



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSÓRIO DO BOLETO DO
MEMBRO TORÁCICO EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA**

Luiza Ferreira de Almeida Gomes
Orientador: Prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto

BRASÍLIA - DF
DEZEMBRO/2020



LUIZA FERREIRA DE ALMEIDA GOMES

**DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSÓRIO DO BOLETO DO
MEMBRO TORÁCICO EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. Antônio Raphael Teixeira Neto

BRASÍLIA - DF
DEZEMBRO/2020

Ficha Catalográfica

GG633d Gomes, Luiza Ferreira de Almeida
Desmite do Ligamento Suspensório do Boleta do Membro
Torácico em Equinos / Luiza Ferreira de Almeida Gomes;
orientador Antônio Raphael Teixeira Neto. -- Brasília, 2020.
54 p.

Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) --
Universidade de Brasília, 2020.

1. Equino. 2. Desmite. 3. Ligamento Suspensório. I.
Teixeira Neto, Antônio Raphael, orient. II. Título.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Luiza Ferreira de Almeida Gomes

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Desmite do Ligamento Suspensório do Boleta do Membro Torácico em Equinos: Revisão de Literatura

Ano: 2020

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.



Luiza Ferreira de Almeida Gomes

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: GOMES, Luiza Ferreira de Almeida

Título: Desmiste do Ligamento Suspensório do Boieto do Membro Torácico em Equinos: Revisão de Literatura

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 01/12/2020

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Julgamento: _____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à minha família, aos meus pais, Cláudio e Andrea, minhas irmãs, Lara e Cecília, e minhas avós, Dindinha e vovó Léa, por todo o apoio durante viradas de noites e dias em estágio, viagens para congressos, cursos e estágios durante a graduação. Agradeço ao meu avô Jacy, que mesmo não estando mais aqui para comemorar esta conquista comigo estará sempre presente. Agradeço à minha prima e amiga Bárbara, pois sempre pude contar com seu apoio.

Agradeço aos meus professores do Ensino Fundamental e Ensino Médio, que me deram a base para minhas conquistas, e às amigadas que trago do Ensino Médio, em especial a Thaís pela amizade e apoio.

Agradeço a todos os meus professores da graduação, especialmente ao Prof. Antônio Raphael, Profa. Rita e Prof. Zé Renato, Prof. Rodrigo, Prof. Ivo, Prof. Ricardo, Profa. Lígia e Prof. Marcelo, pelo conhecimento passado nas aulas e pelo apoio na graduação. Deixo um agradecimento especial ao meu orientador Prof. Antônio Raphael, que me orientou desde o início da graduação em projetos de PIBEX, PIBIC, GEMEq, estágio supervisionado e agora neste TCC.

Agradeço aos técnicos do HVETÃO, especialmente ao Antônio Carlos e Tayná, por sempre estarem disponíveis a ensinar e que me ajudaram muito no período em que realizei estágio na Instituição. E ao HVETÃO, no qual passei a maior parte da minha graduação realizando estágio, por várias horas e noites acompanhando casos clínicos e cirúrgicos e por estes levo uma bagagem de conhecimento muito grande para toda a minha vida profissional.

Agradeço a todos os residentes que passaram pelo Hospital da UnB no meu período de estágio, que nunca mediram esforços para passar conhecimento, ensinar a prática e a teoria. Além destes, agradeço aos outros estagiários com quem convivi neste período por compartilharem seus conhecimentos e pela parceria e a todos os funcionários do HVETÃO, funcionários da limpeza, aos seguranças e tratadores que compõem esta equipe e que sempre estavam dispostos a ajudar no que fosse preciso. E pelas amigadas que trago deste local, Mari, Let, Elissa, Aninha, Kaique, Tetê e Mari Bonow, até hoje são pessoas que me ensinam muito e que sempre posso contar.

Agradeço às outras instituições em que realizei estágios e treinamentos por me receberem, à UNESP de Jaboticabal, ao 1º RCG e à CLINILAB, e de cada uma delas trago uma bagagem de novos conhecimentos, novas técnicas e novas abordagens. Agradeço aos profissionais da CHEVAUX, em especial ao Paulinho, Sandra e Dudu e a todos os tratadores de lá, que me deram muitas oportunidades e muito conhecimento.

Agradeço a todas as excelentes veterinárias que levo como exemplo de profissionais, Fernanda, Cíntia, Lídia, Mariana e Renata, que abriram as portas para mim e me deram a oportunidade de acompanhar o trabalho delas e de aprender muito com cada uma.

Agradeço a todos os amigos que me apoiaram nesses anos de graduação, e a todos que cruzarem meu caminho e que de alguma forma me fizeram crescer profissionalmente e pessoalmente. Aos meus colegas de turma que levo a amizade até hoje e que ajudaram a tornar o caminho da graduação mais leve.

E por fim deixo meu agradecimento a todos os animais que já passaram por mim e aos que ainda tenho o prazer de conviver, especialmente ao Bravo, Stylo, Amour, Rebecca, Arya, Snow, Simon, Black, Bruce, Paloma, Broken, Nelore, Malu, Scott, Capriccio, Raí, Quastor e Star Boy, pois de cada um deles trago muito aprendizado, lições e muito crescimento. Muito obrigada!!!

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. REVISÃO ANATÔMICA.....	14
3. REVISÃO BIOMECÂNICA.....	16
4. ETIOPATOLOGIA DA DESMITE.....	19
5. ENFERMIDADES ASSOCIADAS À DESMITE DO LSB.....	20
5.1. Ruptura traumática do LSB.....	20
5.2. Desmite degenerativa do ligamento suspensório.....	21
5.3. Exostose dos ossos metacárpico II e IV (<i>splints</i>).....	22
5.4. Fratura por avulsão do osso metacárpico III na origem do ligamento suspensório.....	24
5.5. Fratura dos ossos metacárpico II e IV.....	25
5.6. Fratura dos ossos sesamoideos proximais.....	27
6. SINAIS CLÍNICOS.....	28
7. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	29
7.1. Exame clínico.....	29
7.2. Bloqueios perineurais.....	30
7.3. Exame ultrassonográfico.....	33
7.4. Exame radiográfico.....	35
7.5. Tomografia computadorizada, imagem por ressonância magnética e cintilografia nuclear.....	37
8. TRATAMENTO.....	39
8.1. Tratamento conservativo.....	39
8.2. Plasma rico em plaquetas (PRP).....	41
8.3. Terapia com células tronco.....	42
8.4. Terapia por ondas de choque.....	43
8.5. Laserterapia.....	44
8.6. Tratamento cirúrgico.....	44
9. PREVENÇÃO.....	46
10. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	46
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Peça anatômica dissecada do Ligamento Suspensório do Boletto....	14
FIGURA 2 - Esquema da irrigação e inervação da face palmar do Mc III.....	15
FIGURA 3 – Esquema mostrando as estruturas em maior tensão nas diferentes fases do apoio.....	17
FIGURA 4 - Esquema do <i>Breakover</i>	18
FIGURA 5 – Representação das estruturas tensionadas com talão alto e talão baixo.....	18
FIGURA 6 – Imagem ultrassonográfica demonstrando ruptura do ramo do ligamento suspensório do boletto	21
FIGURA 7 – Hiperextensão do boletto devido a desmíte degenerativa do ligamento suspensório do boletto	22
FIGURA 8 – Imagem radiográfica dorsopalmar demonstrando fratura por avulsão na origem do ligamento suspensório	23
FIGURA 9 – Imagem radiográfica demonstrando exostose do osso metacárpico II	24
FIGURA 10 – Exame radiográfico do metacarpo equino demonstrando fratura crônica da porção distal do osso metacárpico II	26
FUGURA 11 – Imagem radiográfica lateromedial da região do boletto demonstrando fratura apical do osso sesamoideo proximal medial.....	27
FIGURA 12 – Esquema do bloqueio dos quatro pontos baixos	31
FIGURA 13 – Esquema do bloqueio dos quatro pontos altos	32
FIGURA 14 – Esquema do bloqueio do Nervo Palmar Lateral	33
FIGURA 15 – Imagens ultrassonográficas transversal e longitudinais da região metacarpiana palmar com perda difusa da ecogenicidade do LSB.....	34
FIGURA 16 – Imagem radiográfica dorsopalmar na qual observa-se aspecto trabeculado fisiológico do MTC III.....	35
FIGURA 17 – Imagem radiográfica dorsolateral-palmaromedial oblíqua da articulação metacarpofalangeana esquerda apresentando desmíte do ramo lateral do LSB	36

