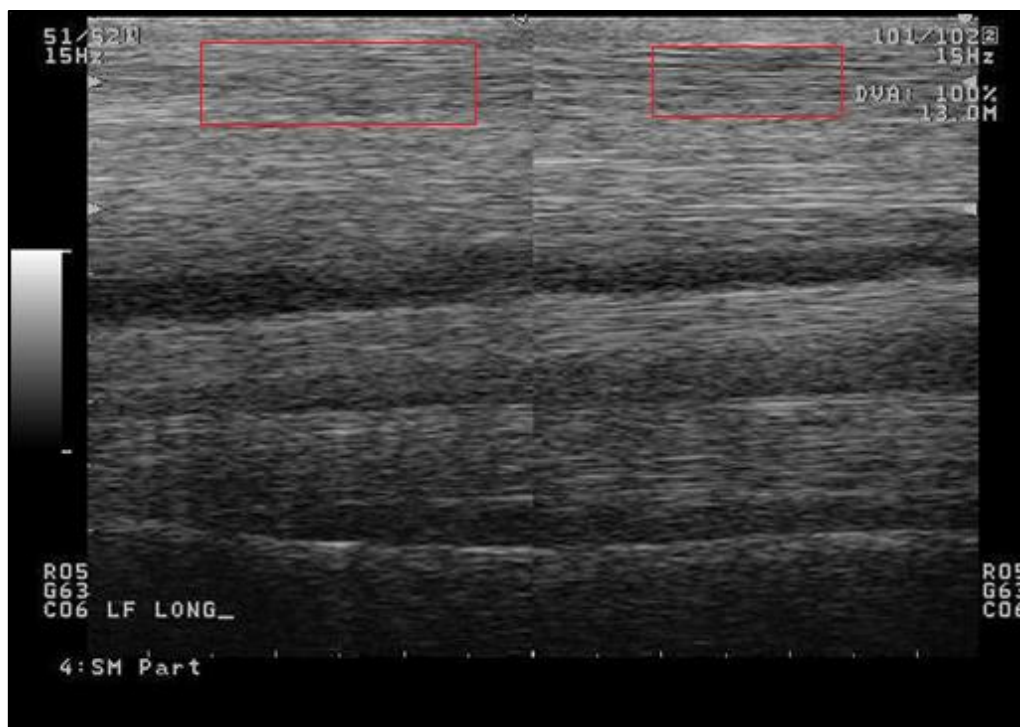


Figura 27 - Imagem ecográfica longitudinal da lesão do TFDS do MAE, dois meses depois do tratamento com PRP.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave.

D75-D90: Quinze dias após o início do trabalho a passo montado realizou-se novo controlo ecográfico, onde se verificou que o cavalo estava capaz de suportar o trabalho de trote. O cavalo começou então o trabalho de trote em piso mole e foi indicado ao cavaleiro montar o mais possível pelas paredes do picadeiro evitando círculos. Na semana seguinte foi efectuado um controlo ecográfico onde se verificou uma ecogenicidade grau 0 e um alinhamento regular das fibras do tendão iniciando o trabalho a galope.

D90: Três meses depois do início da lesão o cavalo retomou o trabalho de salto de obstáculos e foram indicadas algumas recomendações, nomeadamente que após as provas de obstáculos este cavalo fizesse gelo no tendão e duche de água fria.

3.3.6. Caso clínico nº 6

Identificação do equino:

Cavalo Hanoveriano, macho castrado com 9 anos de idade, praticante da modalidade de saltos de obstáculos a nível nacional entrando na prova de metro e vinte.

Motivo da consulta e história clínica:

O proprietário do cavalo requereu a presença do médico veterinário porque este apresentava uma claudicação ligeira e uma tumefação do MAE. É um cavalo sem antecedentes de lesão a nível dos tendões.

Exame diagnóstico/exame complementar:

Ao exame estático verificou-se uma distensão e aumento da temperatura nos tendões flexores do MAE, com dor à palpação profunda. No exame dinâmico (teste de flexões, trote em piso duro, trote e galope em piso mole) apresentou uma claudicação de grau 2 do MAE.

Logo após estes exames, realizou-se uma ecografia ao membro afectado, verificando-se na zona 1B uma ausência do padrão linear típico das fibras e uma maior hipoeogenicidade classificada em grau 2 (Figura 28).

Diagnóstico:

Tendinite aguda do TDFS.

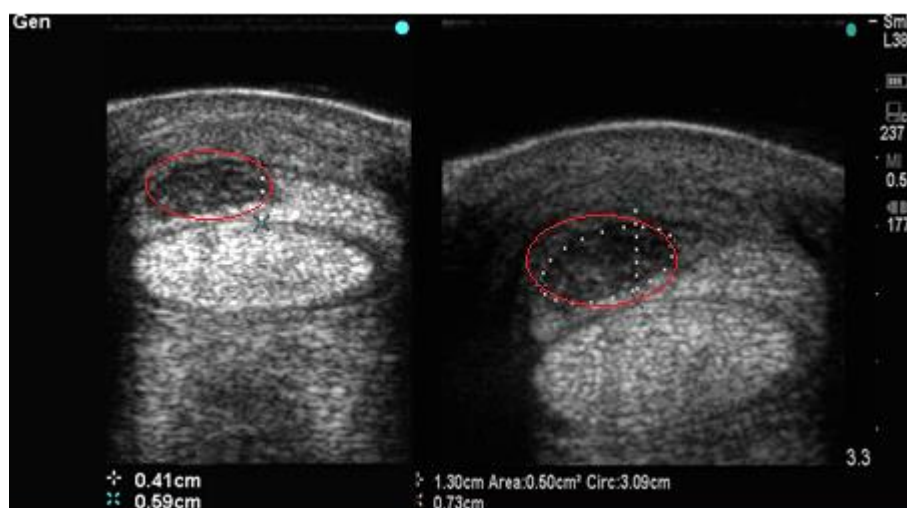


Figura 28 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do membro anterior esquerdo no dia da lesão, antes do tratamento.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave e Dra. Rita Pires.

A ferração deste cavalo também foi alterada, como ilustrado anteriormente na figura 16.

Tratamento e monitorização:

D0-D3: No dia em que a lesão foi diagnosticada procedeu-se à administração de PRP. Após esta, o cavalo fica parado dois dias na *boxe*, saindo apenas duas vezes por dia para ir ao duche fazer banhos de água sobre o tendão e gelo. Durante a noite ficam ligados e é aplicado dimetilsulfóxido (DMSO) juntamente com nitrofurazona (FURACIN^R) envolvidos por uma película aderente.