FIGURA 18 – Imagem de Tomografia Computadorizada da região distal do metacarpo	37
FIGURA 19 – Imagem de Ressonância Magnética demonstrando desmíte bilateral proximal do LSB	38
FIGURA 20 – Imagem de Cintilografia Nuclear demonstrando lesão proximal do LSB	38
FIGURA 21 – Demonstração de uma ferradura com pinça larga.....	40
FIGURA 22 – Demonstração dos procedimentos de neurectomia e fasciotomia para tratamento de desmíte proximal do LSB	45

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AINEs – Anti-inflamatórios não esteroidais
ATP – Adenosina Trifosfato
TC – Tomografia Computadorizada
CTM – Células Tronco Mesenquimais
DDLs – Desmíte Degenerativa do Ligamento Suspensório
EGF – Fator de Crescimento Epidérmico
ESPA – *Equine Systemic Proteoglycan Accumulation*
FGF2 – Fator de Crescimento de Fibroblastos Básico
LASER – *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*
LSB – Ligamento Suspensório do Boleto
IRM – Imagem por Ressonância Magnética
Mc II – Osso Metacárpico II
Mc III – Osso Metacárpico III
Mc IV – Osso Metacárpico IV
NGF – Fator de Crescimento Neural
NO – Óxido Nítrico
PDGF – Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas
PRP – Plasma Rico em Plaquetas
ROS – Substâncias Reativas de Oxigênio
TFDP – Tendão Flexor Digital Profundo
TFDS – Tendão Flexor Digital Superficial
TGF- β – Fator de Crescimento Transformante
US – Exame Ultrassonográfico

RESUMO

Lesões do ligamento suspensório do boleto (LSB) apresentam uma alta incidência, especialmente em cavalos atletas, os quais apresentam uma maior predisposição, por imporem maior sobrecarga a esta e outras estruturas do sistema locomotor. A anatomia do LSB lhe dá um papel fundamental na biomecânica do equino, especialmente sobre a articulação metacarpofalangeana, pois limita a sua hiperextensão. As desmites se caracterizam por lesões inflamatórias dos ligamentos, podendo ser concomitantes a fraturas dos ossos metacarpianos e sesamoideos proximais, exostoses e doenças degenerativas. Os métodos diagnósticos mais utilizados no Brasil são a avaliação clínica com o auxílio de bloqueios perineurais e técnicas de imagem, principalmente a ultrassonografia e radiografia. A escolha do tratamento pode ser mais conservativa, com a utilização da crioterapia, repouso, anti-inflamatórios tópicos e sistêmicos associados a utilização de ferradura ortopédica. Outras opções de terapias são as regenerativas, com a utilização de plasma rico em plaquetas e células tronco, terapias menos invasivas como a laserterapia e o Shock Wave, e o tratamento cirúrgico, principalmente para animais que não respondem ao tratamento clínico, podendo ser realizada a neurectomia, fasciotomia e desmotomia. Métodos preventivos também podem ser empregados, especialmente em cavalos atletas em treinamento, como a crioterapia, fisioterapia, casqueamento e ferrageamento correto.

Palavras-chave: cavalo; lesão; aparato suspensório.

ABSTRACT

Lesions of the fetlock suspensory ligament (SL) have a high incidence, especially in athlete horses, which have a greater predisposition because they impose greater overload on this and other structures of the locomotor system. The anatomy of the SL gives it a fundamental role in the biomechanics of the horse, especially on the metacarpophalangeal joint, as it limits its hyperextension. Desmitis are characterized by inflammatory lesions of the ligaments, which can be primary or secondary causes of lameness and decreased performance, which may be concomitant with fractures of the metacarpal bones and proximal sesamoid bones, exostoses and degenerative diseases. The diagnostic methods most used in Brazil are clinical evaluation with the aid of perineural blocks and imaging techniques, mainly ultrasound and radiography. The treatment of choice can be more conservative, with the use of cryotherapy, rest, topical and systemic anti-inflammatory drugs associated with the use of orthopedic horseshoeing. Other therapeutic options are regenerative treatments, with the use of platelet-rich plasma and stem cells, less invasive therapies such as laser therapy and Shock Wave, and surgical treatment, especially for animals that do not respond to clinical treatment, with neurectomy, fasciotomy and demotomy. Preventive methods can also be used, especially in training athlete horses, such as cryotherapy, physical therapy and correct shoeing.

Keywords: horse; lesion; suspensory apparatus.

1. INTRODUÇÃO

As claudicações em equinos são comuns, especialmente envolvendo estruturas distais ao carpo, sendo um importante fator na diminuição do desempenho esportivo e da vida atlética de cavalos de competição (STASHAK, 2006). A grande capacidade atlética desses animais se dá por uma complexa evolução anatômica e fisiológica das estruturas que compõem os sistemas cardiovascular e musculoesquelético (HINCHCLIFF, 2014).

O ligamento suspensório do boleto (LSB) é uma derivação evolutiva do músculo *interosseous medius*, presente em animais com mais de um dígito (FERRARO et al., 2005). O LSB tem uma importante função na biomecânica do cavalo, principalmente por sustentar e limitar a hiperextensão da articulação metacarpofalangeana, agindo em conjunto com as outras estruturas que compõem o aparato suspensor (PILLINER et al., 2002). Esta estrutura do membro distal do equino é caracterizada por uma alta incidência de lesões nos membros torácicos, juntamente com o tendão flexor digital superficial (TFDS), especialmente em cavalos de competição (BIRCH et al., 2013).

A desmíte do LSB é caracterizada por uma inflamação desta estrutura, a qual pode estar relacionada a trauma ou sobrecarga mecânica, podendo ser secundária a lesões de outras estruturas adjacentes (FERRARO et al., 2005). Os sinais clínicos variam de acordo com o local e grau da lesão, e normalmente nas desmites agudas se observa calor local, edema e claudicação, sendo os sinais nos casos crônicos mais discretos, dificultando o diagnóstico, que diagnóstico depende da apresentação clínica, podendo ser necessário o uso de bloqueios perineurais e técnicas de imagem (GIBSON & STEEL, 2002). O tratamento varia de acordo com o grau da lesão, se a lesão é aguda ou crônica, com opções de métodos mais conservativos, terapias regenerativas, técnicas menos invasivas e tratamento cirúrgico (WHITE & HEWES, 2008).

Esta monografia visa realizar uma revisão bibliográfica dos aspectos anatômicos, histológicos e biomecânicos do ligamento suspensório do boleto e apresentar as diferentes formas de desmíte, assim como os métodos diagnósticos mais utilizados nesta enfermidade e o que está descrito na literatura sobre as

diferentes técnicas terapêuticas e preventivas na medicina esportiva mundial equina atualmente.

2. REVISÃO ANATÔMICA

O LSB faz parte do aparato suspensor, o qual também é formado pelos ossos sesamoides proximais e ligamentos sesamoideos distais reto, oblíquo, cruzado e curto (DENOIX, 1994; DYSON et al., 1995; FERRARO et al., 2005). Esta estrutura, também conhecida como músculo interósseo, é dividida em origem, corpo e ramos (Figura 1) (DAVIDSON, 2019).

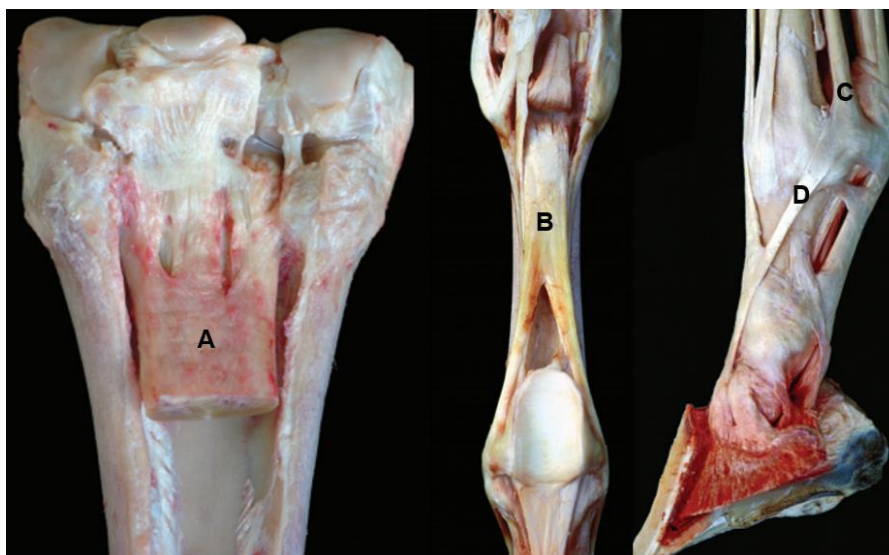


Figura 1: Peça anatômica dissecada do ligamento suspensório do boleto. A – Porção proximal do LSB; B – Corpo do LSB; C – Ramo lateral do LSB; D – Ramo extensor lateral do LSB. (Adaptado de: DENOIX, 2019).

A origem, ou parte proximal, se inicia na fileira distal dos ossos cárpicos e na extremidade proximal do osso metacárpico III (Mc III), se estendendo aproximadamente de 4 a 12 cm distal ao osso cárpico acessório (SISSON & GROSSMAN, 1986; DYSON, 2000; STASHAK, 2006). Esta parte apresenta duas divisões incompletas, uma no segundo e a outra no terceiro osso carpiano, as quais rapidamente se fundem (DENOIX, 1994). O corpo do LSB se encontra no sulco metacarpiano, entre o osso metacárpico II (Mc II) e o osso metacárpico IV (Mc IV) (DAVIDSON, 2019). No quarto distal do metacarpo, o LSB se bifurca em dois ramos

(medial e lateral), os quais passam pela superfície abaxial dos ossos sesamoides proximais, onde parte do ligamento se insere (SISSON & GROSSMAN, 1986; FERRARO et al., 2005; STASHAK, 2006). Ramos extensores se direcionam dorsodistalmente cruzando obliquamente a primeira falange e unindo-se ao tendão extensor digital comum na extremidade distal da primeira falange (FERRARO et al., 2005; STASHAK, 2006). Parte desses ramos se ligam nos ligamentos sesamoideos colaterais correspondentes e há a formação de uma pequena bursa subtendínea entre os ramos e o aspecto lateral da primeira falange (DENOIX, 1994).

NATALIE et al. (1999) identificaram que a origem do LSB recebe ramos do arco palmar profundo, formado pela artéria radial e ramos palmares da artéria média, em seu aspecto dorsal e palmar. Neste mesmo estudo, o corpo do LSB recebe um ramo espesso da artéria nutrícia do Mc III, a qual pode se originar tanto da artéria metacarpiana palmar II quanto da III, enquanto os ramos são irrigados através das artérias digital palmar comum II, metacarpianas palmares digital lateral e medial. A inervação desta estrutura é feita pelos nervos metacárpicos palmares, derivados do nervo palmar lateral, o qual contém fibras dos nervos ulnar e mediano (Figura 2) (MUYLLE et al., 1998).

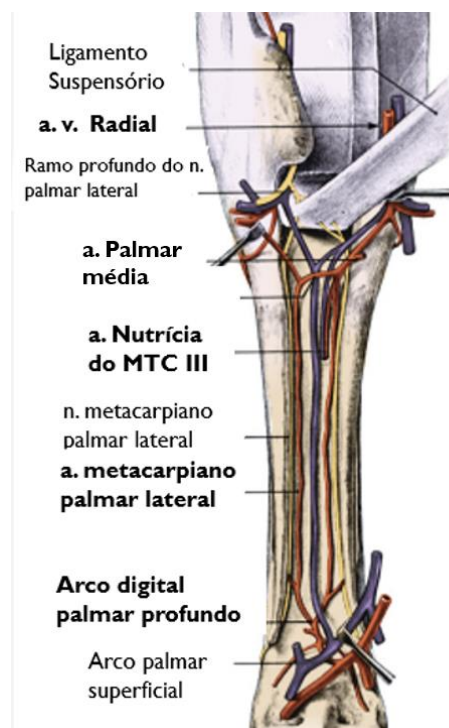


Figura 2: Esquema da irrigação e inervação da face palmar do Mc III (Adaptado de CASTRO et al., 2005)

A composição histológica do LSB é descrita por DYSON et al. (1995) como consistindo principalmente de tecido tendinoso, apresentando também tecido muscular em uma variação de 2% a 11%. Esta composição consiste em fibras longas de colágeno entrelaçadas em espiral e unidas por fibras cruzadas que se separam distalmente, juntamente com a divisão dos ramos lateral e medial, e entre estas estão dispostas as fibras musculares curtas de forma circular, contribuindo para sua habilidade de geração de força, estabilidade dos membros e armazenamento de energia elástica durante a locomoção (SCHWARZBACH et al., 2008; CLAYTON et al., 2013). A quantidade e tamanho dos feixes musculares variam entre animais e diferentes idades, com predominância de fibras tipo I, sendo a mesma na comparação do membro direito com o membro esquerdo (DYSON et al., 1995; CLAYTON et al., 2013). Devido a esta histologia peculiar e a sua função, o LSB possui várias nomenclaturas, podendo ser encontrada na literatura como músculo interósseo médio, ligamento interósseo, ligamento sesamoideo superior e tendão interósseo (SISSON & GROSSMAN, 1986).

3. REVISÃO BIOMECÂNICA

Na avaliação biomecânica, o LSB, juntamente com todas as outras estruturas do aparato suspensório, dá suporte ao boleto limitando sua hiperextensão em momentos específicos da movimentação do membro (DENOIX, 1994). Deste modo, a principal ação do LSB é na articulação metacarpofalangeana e metatarsofalangeana (boleto), a qual possui grande amplitude de movimento e tem a importante função de transmitir forças entre o membro e o solo. A absorção de choque, a qual ocorre quando o membro está no solo e o boleto afunda, é controlada pelo LSB, tendões flexores e ligamentos acessórios (PILLINER et al., 2002). Os ramos extensores do LSB auxiliam na limitação da flexão palmar da articulação interfalangeana em determinadas fases do movimento (SISSON & GROSSMAN, 1986).

O aparato suspensório, juntamente com o tendão flexor digital superficial (TFDS), tendão flexor digital profundo (TFDP) e ligamentos acessórios superior e

inferior, também fazem parte do mecanismo responsável pelo equino conseguir ficar em estação por longo período, o *stay apparatus* (PILLINER et al., 2002). Nesta fase, o LSB consegue suportar o peso do animal de forma passiva (CLAYTON et al., 2013).

O andamento equino é dividido em duas partes, o apoio (Figura 3), que constitui a fase de recepção, fase de apoio intermédio e fase de propulsão, e a elevação, formada pela fase de retração, metade do voo e fase de protração (DENOIX, 2014).

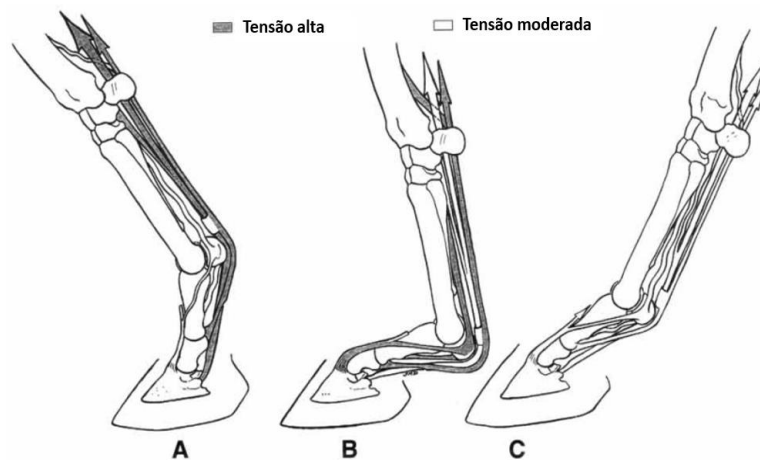


FIGURA 3: Estruturas distais sobre tensão nas fases do apoio. A – Fase de propulsão; B – Fase de apoio intermediário; C – Fase de recepção. (Adaptado de: DENOIX, 1994).