D3-D15: Três dias após a administração do PRP o cavalo inicia o protocolo de reabilitação recomendado, começando com o passeio à mão durante 15 minutos.

D15-D60: Quinze dias após a lesão e administração do PRP realizou-se nova ecografia para avaliação do tendão (Figura 29). As fibras ainda não estavam presentes em grande quantidade, nem completamente alinhadas, isto é à ecografia ainda se observava uma imagem com alguma hipoecogenicidade classificada em grau 2. Nesta altura fez-se também nova administração de PRP, uma vez que se pretendia acelerar ao máximo a cicatrização do tendão para que o cavalo voltasse a concursar.

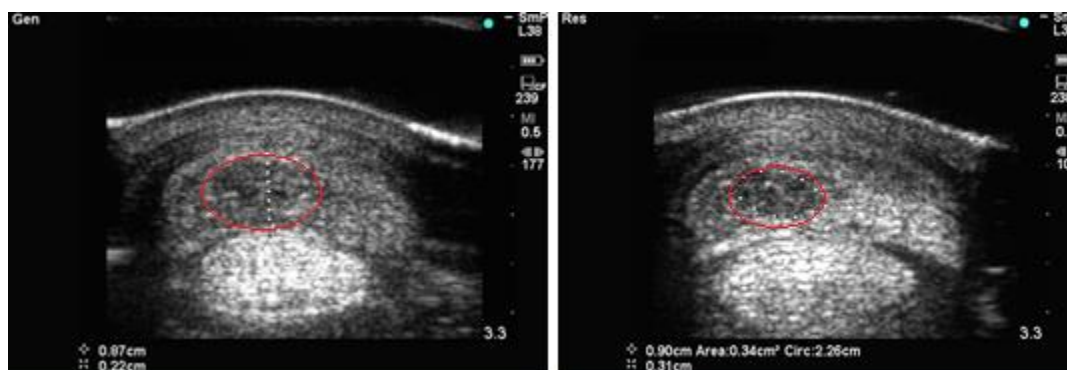


Figura 29 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 15 dias após a primeira administração de PRP.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave e Dra. Rita Pires.

Ao D30 e 45 após a primeira administração de PRP realizou-se nova ecografia (figura 30) para controlo do tendão, verificando-se um maior número e um melhor alinhamento das fibras, com redução do grau de hipoeogenicidade classificando-se em grau 1.

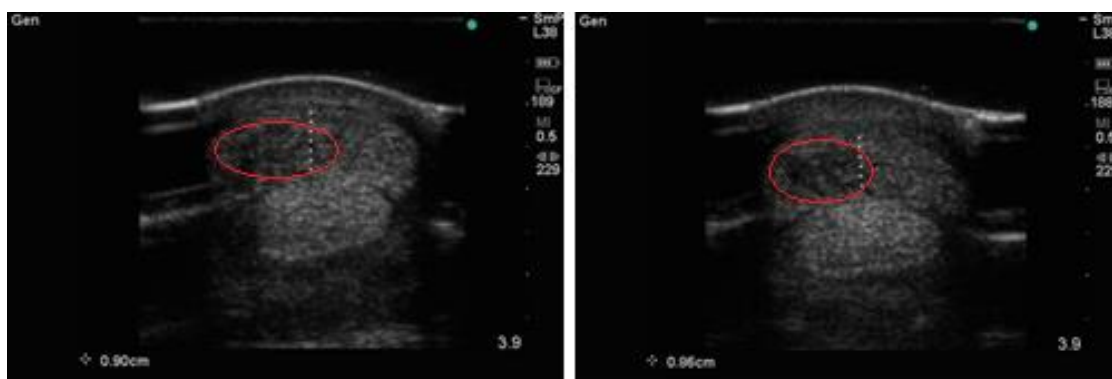


Figura 30 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 30 dias após a primeira administração de PRP.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave e Dra. Rita Pires.

D60-D75: Dois meses após o início da lesão realizou-se um novo controlo ecográfico verificando-se um alinhamento das fibras mais regular, como um grau de hipoeogenicidade muito reduzido na imagem transversal. O cavalo começou a ser montado a passo durante 15 minutos por dia em piso duro.

D75-D90: Quinze dias após o início do trabalho a passo montado realizou-se novo controlo ecográfico (Figura 31) onde se observou uma melhoria na ecogenicidade e no alinhamento das fibras (grau 1), verificando-se assim que o cavalo estava capaz de suportar o trabalho de trote. O cavalo começou então o trabalho de trote em piso mole e foi indicado ao cavaleiro montar o mais possível pelas paredes do picadeiro evitando círculos.

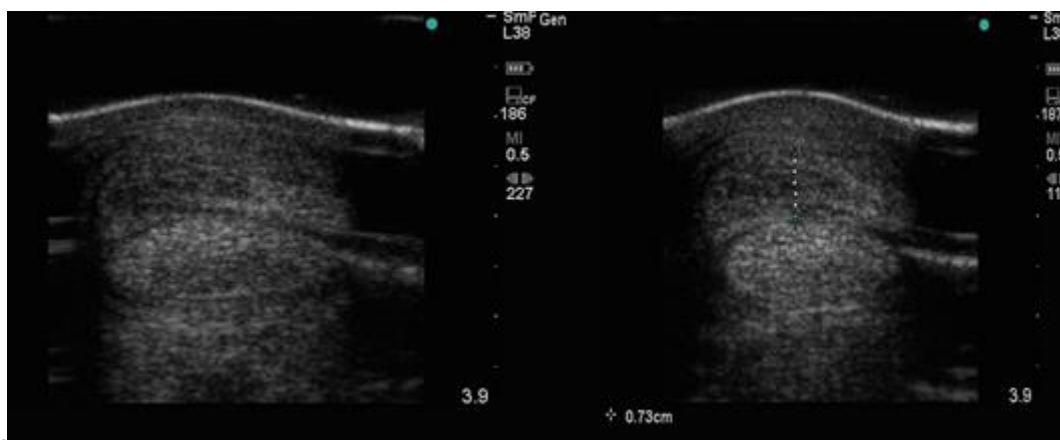


Figura 31 - Imagens ecográficas transversais da lesão do TFDS do MAE, 75 dias após a primeira administração de PRP.

Fonte: cedida por Dr. Rodrigo Riba de Ave e Dra. Rita Pires.

Passada uma semana efetuou-se outro controlo ecográfico onde se verificou um alinhamento das fibras e já não se observa hipoeogenicidade (grau 0) comparativamente com o TFDS adjacente à região lesada, estando assim o tendão capaz de suportar o exercício. Após esta observação e segundo o plano de reabilitação o cavalo inicia o trabalho de galope. Três meses após o início da lesão o cavalo retoma às provas de obstáculos.

3.4 Discussão de resultados

Novas terapias regenerativas, como o PRP, nasceram devido à necessidade que os médicos veterinários tinham em encontrar uma solução terapêutica, mais eficiente que a convencional, para o tratamento de lesões a nível ligamentar e tendinoso.

Como citado anteriormente, os tendões lesionados têm uma deficiente capacidade de regeneração e uma alta incidência de recidivas o que compromete a actividade desportiva do equino.

No mundo da medicina equina é unânime a opinião de que as terapias convencionais por si só não são capazes na maioria das vezes de proporcionar uma óptima resolução para as tendinopatias. Para comprovar este facto Goodship *et al.*, (1994) refere que em tendões lesionados sujeitos a terapias convencionais há formação de tecido de cicatrização, alteração da elasticidade bem como alteração nas propriedades mecânicas das estruturas dos tendões, o que leva a um longo tempo de recuperação (entre 1 e 2 anos).

Pelo contrário, Clegg (2008), Frank, (2009) referem que as terapias regenerativas como o PRP proporcionam uma solução terapêutica mais eficiente visto que os tecidos lesados são capazes de recuperar as suas características arquitectónicas e funcionais originais, permitindo assim que o cavalo volte à sua actividade física/desportiva num menor espaço de tempo.

Este estudo de caso inclui uma amostra de 6 animais de diferentes raças e idade, com lesões tendinosas a nível dos membros anteriores, nomeadamente no TFDS. Todos estes equinos são praticantes da modalidade de saltos de obstáculos, sendo estas lesões muito frequentes em cavalos praticantes desta modalidade (Barrett & White, 2008), pelo que as terapias regenerativas assumem aqui especial destaque.

Quanto à sintomatologia todos os casos exceptuando o caso 3 apresentaram dor à palpação, edema, aumento de temperatura na região palmar metacárpica com diferentes graus de claudicação compatível com uma tendinite aguda, o que vai de encontro ao descrito por Schultz (2004), Dyson (2007), James & Orsini (2013).

Em nenhum dos casos foram realizados bloqueios perineurais, no caso 1 porque o animal não apoiava o membro no chão, compatível com uma claudicação de grau 5, no caso 3 porque o cavalo não apresentava claudicação (grau 0) e nos restantes casos (2, 4, 5 e 6) porque estes apresentavam uma tumefacção dolorosa à palpação direccionando o diagnóstico.

O exame de diagnóstico *gold standard* utilizado neste estudo foi a ecografia o que vai de acordo com o descrito por Farrow (2006), Dyson (2007) Bosch *et al* (2011), Scala *et al.*, (2014) que dizem que o meio de diagnóstico mais utilizado nas lesões ao nível dos tecidos moles é a ecografia. Contudo, no caso 1 foi efetuado um estudo radiográfico composto por duas projeções à região metacárpica por suspeitas de fratura óssea, lesão compatível com uma claudicação de grau 5. As fraturas ósseas são muito comuns em cavalos de obstáculos após quedas e contacto com as varas. Por vezes, a radiografia é utilizada conjuntamente com a ultrasonografia dado o facto de algumas fraturas poderem estar concomitantes com lesões de tecidos moles (Farrow, 2006; Dyson 2000; Dahlgren, 2007 Scala *et al.*, 2014). No estudo radiográfico efectuado no caso 1 não se identificou alterações a nível ósseo, sendo que, de seguida efectuou-se um exame ecográfico onde se observou lesão do TFDS.

O tratamento inicial utilizado pelo médico veterinário responsável pelos casos 1, 2, 3 e 4 foi semelhante, e está voltado para o controlo da inflamação. A redução da inflamação aguda é conseguida através da utilização de anti-inflamatórios sistémicos e locais. A hidroterapia também é utilizada por este de forma a diminuir a libertação de proteínas e mediadores da inflamação limitando desta forma a formação de edema e hematoma o que vai de acordo com Porter (2005), Robinson & Sprayberry (2009) que defendem a redução da inflamação aguda com a utilização de anti-inflamatórios não esteróides, de forma a limitar a formação de edema e hematoma. No caso 3 utilizou-se ainda o *splitting* ecoguiado como medida terapêutica, pois este defende que é uma mais-valia quando associada ao PRP. Esta técnica é utilizada na presença de lesões crónicas do tendão, o que esta de acordo com o descrito por Canonici (2011) que refere que o *splitting* utilizado associado ao PRP cria canais e estimula a revascularização do tecido cicatricial de modo a permitir a entrada de células reparadoras e MSCs, atraídas pelos FC presentes no PRP administrado. Durante a realização desta técnica, para além de se sedar o animal, teve de se conter o membro de forma a evitar movimentos, uma vez que a técnica é dolorosa podendo causar acidentes durante a realização da mesma. Neste caso (3) realizou-se antibioterapia profilática de largo espectro de forma a evitar uma tendinite séptica, bem como uma terapia anti-inflamatória para diminuir a formação de edema dos tecidos e para o alívio da dor do animal após *splitting* do tendão.

A terapia com PRP é uma terapia de fácil execução e bastante simples. Para que a administração fosse sempre no local exato da lesão esta técnica foi sempre realizada com auxílio do ecógrafo de acordo com Farrow, 2006; Dyson 2007; Dahlgren, 2007.

Segundo Hinchcliff *et al.*, (2004) o PRP deve ser administrado após a fase inflamatória e no início da fase fibroblástica, antes da produção de tecido de granulação porque é quando se dá a

aceleração do processo de reparação. Tal procedimento foi realizado nos casos 1,2,3 e 4, onde se efetuou uma terapia anti-inflamatória durante os primeiros dias após lesão, de forma a reduzir a inflamação, pois, caso se aplicasse o PRP nesta fase, muito provavelmente iria ocorrer a fagocitose das plaquetas e a destruição dos FC pelas enzimas proteolíticas libertadas pelos leucócitos presentes no local diminuindo assim o potencial de ação do PRP.

Por outro lado nos casos 5 e 6, administrou-se PRP na fase aguda da lesão, sem a administração prévia de anti-inflamatórios, protocolo este também descrito em estudo efectuado por Scala *et al.*, (2014). Segundo este autor a inflamação contribui para a neovascularização e alguns dos seus intervenientes ajudam no tratamento. A administração do PRP na fase aguda activa as plaquetas e não altera a constituição das fibras no final, o que vai de encontro com o estudo Fonseca *et al.*, 2014 que demonstrou que a administração de PRP na fase aguda de cicatrização apresenta substancialmente melhores resultados do que administração de PRP em fase sub aguda. É possível que o PRP seja uma fonte autóloga de FC e desta forma os macrófagos não vão reconhecer as plaquetas como um corpo estranho, acelerando assim o processo de cicatrização.