A fase de recepção é o contato inicial do membro com o solo, no qual ocorre o fechamento controlado dos ângulos articulares, o boleto recebe suporte do LSB e principalmente dos tendões flexores, concomitantemente com a contração da musculatura flexora (DENOIX, 2014). PILLINER et al. (2002) descrevem ainda uma fase de impacto entre as fases de recepção e apoio intermédio, a qual corresponde a fase de rápida desaceleração do membro ao tocar no solo, com a força do impacto sendo refletida no mesmo.

Na fase de apoio intermédio, o peso do animal é projetado sobre o membro, o metacarpo assume uma posição vertical e o boleto afunda até seu ponto mais baixo, sendo sustentado e com hiperextensão limitada pelos tendões flexores e pelo LSB (PILLINER et al., 2002; DENOIX, 2014). A fase de propulsão consiste na abertura dos ângulos articulares com o deslocamento do corpo do animal para

frente, o TFDP é tensionado e dá sustentação para a região do boleto, aliviando as estruturas do aparato suspensório (DENOIX, 2014).

Entre a fase de apoio e a fase de elevação, ocorre o *breakover* (Figura 4), o qual se inicia quando o talão deixa o solo e ocorre o levantamento do membro, caracterizado por aceleração e propulsão. As estruturas que têm mais impacto nesta fase sofrem influência do tipo de solo, altura do talão e largura da pinça. Quando em solo rígido, o casco se encontra plano ao solo até o talão sair do chão, e nas superfícies macias, o membro gira no solo antes do talão subir, aliviando pressão na região do navicular (PILLINER et al., 2002). Um talão mais alto resulta em maior flexão das articulações interfalângicas proximal e distal, levando a um maior relaxamento do TFDP e maior extensão do boleto, resultando em maior tensão do LSB e dos ligamentos oblíquos do sesamoide (Figura 5). Já uma pinça mais longa aumenta o tempo de *breakover*, aumentando a tensão sobre o TFDP, o qual terá um maior papel na sustentação do boleto na fase da propulsão, aliviando o estresse sobre o LSB (BACK & PILLE, 2013).

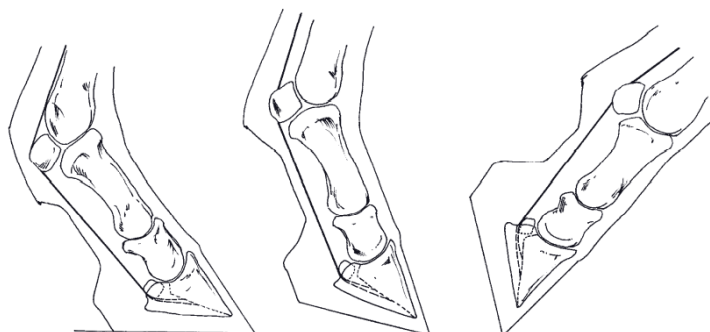


FIGURA 4: Esquema do *Breakover* (BAXTER, 2011).

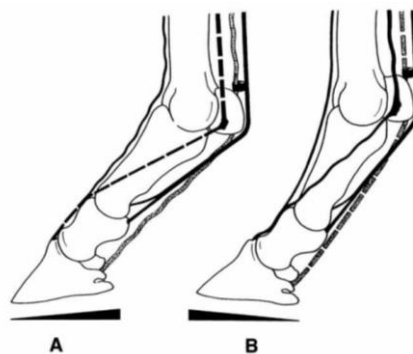


FIGURA 5: Representação das estruturas tensionadas com talão alto (A) e talão baixo (B) (DENOIX, 1994).

Na elevação, a fase de retração se inicia logo após o membro deixar o solo, a articulação metacarpofalangeana se encontra flexionada e o LSB relaxado, na metade do voo as articulações distais vão da flexão para a extensão, enquanto na fase de protração se tem completa extensão do membro e finaliza com o contato com o solo (DENOIX, 2014).

4. ETIOPATOLOGIA DA DESMITE

Lesões do LSB podem ser decorrentes de traumas diretos ou sobrecarga mecânica, geralmente devido a um movimento descoordenado, dano acumulado por repetidos traumas subclínicos, sobrecarga por hiperextensão do boleto ou influências mecânicas externas, como o solo (GOODSHIP et al., 1994; FERRARO et al., 2005; BIRCH et al., 2013). Devido a uma lenta atividade metabólica, o período para retornar a força tênsil varia entre 8 e 14 meses, dependendo da severidade da lesão, diagnóstico e do protocolo de tratamento, e mesmo assim o tecido resultante da reparação não volta a força e elasticidade de antes, podendo haver comprometimento do desempenho esportivo e risco de recidivas (GOODSHIP et al., 1994; GIBSON & STEEL, 2002; GILLIS, 2014).

A lesão do LSB, geralmente envolvendo dano ou ruptura, afeta fibras de colágeno, as quais predominam fibras tipo I, e pequenos vasos, ocasionando microhematomas, e o processo de reparação envolve hemorragia, inflamação com remoção do tecido danificado por fagócitos, proliferação e migração de fibroblastos (GIBSON & STEEL, 2002; FERRARO et al., 2005). Em um primeiro momento da fase de proliferação, o colágeno produzido é predominantemente do tipo III, o qual se estrutura de maneira mais desorganizada e é composto por fibras de menor diâmetro, aumentando com o tempo a predominância de fibras de colágeno tipo I com um remodelamento progressivo do tecido, levando a um alinhamento mais paralelo de fibras de maior diâmetro (GIBSON & STEEL, 2002). Em casos crônicos, a fase da hemorragia não é tão presente e ocorre um espessamento persistente da estrutura devido ao edema ser organizado por tecido fibroso (GIBSON & STEEL, 2002; FERRARO et al., 2005).

As desmites do LSB podem ser divididas de acordo com a região em desmite proximal do suspensório, desmite do corpo do suspensório e desmite dos ramos do suspensório, sendo ainda relatadas ruptura do LSB desmite degenerativa. As desmites também podem ocorrer como consequência ou concomitantemente a outras lesões do metacarpo, como fratura por avulsão no Mc III, exostose e fratura do Mc II ou Mc III.

A desmite proximal do suspensório afeta o terço proximal do ligamento e é comumente encontrada em cavalos atletas, podendo ser unilateral ou bilateral (GIBSON & STEEL, 2002; DYSON & GENOVESE, 2003). Estas podem estar associadas a desbalanços do casco ou conformação do carpo (*carpus valgus*), nos quais pode-se encontrar fatores de predisposição, pois este tipo de lesão pode comumente ser compensatória (DYSON & GENOVESE, 2003). A desmite do corpo do suspensório é comumente observada em cavalos de corrida, afetando seu desempenho esportivo e pode ocorrer concomitantemente a desmite de um ou dos dois ramos do ligamento (GIBSON & STEEL, 2002; DYSON & GENOVESE, 2003).

A desmite dos ramos do suspensório é relativamente comum em todos os cavalos atletas, mas principalmente nas modalidades de corrida, adestramento, salto e enduro, estando muitas vezes relacionada com desbalanço do casco, sendo na maioria dos casos unilateral, mas pode se apresentar bilateral e repentina (GIBSON & STEEL, 2002; DYSON & GENOVESE, 2003; FERRARO et al., 2005). Esta lesão pode estar acompanhada de lesão ou fratura do osso sesamoideo proximal no local de inserção dos ramos, distensão da articulação metacarpofalangeana, e danos severos podem levar a ruptura completa do ramo, especialmente em cavalos de corrida (DYSON et al., 1995; FERRARO et al., 2005).

5. ENFERMIDADES ASSOCIADAS À DESMITE DO LSB

5.1. Ruptura traumática do LSB

A perda do suporte palmar do boleto ocorre nos casos de rupturas do aparato suspensor, mais comumente vistas em cavalos de corrida, sendo menos comum a ruptura do LSB (DYSON et al., 1995; GIBSON & STEEL, 2002). O animal

não consegue sustentar o boleto e as tentativas de apoio do membro no solo com hiperextensão do mesmo podem resultar em comprometimento do aporte sanguíneo, resultando em maiores complicações (DYSON et al., 1995; GIBSON & STEEL, 2002). Também estará presente claudicação severa, edema e dor local (DYSON et al., 1995).