No caso 6 aplicou-se o PRP no dia em que a tendinite foi diagnosticada e passado 15 dias voltou a fazê-lo uma vez que as fibras ainda não estavam presentes em grande quantidade nem devidamente alinhadas o que vai de encontro ao estudo de Abellanet & Prades, (2009) Scala *et al.*, (2014) que defende que nos casos de lesões mais severas os animais devem ser submetidos a mais do que uma administração de PRP intralesional.

Todos os cavalos foram sujeitos a um protocolo de reabilitação após a administração de PRP. Em todos os casos o plano de reabilitação foi ajustado consoante a severidade da lesão encontrada, partindo do princípio que todos os equinos devem iniciar o seu protocolo de reabilitação com caminhadas a passo à mão, e com o tempo, aumentando progressivamente a duração e intensidade do exercício o que vai de acordo com Schultz (2004), Dyson (2000) que defendem que os cavalos devem retomar o exercício com caminhadas à mão perfazendo o máximo de 40 minutos diários e ir aumentando progressivamente consoante a severidade do caso. Os cavalos não devem estar totalmente parados após o diagnóstico uma vez que, com a formação de fibrose o TFDS pode ficar aderido aos tecidos adjacente e desta forma reduzir o seu movimento. No entanto, nos casos em que existe rutura total do tendão, o animal deve estar o mais imóvel possível. Estas caminhadas a passo à mão são muito importantes e devem ser cumpridas pelo proprietário, pois caso se solte o cavalo num campo ou picadeiro este pode com o seu comportamento típico provocar uma tendinite recidivante. A cada cavalo é atribuído um protocolo de reabilitação específico consoante a lesão que deve ser cumprido passo a passo e o mais

rigoroso possível. Para isto, temos de alertar o proprietário dos benefícios deste para o cavalo no sucesso da terapia.

Os proprietários devem também ser advertidos para a realidade e entender que apesar da terapia com PRP diminuir o tempo de recuperação, estes continuam a ser importantes na recuperação do cavalo, pois se não cumprirem o protocolo de reabilitação ou anteciparem a atividade desportiva do equino a lesão pode regredir. Estes devem saber que as lesões tendinosas são limitantes para a atividade desportiva do cavalo e que se não for tratada pode culminar com o fim da carreira desportiva do equino.

Em todos os casos para promover suporte ao TFDS durante a recuperação os animais foram ferrados nos membros anteriores com ferraduras apropriadas, neste caso com ramos finos e prolongados e a zona da pinça mais larga de forma a aliviar a tensão sobre o TFDS (Colahan *et al.*, 1999).

Comparativamente ao descrito por Goodship, (1994) que diz que um lesão tendinosa sujeita a terapia convencional demora 1 a 2 anos a recuperar, o tratamento com PRP provou ser mais rápido pois todos os equinos voltaram à sua actividade física normal em 6 meses. Quanto aos diferentes *timings* de administração de PRP efectuados nos vários casos, não foi possível comprovar qual o mais eficaz pois todos os equinos demonstraram melhorias após tratamento, o que suporta a teoria de Scala *et al.*, (2014) que diz que independentemente do protocolo de administração de PRP utilizado, a taxa de recuperação é superior a 90%. Mesmo conscientes das limitações deste estudo, as observações clínicas sugerem que o tratamento com PRP é uma terapia promissora no tratamento de lesões tendinosas demonstrando assim um maior potencial comparativamente as terapias convencionais utilizadas.

3.5 Conclusão

As forças de tensão a que são submetidos os tendões da extremidade distal dos membros de equinos de concursos de saltos de obstáculos fazem com que estes sejam alvo de uma elevada incidência de lesão. Concluiu-se com este estudo que existem vários fatores que predis põem à tendinite do TFDS, entre elas, as diferentes fases do salto, a velocidade, o estado da superfície de trabalho, a conformação do casco, a fadiga, o peso do cavaleiro entre outros.

Com o estudo dos seis casos clínicos apresentados, verificou-se que o uso de terapias regenerativas, nomeadamente, o uso de plasma rico em plaquetas poderá representar uma alternativa viável aos tratamentos convencionais.

As principais conclusões do estudo foram que o PRP constitui uma terapia regenerativa segura e natural, baseada na concentração de plaquetas e FC, proporcionando um aceleração no processo de recuperação do TFDS a partir de uma fração de sangue autólogo, levando a que o equino retome a sua atividade física com conforto e bem-estar.

A ecografia é o meio de diagnóstico de eleição utilizado na tendinite do TFDS, sendo utilizada para todos os 6 casos. Para além do diagnóstico, a ecografia é muito importante na monitorização do tendão durante toda a fase de tratamento bem como no momento de dar alta ao equino.

Ambos os protocolos de tratamento utilizados apresentaram resultados positivos o que leva a concluir que não existe aparentemente influência no dia de administração de PRP no tratamento de tendinite durante a fase aguda da lesão. No entanto, neste trabalho, não foram realizados estudos comparativos entre a aplicação do PRP em fase aguda de lesão e fase crónica, visto que toda a população foi tratada durante a fase aguda de lesão. Seria assim interessante, comparar a influência da administração de PRP durante a fase aguda da lesão e a fase crónica da lesão.

Em todos os casos, os equinos recuperaram da tendinite e voltaram à sua atividade física normal, nomeadamente nos casos em que os equinos competiam, estes voltaram à competição o que me leva a concluir que o PRP é uma técnica válida no tratamento de tendinites do TFDS. Até à data da conclusão desta tese de mestrado, todos os equinos se encontram a concursar e até ao momento sem recidiva de lesão.

Em Portugal o PRP é uma terapia em crescimento, sendo aplicada cada vez mais pelos médicos veterinários, uma vez que se tornou numa terapia com bons resultados e bem aceite pelos proprietários dos equinos devido á eficácia e rapidez no tratamento de lesões tendinosas.

Este estudo teve como limitações o número reduzido de animais, não sendo por isso

possível criar um grupo de controlo de animais sujeitos a terapia convencional de forma a fazer um estudo comparativo.

Bibliografia

Adams, S. B., & Fessler, J. F. (2000). *Atlas of equine surgery*. W.B. Saunders Company.

Abellanet, I., Prades, M. (2009). Repeated intraseional platelet rich plasma (PRP) injection evaluated in 72 sport horses with superficial flexor tendon injuries improves clinical scores and return to performance. Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association. Guarujá, Brazil. 24-27 de Setembro.

Alberts, B., Bray, D., Hopkin, K., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2006). *Fundamentos de Biologia Celular*. (2ª Ed.), Artmed: Porto Alegre.

Allison, A., Matthew, C. (2011). Mesenchymal stem cells: Characteristics, Sources and mechanisms of action. Department of veterinary clinical medicine, University of Illinois, West Hazelwood Drive, Urbana, USA, 243-261

Anitua, E., Andia, I., Ardanza, B., Nurden, P., & Nurden, A.T. (2004). Autologous platelet source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost*, 91(1), 4-15.

Anitua, E., Andia, I., Sanchez, M.; Azofra, J.; Zalduendo, M. M.; de la Fuente, M.; Nurden, P. & Nurden, A. T. (2005) Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res*, 23(2), 281-286.

Araújo, L.M., Júnior, P.V.M., Panza, A. & Ramos, C.M.G. (2009). Use of platelet-rich plasma (PRP) in a cranial tibial tendon lesion of a „three barrels” appaloosa mare. Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association: Guarujá, SP, Brazil, 24-27 September. Acedido em 02 Fevereiro 2014 em <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2009/95.pdf?LA=1>

Argüelles, D., Carmona, J. U., Climent, F., Muñoz, E., & Prades, M. (2008). Autologous platelet concentrates as a treatment for musculoskeletal lesions in five horses. *Vet Rec*, 162(7), 208-211.

Ashdown, R.R. & Done, S.H. (1987). *Color Atlas of Veterinary Anatomy: Volume 2, The Horse*. London: Mosby-Wolfe.

Auer, J.E. (2007). Flexural Deformities. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, 2007, Barcelona, Spain. Acedido em 16 Julho 2014 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/auer2/chapter.asp?LA=1>

Aukhil, I. (2000). Biology of wound healing. *Periodontol* 2000, 22(1), 44-50.

Barrett, J., White, N. A. (2008). Introduction to Equine Tendon Injury. In *54th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*: San Diego, California. Acedido em 15 Junho 2014 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/Barrett/chapter.asp>

Baxter, G. M. (2011). Manual of equine lameness (1ª Ed.), UK:Wiley-Blackwell, pp. 3-32, 65-66, 83-225, 241-243

Baxter, G. M., & Stashak, T. S. (2011). Examination for Lameness. *Adams and Stashak's Lameness in Horses*, 1(6), 1272.

BCF Technology (2014). Acedido em 5 de Setembro de 2014 em <http://www.uk-ireland.bcftechnology.com>

Benoit, P. & Mitchell, R. D. (2006) How to Perform a Specialized Examination of the Jumping Sport Horse. In *52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*: San Antonio, Texas. Acedido em 23 Maio 2014 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/benoit/chapter.asp?LA=1>

Bloodcenter (2012). Acedido em 10 de Setembro de 2014 em <http://bloodcenter.stanford.edu/blog/archives/2012/10/buffy-coats.html>

Bosch, G., Van Schie, HT., de Groot, MW., Cadby, JA., van de Lest, CH., Barneveld, A., van Weeren, PR., (2010) Effects of platelet-rich plasma on the quality of repair of mechanically induced core lesions in equine superficial digital flexor tendons: A placebo-controlled experimental study. *Journal of orthopedic research* 20(2): 211-7

Bosch G, Moleman M, Barneveld A, weeren PR, van Schie HT(2011). The effects of platelet-rich plasma on the neovascularization of surgically created equine superficial digital flexor tendon lesions, *Scand J Med Sci Sports* 21(4): 554-561

Bradford, P., Smith, J. (2009) *Large Animal Internal Medicine* 5ªed., Mosby, pp. 1137

Briskner, S. (2012) *Manual do Cavalo: Aquisição, Saúde, Raças*. Lisboa: Dinalivro.

Brossi, P.M. Diagnóstico clínico das claudicações em equinos. In: *II Ciclo de Atualização em Medicina Veterinária*, 1996.

Butler, J.A; Colles, C.M; Dyson S.J; Kold, S.E; Pouls, P.W (2000). *Clinical radiology of the horse* (2ªEd.). Oxford: blackwell

Canonici, F. (2011). Superficial digital flexor tendinitis in the athletic horse: how to manage it. *Proceedings of the 12th International Congress World Equine Veterinary Association*. Hyderabad, India 2011.

Carmona, J. U., Argüelles, D., Climent, F., & Prades, M. (2007). Autologous platelet concentrates as a treatment of horses with osteoarthritis: a preliminary pilot clinical study. *J Equine Vet Sci*, 27(4), 167-170.

Carmona, J. U., & López, C. (2011). Autologous platelet concentrates as a treatment for shoulder injury in a horse. *J Equine Vet Sci*, 31(9), 506-510.

Carter, C. A., Jolly, D. G., Worden Sr, C. E., Hendren, D. G., & Kane, C. J. (2003). Platelet-rich plasma gel promotes differentiation and regeneration during equine wound healing. *Exp Mol Pathol*, 74(3), 244-255.

Clegg P. D. (2008), Biological therapies for treatment of tendon and ligament injuries, *Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress*, 263-264.

Colahan, P. T.; Mayhew, I. G. J.; Merrit, A. M. & Moore, J. N. (1999). *Equine medicine and surgery*. (5ª ed). (vol. II, 1273-1621). Mosby, Inc.

Dabareiner, R.M., Carter, G.K. & Chaffin, M.K. (2000). How to perform ultrasound-guided tendon splitting and intralesional tendon injections in the standing horse. *Proceedings of 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*: San Antonio, Texas, USA, 26-29 November, 46, pp.176-179.

Dahlgren, L. A. (2007). Pathobiology of tendon and ligament injuries. *Clinical techniques in equine practice*, 6(3), 168-173.

da Silva, R. T. (2010) Lesões do membro superior no esporte. *Rev Bras Ortop*, 45(2), 122-131. Acedido a 03 Fevereiro 2014 disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-36162010000200003&script=sci_arttext

DeRossi, R., Coelho, A. C. A. D. O., Mello, G. S. D., Frazílio, F. O., Leal, C. R. B., Facco, G. G., & Brum, K. B. (2009). Effects of platelet-rich plasma gel on skin healing in surgical wound in horses. *Acta Cir Bras*, 24(4), 276-281.

Dowling, B. A., & Dart, A. J. (2005). Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *The Veterinary Journal*, 170(2), 184-192.

Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. (2004). *Tratado de anatomia veterinária*. (3ª ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.

Dyson, S.J. (1998). Superficial digital flexor tendinitis: a comparison of treatment methods and rehabilitation programmes. *Conference of Equine Sports Medicine and Science*: Cordoba, Spain, 111-117.

Dyson, S. (2000). Lameness and poor performance in the sports horse: dressage, show jumping and horse trials (eventing). *Proc Am Vet Med Assoc*, 46, 308-315.