O diagnóstico detalhado e avaliação do grau de acometimento da lesão é feito através dos sinais clínicos, exames de imagem radiográfica e ultrassonográfica (Figura 6), sendo o uso do doppler recomendado para avaliar o aporte sanguíneo (GIBSON & STEEL, 2002). Como tratamento inicial deve ser feita uma tala que permita o alinhamento apropriado do metacarpo e das falanges, de modo que não haja carga no aparato suspensório, e pode ser optado pela intervenção cirúrgica. O prognóstico depende do grau de acometimento da estrutura, mas tende a ser desfavorável na maioria dos casos e normalmente resulta no final da carreira esportiva do animal (DYSON et al., 1995; GIBSON & STEEL, 2002).

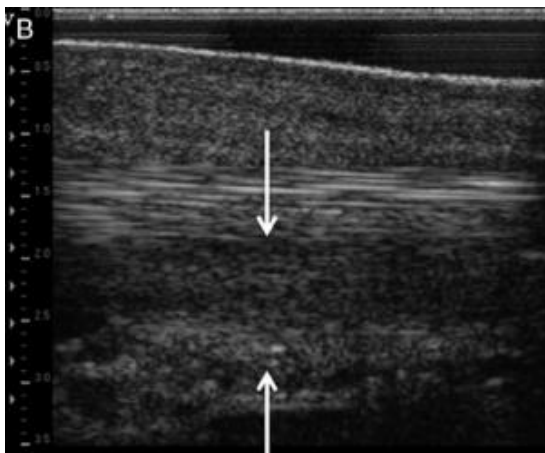


FIGURA 6: Imagem ultrassonográfica demonstrando ruptura do ramo do ligamento suspensório do boleto (SMITH & CAUVIN, 2014).

5.2. Desmite degenerativa do ligamento suspensório

A desmite degenerativa do ligamento suspensório (DDLS) é uma enfermidade cujo mecanismo ainda não é completamente elucidado, na qual o cavalo vai apresentar hiperextensão progressiva do boleto (Figura 7) associada a claudicação, com a maioria dos cavalos tendo que ser aposentado da sua carreira

esportiva, sendo alguns levados à eutanásia devido ao grande desconforto que esta enfermidade causa (GIBSON & STEEL, 2002; HALPER et al., 2006). Acredita-se ser uma condição hereditária vista principalmente em equinos da raça Paso Peruano e em cavalos Árabes, Quarto de Milha e algumas raças europeias (YOUNG, 1993). Seu diagnóstico é feito através dos sinais clínicos, sendo característico o aumento do edema mesmo com restrição de exercício, associados a achados de imagem radiográfica e ultrassonográfica (YOUNG, 1993; GIBSON & STEEL, 2002).



FIGURA 7: Hiperextensão do boleto devido a desmite degenerativa do ligamento suspensório do boleto (GIBSON & STEEL, 2002).

Através de um estudo histológico da enfermidade, HALPER et al. (2006) observaram que a DDLS é uma desordem sistêmica que não afeta somente o LSB, acometendo outros tecidos e órgãos com significante tecido conectivo, como o TFDS, TFDP, ligamentos patelares, artéria aorta e coronária, ligamento nucal e esclera ocular. Os autores ainda sugerem que o termo mais apropriado para o processo seria acúmulo sistêmico de proteoglicano equina (*Equine Systemic Proteoglycan Accumulation* – ESPA).

5.3. Exostose dos ossos metacarpicos II e IV (*splints*)

A exostose é caracterizada por uma proliferação óssea que acomete o periósteo que pode estar associada ao Mc II (Figura 8) e IV, e pode ocorrer devido a um trauma externo ou interno, pode estar relacionado com instabilidade entre o

Mc II ou IV e o Mc III, podendo ocasionando desmíte no LSB (BASSAGE II & ROSS, 2003; BASSAGE II, 2014). Algumas anormalidades de conformação estão associadas com casos de *splints*, como *carpus valgus*, rotação externa da extremidade distal, predispondo *splint* do Mc II, e rotação interna da extremidade distal, predispondo *splints* do Mc III e desmíte do ramo lateral do LSB (ROSS, 2003a). É mais comum ocorrer *splint* de Mc II e na metade mais proximal da região metacárpica e em animais jovens em início de treinamento (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014).



FIGURA 8: Imagem radiográfica demonstrando exostose do Mc II (setas brancas) (BAXTER, 2011).

Pode não haver claudicação associada a alguns casos de *splint* e a inflamação de estruturas envolvidas também é variável (DYSON, 2003). A claudicação pode ser repentina ou insidiosa em um primeiro momento, tendendo a piorar com o trabalho, sendo pior em solos duros, acompanhada de edema e calor local, dor à palpação, reação de tecidos moles envolvidos, sendo importante avaliar a integridade do LSB (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014).

O diagnóstico envolve a avaliação dos sinais clínicos, bloqueios perineurais, diagnóstico por imagem, sendo a radiografia importante para visualização da extensão da exostose, e o exame ultrassonográfico é essencial para detectar o grau de acometimento do LSB (DYSON, 2003). Para o tratamento é importante repouso do animal de tempo variável e retorno ao trabalho somente quando este não sentir

mais dor à palpação no local da exostose (DYSON, 2003). É indicado o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), bandagens de proteção, casqueamento corretivo, terapias integrativas e tratamento cirúrgico, especialmente em casos com exostose exuberante com comprometimento do LSB e com presença de feridas abertas associadas a osteíte, porém a maioria dos cavalos respondem bem ao tratamento não-cirúrgico (BASSAGE II, 2014).

5.4. Fratura por avulsão do osso metacárpico III na origem do ligamento suspensório

Fraturas por avulsão do Mc III (Figura 9) ocorrem comumente em cavalos de corrida e acredita-se estarem relacionadas a repetida hiperextensão do boleto e do carpo com tensões locais cíclicas de alta velocidade e envolve uma das duas origens do LSB (GIBSON & STEEL, 2002; BASSAGE II, 2014). A claudicação é geralmente aguda e de grau moderado a severo, sendo mais difícil de ser detectada na fase crônica, podendo estar associada a claudicações recorrentes e não diagnosticadas (DYSON et al., 1995; GIBSON & STEEL, 2002; ROSS, 2003b). A dor na palpação pode ser variável, a flexão do carpo tende a ser positiva e o edema do LSB é limitado pelas estruturas que o circundam, podendo não ser facilmente detectado à palpação e a claudicação piora com o membro para fora do círculo (GIBSON & STEEL, 2002).



FIGURA 9: Imagem radiográfica dorsopalmar demonstrando fratura por avulsão do Mc III na origem do ligamento suspensório (setas pretas) (RICHARDSON, 2003).

O diagnóstico na fase aguda pode ser feito pelos sinais clínicos e visualização da fratura no exame ultrassonográfico, radiográfico, ressonância magnética ou cintilografia, enquanto nos casos crônicos pode ser necessária a realização de bloqueios perineurais, com melhora significativa da claudicação no bloqueio do nervo metacárpico palmar ou do ramo profundo do nervo palmar lateral, somado também dos exames complementares de imagem (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014). DYSON et al. (1995) citam uma ocasional necessidade da utilização de bloqueios para o diagnóstico em fraturas incompletas sem o deslocamento do fragmento ósseo.

Durante o tratamento, devem ser realizados exames radiográficos ou ultrassonográficos de acompanhamento e exercício controlado, podendo ocorrer sequestro de fragmento ou piora do quadro de desmíte, e o prognóstico da fratura geralmente é favorável quando o tempo de regeneração é respeitado, enquanto o prognóstico da desmíte associada é mais reservado (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014). A conformação do casco pode estar relacionada a estas tensões, sendo um importante fator a ser observado para prevenção desta lesão, juntamente com a identificação precoce de qualquer anormalidade subclínica (BASSAGE II, 2014).