Dyson, S. (2007). Nuclear scintigraphy: Uses and limitations. *The Veterinary Journal*, 173(1), 12-13.

Equilife (2014). Acedido em 14 Março 2014 em <http://www.equilife.co.uk>

Equisport (2015) Acedido em 19 Março 2015 em <http://www.equisport.pt/pt/artigos/manejo-tecnica/saltos-de-obstaculos-um-pequeno-milagre>

Farrow C. S. (2006). Ligaments and Tendons of the Metacarpal and Metatarsal Regions. In C.S. Farrow (Eds.), *Veterinary Diagnostic Imaging - The Horse* (1ª Ed, pp. 305-324). St. Louis: Mosby Inc.

Feitosa, F. L. F. (2004). *Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico*. (1ª Ed.). São Paulo: Roca.

FEP (Federação Equestre Portuguesa) (2014). Acedido em 12 Março 2014 em <http://www.fep.pt/Disciplinas/Obst%C3%A1culos.aspx>

Fonseca, F.A., Oliveira, F.T., Rajão, M.D., Dummont, C.B., Santos-Leonardo, A., Lima E.M., (2014). Does time matter for platelet-rich plasma treatment for equine tendinitis?. Proceeding of the European College of Veterinary Surgeons Annual Scientific Meeting ECVS, Copenhaga, Dinamarca, 3-5 Julho.

Forell, E. B., & Straw, R. C. (1993). Bone morphogenetic proteins and bone derived growth factors. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 6, 166-171.

Fortier, L.A. (2009). Medical therapies for tendonitis. *Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association*, Guarujá, Brazil, 24-27 Setembro.

Foster, T. E., Puskas, B. L., Mandelbaum, B. R., Gerhardt, M. B., & Rodeo, S. A. (2009). Platelet-rich plasma from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med*, 37(11), 2259-2272.

Frank N. (2009) Insulin Resistance and Equine Metabolic Syndrome. In: N.E. Robinson & K.A. Sprayberry. *Current Therapy in Equine Medicine, Volume 6* (6ª Ed., pp. 727-731). St. Louis: Saunders Elsevier.

Garg, A. K. (2000). The use of platelet-rich plasma to enhance the success of bone grafts around dental implants. *Dent Implantol Update*, 11(3), 17-21.

Getty, R. (1986). *Sisson/Grossman- Anatomia dos animais domésticos* (5ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara.

Gift, L. J., Gaughan, E. M., DeBowes, R. M., Douglass, J., Frank, R., & Klemm, R. (1992). The influence of intratendinous sodium hyaluronate on tendon healing in horses. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 5, 151-157.

Gillis, C. L. (1997). Rehabilitation of tendon and ligament injuries. *Proc Am Ass equine Practnrs*, Vol. 43, 306-309.

Gillis, C. (2004). Soft tissue injuries: tendinitis and desmitis. In: K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Science of the Equine Athlete*. (1ª Ed., pp. 412-432). Philadelphia: W.B. Saunders.

Goodship, A. E., Birch, H. L., & Wilson, A. M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 10(2), 323-349.

Gray, P. (1994). Lameness Related to Burse, Sheats, Tendons and Ligaments. In: P. Gray, *Lameness (Allen Veterinary Handbook)*. (1ªEd., pp. 127-136), J. A. Allen & Company Limited.

Hardy, J. (1995). Diseases of soft tissue. In: C.N. Kobluk, T.R. Ames & R.J. Geor. *The Horse: Diseases and Clinical Management*. (pp. 791-814). Philadelphia: W.B. Saunders.

Haupt, J. L., Donnelly, B. P., & Nixon, A. J. (2006). Effects of platelet-derived growth factor-BB on the metabolic function and morphologic features of equine tendon in explant culture. *Am J Vet Res*, 67(9), 1595-1600.

Hinchcliff, K.W., Kaneps A.J., & Geor R.J. (2004). *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Science of the Equine Athlete*. (1ª Ed.). Philadelphia: W.B. Saunders.

Hourdebaigt, J. P. (2007). *Equine Massage: A Practical Guide*. (2ª Ed.) Howell Equestrian Library.

Hubbell, J.A; Muir, WW (2006) *Equine veterinary Journal* 38: 3 Maio pp 238-41

Júnior, P.V.M., Araújo, L.M., Panza, A. & Ramos, C.M.G. (2009). Platelet-rich plasma (PRP) in suspensory ligament lesions: Use in three thoroughbred racehorses. *Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association*: Guarujá, Brazil, 24-27 September. Acedido a 03 Fevereiro 2014 disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/weva/2009/94.pdf?LA=1>

Kainer, R. A. (2002). Funcional anatomy of equine locomotor organs. In: T.S. Stashak. *Adams Lameness in Horses*. (5ª Ed., pp. 1-72). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Kassolis, J. D., Rosen, P. S., & Reynolds, M. A. (2000). Alveolar ridge and sinus augmentation utilizing platelet-rich plasma in combination with freeze-dried bone allograft: case series. *J Periodontol*, 71(10), 1654-1661.

Kastelic, J. P., & Thundathil, J. C. (2008). Breeding soundness evaluation and semen analysis for predicting bull fertility. *Reprod Domest Anim*, 43(s2), 368-373.

Lin, T. W., Cardenas, L., & Soslowsky, L. J. (2004). Biomechanics of tendon injury and repair. *J Biomech*, 37(6), 865-877.

Machado, M. V. M., Vulcano, L. C., Hussni, C. A., & Alves, A. L. G. (2000). Efeito da laserterapia em tendinite experimental no tendão flexor digital superficial em eqüinos: estudo histológico e ultra-sonográfico. *Arch Vet Sci*, 5, 111-115.

Maia L. (2008). *Plasma rico em plaquetas no tratamento de tendinite em eqüinos: avaliação clínica, ultrasonográfica e histopatológica*. (Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária - Universidade Federal de Viçosa. Disponível em http://www.tede.ufv.br/tesesimplificado/tde_arquivos/8/TDE-2008-11-13T082513Z-1463/Publico/texto%20completo.pdf)

Maia, L., de Souza, M. V., Ribeiro Júnior, J. I., de Oliveira, A. C., Alves, G. E. S., dos Anjos Benjamin, L., Silva, Y.F.R.S., Zandim, B.M., & Moreira, J. D. C. L. (2009). Platelet-rich plasma in the treatment of induced tendinopathy in horses: histologic evaluation. *J Equine Vet Sci*, 29(8), 618-626.

Mair, T.S. & Kinns, J. (2005). Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases. *Vet Radiol Ultrasound*, 46(6), 458-466.