5.5. Fratura dos ossos metacárpicos II e IV

Fraturas dos Mc II (Figura 10) e IV podem ocorrer em cavalos atletas em todos os esportes, como resultado de trauma externo ou interno, sendo mais comum no terço distal, geralmente com associação de desmíte do LSB e espessamento do ramo envolvido (BASSAGE II, 2014). A hiperextensão do boleto e estiramento das fibras que conectam a porção distal dos Mc II e Mc IV à superfície abaxiais dos ossos sesamoideos proximais podem predispor a este tipo de fratura (DYSON, 2003).



FIGURA 10: Exame radiográfico do metacarpo equino, vista dorsomedial-palmarolateral, demonstrando fratura crônica da porção distal do Mc II (seta branca) (RICHARDSON, 2003).

Os primeiros sinais clínicos visíveis são claudicação aguda de grau leve a moderada e variável em casos crônicos, severa em fraturas do terço médio e proximal, podendo estar presente sensibilidade e edema de tecidos moles envolvidos, sendo comum o envolvimento do LSB (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014). Em casos de fratura de cabeça do Mc II ou Mc IV, a flexão do carpo pode ser positiva, e a claudicação é pior com o membro que apresenta o osso fraturado para dentro do círculo (BASSAGE II, 2014).

A utilização de bloqueios perineurais para diagnóstico é mais importante em casos crônicos de fratura distal e de cabeça, nos quais edema e claudicação não são mais tão evidentes (BASSAGE II, 2014). O diagnóstico deve ser confirmado com exame radiográfico e a ultrassonografia para avaliar comprometimento do LSB (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014).

O tratamento pode ser conservativo ou com intervenção cirúrgica. Consiste no uso sistêmico de AINEs e bandagem, e a abordagem cirúrgica para fraturas distais é através da excisão do fragmento e nas fraturas proximais pode ser realizada fixação interna. Em fraturas distais o prognóstico é bom, mas pode ser variável dependendo do grau de acometimento do LSB (DYSON, 2003; BASSAGE II, 2014).

5.6. Fratura dos ossos sesamoideos proximais

Fraturas dos ossos sesamoideos proximais geralmente ocorrem após exercícios de alta intensidade com alta hiperextensão exacerbada da articulação metacarpofalangeana e nos membros torácicos ocorrem mais no sesamoideo proximal medial (SCHNABEL & REDDING, 2018). Essas fraturas são classificadas em apicais, abaxiais, basilar, sagital, de corpo e intermédia, sendo que as fraturas abaxiais e apicais podem afetar a inserção do LSB (RICHARDSON, 2003).

Fraturas apicais (Figura 11) são as mais comuns e normalmente acometem menos de 30% do osso e nem sempre envolvem o LSB (RICHARDSON, 2003; SCHNABEL & REDDING, 2018). Os sinais clínicos normalmente presentes são calor e edema local, dor na flexão da articulação metacarpofalangeana ou quando imposto pressão no local, com claudicação acentuada (RICHARDSON, 2003).



FIGURA 11: Imagem radiográfica lateromedial da região do boleteo demonstrando fratura apical do osso sesamoideo proximal medial (seta branca) (BAXTER, 2011).

O diagnóstico é realizado com bloqueio, intra-articular ou perineural, e com a realização de imagens radiográficas, sendo mais fácil a visualização de fraturas apicais, abaxiais e de corpo nas técnicas radiográficas de rotina. O tratamento das fraturas sem envolvimento articular normalmente pode ser realizado com uma abordagem mais conservativa, porém nos casos articulares deve ser realizada artroscopia para remoção do fragmento. Outras abordagens cirúrgicas incluem técnicas de fixação com o uso de parafuso cortical (SCHNABEL & REDDING,

2018). O prognóstico e tempo de retorno ao trabalho depende do tamanho do fragmento (RICHARDSON, 2003; SCHNABEL & REDDING, 2018)

6. SINAIS CLÍNICOS

Na desmitite proximal do LSB, o animal geralmente apresenta uma claudicação repentina, de grau leve a moderado, podendo ser severa em lesões muito extensas e após exercício, tendendo a piorar em solo macio e com o membro para fora do círculo (DYSON, 2000; FERRARO et al., 2005). Quando aguda, observa-se edema na região palmar lateral, ou menos frequentemente medial, no metacarpo proximal, com calor localizado, e a claudicação pode ser transitória, se resolvendo em 24 horas, e nos casos crônicos a claudicação persiste por mais tempo e há poucas alterações locais (DYSON, 2000; GIBSON & STEEL, 2002; FERRARO et al., 2005).

Nas desmitites do corpo do LSB, os sinais clínicos variam de acordo com o grau da lesão, porém a relação entre a extensão da lesão e o grau de claudicação é pequeno, podendo o animal não apresentar sinais, mesmo com a presença de alteração da estrutura, mas tende a demonstrar sinais com a progressão da lesão pelo uso contínuo (DYSON & GENOVESE, 2003; FERRARO et al., 2005). Normalmente observa-se calor localizado, edema e dor a palpação quando aguda, sendo os sinais mais visíveis do que nas desmitites proximais (DYSON et al., 1995; GIBSON & STEEL, 2002). A progressão para um estágio mais crônico é comum devido ao uso continuado do animal e não tratamento da lesão inicial, por frequentemente não apresentar claudicação, com a presença de espessamento da estrutura (FERRARO et al., 2005).

Nas desmitites que afetam os ramos do LSB, observa-se calor local e dor à palpação na fase aguda, edema, podendo haver ou não concomitante distensão da cápsula articular metacarpofalangeana, o animal pode reagir à flexão passiva do boleto e apresentar claudicação, a qual é variável e pode estar ausente, sendo proporcional ao grau da lesão (GIBSON & STEEL, 2002; DYSON & GENOVESE, 2003). Lesões dos ramos dorsais do LSB são raras, mas quando ocorrem observa-se calor, edema e dor local (GILLIS, 2014).

7. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de desmíte na origem do LSB geralmente requer a realização de bloqueios perineurais, análise dos sinais clínicos, sendo o diagnóstico confirmado por meio de exame ultrassonográfico (US), recomendando-se a comparação da imagem com o LSB do membro contralateral (GIBSON & STEEL, 2002).

O diagnóstico de desmites do corpo do LSB se dá normalmente pelos sinais clínicos sendo o US importante para identificar o grau de acometimento da estrutura e acompanhamento da evolução do tratamento (DYSON et al., 1995). A realização de bloqueios perineurais nesses casos é raramente utilizado, sendo mais empregado em casos crônicos, nos quais os sinais clínicos não são tão evidentes (GIBSON & STEEL, 2002).

Em suspeita de desmíte de um ou ambos ramos do LSB, o diagnóstico pode ser realizado pelos sinais clínicos e a associação do exame ultrassonográfico, sendo pouco necessária a utilização de bloqueios perineurais (DYSON, 2000). ELEMMAWY et al. (2019) consideram a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (MRI) métodos diagnósticos muito válidos em lesões crônicas dos ramos do LSB e quando há aderências, devido a algumas limitações no exame clínico e ultrassonográfico. A cintilografia também se mostra um método diagnóstico válido para lesões do LSB (DYSON, 2000).

7.1. Exame clínico

Na avaliação visual e palpação, deve-se observar se há calor e edema na região palmar do Mc III, e quando restrito a um aspecto do membro pode já ser indicativo de lesão por trauma (DURHAM & DYSON, 2003). Como o aspecto mais proximal do LSB se encontra entre Mc II e Mc IV, pode haver lesão sem a presença de edema, já lesões de ramo do LSB podem ser identificadas mais facilmente devido à visualização do edema local e dor à palpação (DURHAM & DYSON, 2003; FERRARO et al., 2005). Devido a presença de ramos nervosos adjacentes à origem do LSB, a palpação desta estrutura pode dar falsos positivos, e a flexão do boleto promove relaxamento do LSB, facilitando a sua palpação (ROSS, 2003c; BAXTER,

2011). Na desmíte proximal do suspensório, a claudicação é normalmente acentuada após flexão distal do membro, e o animal pode reagir à palpação com certo grau de pressão da origem do LSB e na extensão e protração forçada do membro (DYSON, 2000). Nem sempre dor à palpação do LSB pode ser associada com a lesão, por poder ocorrer em animais que foram submetidos a dias de competição (DYSON & GENOVESE, 2003).

Na avaliação do animal em movimento, deve ser observada a presença e o grau de claudicação, em linha reta e em círculo, a qual quando presente, varia entre 1-3 (escala de 0-5), sendo normalmente intermitente ou transitória (GILLIS, 2014). A claudicação se acentua em solos macios e no círculo, com o membro afetado para o lado de fora, porém podem haver variações dependendo da localização mais específica da lesão, visto que a carga tênsil aumenta com a face lateral para fora do círculo e a face medial para dentro do círculo (KRAMER & KEEGAN, 2014). Flexão positiva do boleto pode sugerir lesão de ramo do LSB, enquanto a flexão positiva do carpo pode ocorrer por lesão da porção mais proximal do ligamento (DYSON et al., 1995; ROSS, 2003b).

7.2. Bloqueios perineurais

Os bloqueios perineurais utilizados para diagnóstico de lesão no LSB são os quatro pontos baixos, quatro pontos altos e o palmar lateral. Essas e outras técnicas de anestesia local também podem ser utilizadas para exclusão de diagnósticos diferenciais (DYSON et al., 1995). Utiliza-se para os bloqueios solução de 2% de lidocaína, bupivacaína ou mepivacaína, variando o volume de acordo com a técnica (BASSAGE II & ROSS, 2003).

Os quatro pontos baixos (Figura 12) são referentes ao bloqueio dos nervos palmares e metacárpicos palmares, laterais e mediais, e podem ser utilizados para dessensibilizar os ramos do LSB, boleto, quartela e casco, mas podem chegar a atuar em lesões mais proximais por difusão do anestésico (DYSON, 2000; BASSAGE II & ROSS, 2003; BACCARIN et al., 2015). Para estes bloqueios, utiliza-se agulha 13x4,5mm e 2mL de solução anestésica local em cada ponto e para testar a eficácia do bloqueio pode ser realizado o teste cutâneo (MOYER et al.,

2007; BACCARIN et al., 2015). Os nervos palmares medial e lateral se encontram entre o LSB e o TFDP e seu bloqueio é realizado no aspecto palmar na altura do final dos Mc II e Mc IV, com o membro apoiado no solo, introduzindo uma agulha perpendicular à pele com 1,0 a 1,5cm de profundidade (BASSAGE II & ROSS, 2003; MOYER et al, 2007; BACCARIN et al., 2015). Devido a localização do recesso sinovial palmaroproximal do boleteo, podendo ser realizar este bloqueio mais proximalmente. Os nervos metacárpicos palmares lateral e medial estão localizados entre a superfície palmar do Mc III e a superfície axial dos Mc II e Mc IV, e seu bloqueio é realizado próximo ao perióstio logo abaixo do final dos Mc II e Mc IV (MOYER et al., 2007).

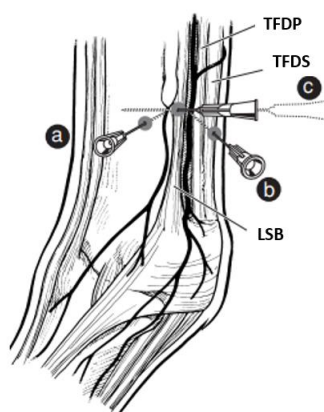


FIGURA 12: Bloqueio dos quatro pontos baixos. a – Bloqueio do nervo metacarpal palmar lateral; b – Bloqueio do nervo palmar lateral; c – Aplicação de analgésico local subcutâneo. (Adaptado de: BASSAGE II & ROSS, 2003).

Os quatro pontos altos (Figura 13) consistem no bloqueio dos nervos palmares lateral e medial, dessensibilizando os tendões flexores, e nervos metacárpicos palmares, os quais vão dessensibilizar a porção mais proximal do LSB, sendo realizados logo abaixo do nível da articulação carpometacárpica com o membro apoiado ao solo, podendo ocasionar melhora em claudicações de causa na origem do LSB por difusão proximal do analgésico (GIBSON & STEEL, 2002; MOYER et al., 2007). Esses bloqueios são realizados com agulha 30x07 e 2,0 a 3,0mL do anestésico em cada ponto e para testar a eficácia do bloqueio pode ser realizado o teste cutâneo (MOYER et al., 2007; BACCARIN et al., 2015). O bloqueio dos nervos palmares lateral e medial é realizado entre o TFDP e o LSB

com introdução da agulha perpendicular na profundidade de 2,0 a 2,5cm, enquanto o bloqueio dos nervos metacárpico palmares lateral e medial é realizado entre a superfície palmar do Mc III e a superfície axial do Mc II ou Mc IV (MOYER et al., 2007; BACCARIN et al., 2015). A utilização desta técnica pode gerar alterações no exame ultrassonográfico se este for realizado no mesmo dia para avaliação dos tendões flexores e do LSB (GIBSON & STEEL, 2002).

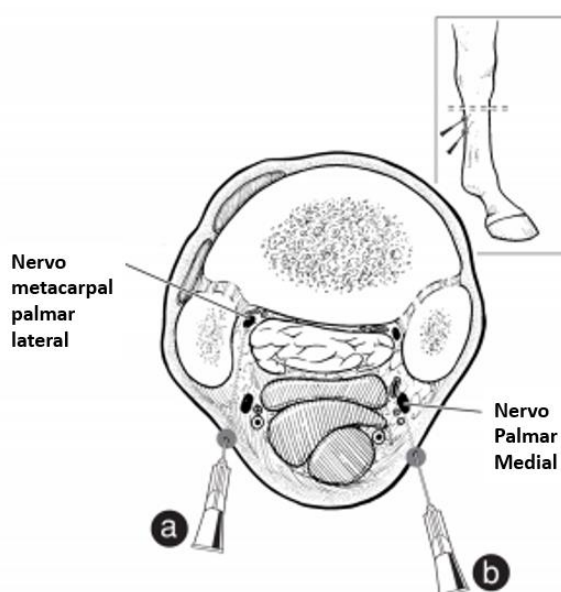


FIGURA 13: Bloqueio dos quatro pontos altos (a – bloqueio do nervo metacárpico palmar lateral; b – bloqueio do nervo palmar medial) (Adaptado de: BASSAGE II & ROSS, 2003).

O bloqueio palmar lateral (Figura 14) é utilizado para dessensibilizar a origem do LSB, o qual é inervado pelos ramos profundos do nervo palmar lateral, mas também pode ter ação em região de carpo e carpometacárpica (DYSON, 2000; MOYER et al., 2007). Este bloqueio é realizado no aspecto medial ou distal do osso cárpico acessório com 2mL de anestésico local, com o membro apoiado no solo e agulha 13x1,5cm e o teste cutâneo não é útil para este bloqueio (CASTRO et al., 2005; MOYER et al., 2007; BACCARIN et al., 2015).

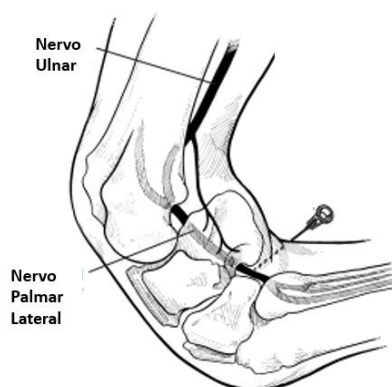


FIGURA 14: Bloqueio do nervo palmar lateral. (Adaptado de: BASSAGE II & ROSS, 2003).

7.3. Exame ultrassonográfico

O US é utilizado como forma de diagnóstico, para avaliação do grau da lesão e acompanhamento do reparo, revelando alterações de ecogenicidade, deteriorização no padrão das fibras e irregularidade periosteal (GILLIS, 2014; DYSON & BIGGI, 2015). A interpretação do exame desta estrutura pode ser dificultada pela presença de fibras musculares e vasculatura proeminente e a comparação com a imagem no membro contralateral é recomendada em alguns casos (DYSON et al., 1995; GILLIS, 2014).