Maniscalco, P., Gambera, D., Lunati, A., Vox, G., Fossombroni, V., Beretta, R., & Crainz, E. (2008). The "Cascade" membrane: A new PRP device for tendon ruptures. Description and case report on rotator cuff tendon. *Acta Biomed*, 79(3), 223-226.

Marques, J. (2007) Fisioterapia equina. In *Proceedings das XXXI Jornadas Médico-Veterinárias da Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina Veterinária: Cirurgia, anestesiologia, cuidados pré e pós cirúrgicos e fisioterapia*, Lisboa, Portugal, 26-28 Outubro 2007, pp 48-54.

Marx, R. E., Carlson, E. R., Eichstaedt, R. M., Schimmele, S. R., Strauss, J. E., & Georgeff, K. R. (1998). Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 85(6), 638-646.

Marx, R. E. (2004). Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg*, 62(4), 489-496.

Marxen, S., Lacerda Neto, J. C., Canola, J. C., Moraes, J. R. E., & Ribeiro, G. (2004). Intralesional polysulphated glycosaminoglycan as treatment of equine collagenase induced tendinitis: clinical, ultrasonographic and histopathologic evaluation. *Arq Bras Med Vet Zootec*, 56(6), 701-708.

McCarrel, T., & Fortier, L. (2008). Temporal growth factor release from platelet-rich plasma, trehalose lyophilized platelets, and bone marrow aspirate and their effect on tendon and ligament gene expression. *J Orthop Res*, 27(8), 1033-1042.

McCauley, L. K., & Somerman, M. J. (1998). Biologic modifiers in periodontal regeneration. *Dent Clin North Am*, 42(2), 361-387.

McClure, S., VanSickle, D., & White, R. (2000). Extracorporeal shock wave therapy: What is it? What does it do to equine bone. In *Proceedings, Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas* (pp. 197-199). Acedido em 20 Maio 2014 em: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/197.pdf?LA=1>, C.W. (2002) Joint Injuries and Disease and Osteoarthritis. In: T.S. Stashak. *Adams Lameness in Horses*. (5ª Ed., pp. 462-478) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Meershoek, L. S., Schamhardt, H. C., Roepstorff, L., & Johnston, C. (2001). Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine Vet J*, 33(s33), 6-10.

Meirelles, M. G., Paganela, J. C., & Dos Santos, C. (2010). Utilização de plasma rico em plaquetas (PRP) no tratamento de tendinite em equinos. *XII ENPOS*, Pelotas.

Meraw, S. J., Reeve, C. M., Lohse, C. M., & Sioussat, T. M. (2000). Treatment of peri-implant defects with combination growth factor cement. *J Periodontol*, 71(1), 8-13.

Mikail, S., & Pedro, C. R. (2005). *Fisioterapia Veterinária*. (1ª Ed.). São Paulo: Manole.

Millis, D. L. (2005) Physical therapy techniques II. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Orlando, Florida. (pp 57-59). Acedido em 21 Fevereiro 2014 em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/tech/024.pdf?LA=1>

Mishra, A., Tummala, P., King, A., Lee, B., Kraus, M., Tse, V., & Jacobs, C. R. (2009). Buffered platelet-rich plasma enhances mesenchymal stem cell proliferation and chondrogenic differentiation. *Tissue Eng Part C Methods*, 15(3), 431-435.

Molloy, T., Wang, Y., & Murrell, G. A. (2003). The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med*, 33(5), 381-394.

Ogino, Y., Ayukawa, Y., Kukita, T., & Koyano, K. (2006). The contribution of platelet-derived growth factor, transforming growth factor- β 1, and insulin-like growth factor-I in platelet-rich plasma to the proliferation of osteoblast-like cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101(6), 724-729.

Orsini, James A., Divers, Thomas j. (2013) *Equine Emergencies: Treatment and Procedures*, (4ª Ed.) Hardcover – December 17

Pérez, R. C., Luis-León, J. J., Vivas, J. L., & Mendoza, L. (2005). Epizootic cutaneous pythiosis in beef calves. *Vet Microbiol*, 109(1), 121-128.

Pietrzak, W. S., & Eppley, B. L. (2005). Platelet rich plasma: biology and new technology. *J Craniofac Surg*, 16(6), 1043-1054.

Pool, R. R. (1992). Pathology of tendons and ligaments. *J Equine Vet Sci*, 12(3), 145-148.

Porter, M. (2005). Equine rehabilitation therapy for joint disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 21(3), 599-607.

Prades, M. (2007). Current trends in regenerative medicine for soft tissue musculo-skeletal injury. *Proceedings of Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain. Acedido em 16 Dezembro 2013 em <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/prades2/chapter.asp?LA=1>

Ramírez, J. U. C. (2006). *Use of autologous platelet concentrates for the treatment of musculoskeletal injuries in the horse*. (Tese de Doutoramento em Medicina Veterinária, Universidade Autónoma de Barcelona. Disponível em <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/5732/jucr1de1.pdf>)

Rantanen, N. W., & Mckinnon, A. O. (1998). 'The Superficial Digital Flexor Tendon', *Equine Diagnostic Ultrasonography*. (1ª Ed., pp. 289-398). Williams & Wilkins.

Reef, V. B. (1998). *Equine diagnostic ultrasound*. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Riegel, R. (2012) *Laser therapy in Equine Practice*: Veterinary Practice News. Disponível em <http://www.veterinarypracticenews.com/>

Roberts, G. (2006) Equine skeletal scintigraphy. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*. Acedido em 27 Março 2014 em www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/074.asp?LA=1

Robinson & K.A. Sprayberry (2009). *Current Therapy in Equine Medicine, Volume 6* (6ª Ed., pp. 727-731). St. Louis: Saunders Elsevier.

Ross, M. W. (1997). Surgical management of superficial digital flexor tendonitis. In *Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of equine Practitioner* (Vol. 43, pp. 291-296). Acedido em 5 Maio 2014 em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1997/ross.pdf>

Ross, M.W. (2011). Superficial digital flexor tendonitis: Surgical management of superficial digital flexor tendonitis. In: M.W. Ross & S.J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2ª Ed., pp. 715-721). Missouri: Elsevier Saunders.

Rutherford, R. B., Wahle, J., Tucker, M., Rueger, D., & Charette, M. (1993). Induction of reparative dentine formation in monkeys by recombinant human osteogenic protein-1. *Arch Oral Biol*, 38(7), 571-576.

Sawdon H.; Yovich, J.V.; Booth, T. (1996). Superficial digital flexor tendonitis in racehorses: Long term follow up of conservatively managed cases. *Aust Equine Vet*, 14 ,21-25.

Scala M, Mereu P, Spagnolo F, Massa M, Barla A, Mosci S. (2014). The use of platelet-rich plasma gel in patients with mixed tumour undergoing superficial parotidectomy: a randomized study. *In vivo* 28(1):121–4

Schultz, L., B. (2004). *Howell Equine Handbook of Tendon and Ligament Injuries* (1ª Ed.). New Jersey: Turner Publishing Company.

Sellnow L. (2000). Tendon Injuries: Treatments and Prevention. Acedido em 23 Março 2014 em <http://www.thehorse.com/articles/12668/tendon-injuries-treatments-and-prevention>

Sharma, P., & Maffulli, N. (2005). Basic biology of tendon injury and healing. *The Surgeon*, 3(5), 309-316.

Smith, R. K. W. (1992). A case of superficial digital flexor tendinitis: ultrasonographic examination and treatment with intralesional polysulphated glycosaminoglycans. *Equine Vet Educ*, 4(6), 280-285.

Smith, R. K. W. (1998). Assessment and treatment of tendon injury. *BEVA Regional CPD, London. London: Department of Farm Animal and Equine Medicine and Surgery, The Royal Veterinary College, North Mymms, UK*, 10-14.

Smith, R. K. W., & Goodship, A. E. (2004). Tendon and ligament physiology. *Equine Sports Medicine and Surgery*, 130-151.

Smith, R. K. W. (2008) Tendon and ligament injury. Proceedings of the 54th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Diego, California. (vol. 54, pp 475-501). Acedido em 25 Fevereiro 2014 em www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/P1111108.1208.pdf

Smith, R. K. W. (2010) Pathophysiology of equine tendonitis. In: M. Ross & S.J. Dyson. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2ª Ed., pp. 694-706). Elsevier Saunders.

Speirs, V. C. (1994). Lameness: approaches to therapy and rehabilitation. In: D.R. Hodgson & R.J. Rose. *The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine* (pp. 343-369). Philadelphia: W. B. Saunders Company.

Spinosa, H.S.; Gorniak, S.L. & Bernardi, M.M. (2006). *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. (4ª Ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Stashak, T. S. (2002). Examination for Lameness. In: T.S. Stashak. *Adams Lameness in Horses*. (5ª Ed., pp. 113-184) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Steel, C. M., Robertson, I. D., Thomas, J., & Yovich, J. V. (1999). Effect of topical rh-TGF- β 1 on second intention wound healing in horses. *Australian veterinary journal*, 77(11), 734-737.

Stokes, A.M., Eades, S.C. & Moore, R.M. (2004). Pathophysiology and treatment of acute laminitis. In: S.M. Reed, W.M. Bayly, & D.C. Sellon. *Equine internal medicine*. (2ª Ed., pp. 522-530). St. Louis: Saunders.

Sutter, W. W., Kaneps, A. J., & Bertone, A. L. (2004). Comparison of hematologic values and transforming growth factor- β and insulin-like growth factor concentrations in platelet concentrates obtained by use of buffy coat and apheresis methods from equine blood. *Am J Vet Res*, 65(7), 924-930.

Sutter, W. (2007). Autologous cell-based therapy for tendon and ligament injuries. *Clinical techniques in equine practice*, 6(3), 198-208.

Textor, J. A., Norris, J. W., & Tablin, F. (2011). Effects of preparation method, shear force, and exposure to collagen on release of growth factors from equine platelet-rich plasma. *Am J Vet Res*, 72(2), 271-278.

Thomassian, A. (2005). *Enfermidades dos Cavalos* (4ª Ed.). São Paulo: Varela.

Turner, T. A. (2001). Diagnostic thermography. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 17(1), 95-113.

Vendramin, F. S., Franco, D., Nogueira, C. M., Pereira, M. S., & Franco, T. R. (2006). Plasma rico em plaquetas e fatores de crescimento: técnica de preparo e utilização em cirurgia plástica. *Rev Col Bras Cir*, 33(1), 24-28.

Wang, J. H. C. (2006). Mechanobiology of tendon. *J Biomech*, 39(9), 1563-1582.

Watkins, J. P. (1992). Tendon and ligament biology. *Equine surgery*, 2, 704-711.

Weibrich, G., Buch, R. S., Kleis, W. K., Hafner, G., Hitzler, W. E., & Wagner, W. (2002). Quantification of thrombocyte growth factors in platelet concentrates produced by discontinuous cell separation. *Growth factors*, 20(2), 93-97.

- Weibrich, G., Kleis, W. K., Hafner, G., Hitzler, W. E., & Wagner, W. (2003). Comparison of platelet, leukocyte, and growth factor levels in point-of-care platelet-enriched plasma, prepared using a modified Curasan kit, with preparations received from a local blood bank. *Clin Oral Implants Res*, 14(3), 357-362.
- Weibrich, G., Kleis, W. K., Hitzler, W. E., & Hafner, G. (2004). Comparison of the platelet concentrate collection system with the plasma-rich-in-growth-factors kit to produce platelet-rich plasma: a technical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20(1), 118-123.
- Whelan, P., Bonnot, A., & O'Donovan, M. J. (2000). Properties of rhythmic activity generated by the isolated spinal cord of the neonatal mouse. *J Neurophysiol*, 84(6), 2821-2833.
- Whelan, J. (2003). Tissue regeneration via improved cellular function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 100(6), 3439-4.
- White, N. A. & Moore, J. N. (1998). *Current techniques in equine surgery and lameness* (2ª Ed., pp. 341-362). W. B. Saunders Company.
- Whitman, D. H., Berry, R. L., & Green, D. M. (1997). Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 55(11), 1294-1299.
- Whitton, R. C., Hodgson, D. R., & Rose, J. R. (2000) Musculoskeletal System. In: J.R. Rose & D.R. Hodgson. *Manual of Equine Practice*. (2ª Ed., pp. 95-185). Philadelphia: Saunders.
- Wikesjö, U. M., Nilvéus, R. E., & Selvig, K. A. (1992). Significance of early healing events on periodontal repair: a review. *J Periodontol*, 63(3), 158-165.
- Williams, I. F., Heaton, A., & McCullagh, K. G. (1980). Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Res Vet Sci*, 28(3), 302-310.
- Wroblewski, A. P., Mejia, H. A., & Wright, V. J. (2010). Application of platelet-rich plasma to enhance tissue repair. *Oper Tech Orthop*, 20(2), 98-105.
- Zimmerman, R., Jakubietz, R., Jakubietz, M., Strasser, E., Schlegel, A., Wiltfang, J., & Eckstein, R. (2001). Different preparation methods to obtain platelet components as a source of growth factors for local application. *Transfusion*, 41(10), 1217-1224.