Nas desmites proximais do LSB (Figura 15), deve ser feita a avaliação dos planos transversal e longitudinal, devido a possibilidade de perda do padrão das fibras na avaliação longitudinal (DYSON & BIGGI, 2015). Pode-se observar espessamento do LSB, pobre definição da margem da estrutura, especialmente da margem dorsal, redução de ecogenicidade em áreas focais ou difusas, regiões anecoicas focais, além de alterações nas superfícies ósseas dos Mc II, III e IV (DYSON, 2000; DYSON & BIGGI, 2015). Em casos agudos, nos quais o espessamento do ligamento pode ser a única alteração detectável no exame ultrassonográfico, mensuração de secções transversais deve ser considerado, e nos casos crônicos, áreas hiperecoicas podem estar presentes, indicando fibrose, metaplasia condroide e mineralização distrófica (DYSON, 2000; DYSON & BIGGI, 2015). Nos casos de fratura por avulsão na origem do LSB, geralmente a lesão observada no LSB é bem focal no aspecto dorsal (DYSON, 2000).

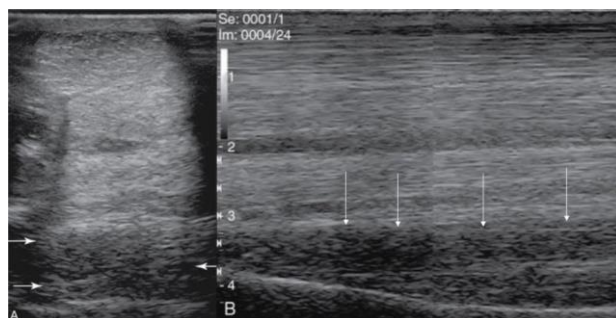


FIGURA 15: A – Imagem ultrassonográfica transversal da região metacarpiana palmar, na qual se observa uma desmíte do LSB devido à perda difusa da ecogenicidade (setas brancas); B – Imagens ultrassonográficas longitudinais da região metacarpiana palmar com perda difusa da ecogenicidade do LSB e ausência de ecos lineares compridos (setas brancas). (Adaptado de: DYSON & BIGGI, 2015).

O corpo, assim como a parte proximal, é avaliado no aspecto palmar, observando-se nos casos de desmíte perda na definição das margens, espessamento de secções transversais, hipoecogenicidade focal ou difusa, sendo mais frequente as lesões difusas (DYSON, 2000; SMITH & CAUVIN, 2014). Espessamento do ligamento pode resultar em diminuição do espaço entre o LSB e o ligamento acessório do TFDP e a cortical palmar do Mc III (DYSON, 2000). Danos nas bordas do corpo do LSB devido a traumas são identificados com o transdutor no aspecto abaxial, e em alguns casos pode ser visualizada exostose agressiva com uma imagem hipoecoica focal no local da lesão e a presença de aderência entre o LSB e o (SMITH & CAUVIN, 2014).

A visualização dos ramos do LSB é feita com imagens longitudinais no aspecto abaxial do osso sesamoideo proximal, podendo esta inserção apresentar entesopatias indicadas por irregularidades na superfície óssea na qual o LSB se insere (SMITH & CAUVIN, 2014). As anormalidades que podem estar presentes no exame ultrassonográfico incluem espessamento do ligamento, pobre definição das margens, especialmente a axial, mudança do formato, áreas hipoecoicas focais, diminuição difusa da ecogenicidade, focos hiperecoicos, irregularidade na superfície do osso sesamoideo proximal ou fraturas de avulsão (DYSON et al., 1995). Fibrose periligamentar é um forte indicativo de desmíte de ramos acompanhada de descolamento da superfície abaxial do ligamento da superfície cutânea e mineralização em casos crônicos (SMITH & CAUVIN, 2014).

7.4. Exame radiográfico

Nos casos de suspeita de lesão do LSB, o exame radiográfico torna-se importante devido a possibilidade de lesões articulares e ósseas associadas, como periostites, exostoses e fraturas dos ossos metacárpicos (DYSON et al., 1995; GILLIS, 2014). Nos membros torácicos, lesões são mais frequentes na porção medial do Mc III, mas as projeções utilizadas são lateromedial, palmarodorsal e oblíquas (BLUTER et al., 2017).

Lesão na origem do LSB resultando em entesopatia (periostite) pode ser observada no exame radiográfico como uma área localizada, com aumento de opacidade na projeção palmarodorsal, e em alguns casos de entesopatias extensas na projeção lateromedial (BUTLER et al., 2017). Comparação com o membro contralateral pode contribuir para o diagnóstico (BUTLER et al., 2017). Tendo como conhecimento o padrão trabecular presente nas porções mais proximais e distais do Mc III (Figura 16), aumento de opacidade no aspecto palmaroproximal pode estar presente em casos crônicos de desmites do LSB isoladas, mas nem sempre está relacionado com desmite ativa (DYSON, 2000; BLUTER et al., 2017). Este aumento de opacidade pode ser focal ou generalizado e com formação entesofítica, alterações mais observadas na projeção palmarodorsal, podendo também ocorrer aumento de opacidade do osso endosteal no aspecto palmaroproximal, sendo a melhor visualização na projeção lateromedial (DYSON & BIGGI, 2015).



FIGURA 16: Imagem radiográfica dorsopalmar na qual observa-se aspecto trabeculado fisiológico do Mc III (Adaptado de: DYSON & BIGGI, 2015).

Desmite do corpo do LSB são normalmente diagnosticadas na avaliação clínica, com a utilização do exame ultrassonográfico para avaliar o grau de lesão e acompanhamento do reparo (DYSON & BIGGI, 2015). Nestes casos, o exame radiográfico é importante para diagnóstico e avaliação de fraturas dos ossos metacárpicos, formação óssea e exostose axial dos Mc II e IV, sendo esses normalmente achados acidentais (DYSON & BIGGI, 2015; BUTLER et al., 2017).

No exame radiográfico de desmites crônicas de ramos do LSB, pode-se observar mineralização distrófica nos ramos e remodelamento no aspecto distal do Mc II e Mc IV (BUTLER et al., 2017). Este exame também é indispensável para visualização de aumento do canal vascular e remodelamento do osso sesamoideo proximal (Figura 17), e fraturas por avulsão na superfície abaxial de um ou ambos ossos sesamoideos proximais, melhor visualizadas em projeção oblíqua, podendo indicar a presença de desmite de ramos, secundária à lesão (DYSON et al., 1995; DYSON & BIGGI, 2015; BUTLER et al., 2017). A presença de formação óssea na margem abaxial do osso sesamoideo proximal pode ocorrer por estresse anormal na inserção do ligamento suspensor, refletindo entesopatia (BUTLER et al., 2017).



FIGURA 17: Vista dorsolateral-palmaromedial oblíqua da articulação metacarpofalangeana esquerda apresentando desmite do ramo lateral do LSB com remodelamento do aspecto palmar do osso sesamoideo proximal lateral (setas brancas) (Adaptado de: BUTLER et al., 2017).

7.5. Tomografia computadorizada, imagem por ressonância magnética e cintilografia nuclear

A tomografia computadorizada (TC), assim como a ressonância magnética, possibilita a avaliação do tecido em cortes finos, sem a interferência de sobreposição, permitindo também uma visualização em imagem 3-D das estruturas. Pode ser incorporado a técnica de TC o uso de contraste iodado (ANJOU, 2015). Nos casos de desmite do LSB esta técnica é útil para diagnóstico e melhor visualização das lesões, principalmente em casos crônicos, com a presença de aderências (Figura 18) (ELEMMAWY et al., 2019).

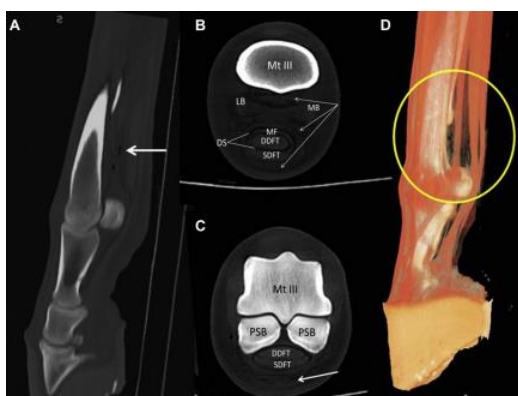


FIGURA 18: Imagem de TC da região distal do metacarpo. A – Presença de aprisionamento de ar (seta branca) na margem do LSB; B e C – presença de aderências periligamentares (setas brancas); D – Reconstrução tridimensional demonstrando área com aderências (ELEMMAWY et al., 2019).

A imagem por ressonância magnética (IRM) é útil para claudicações não diagnosticadas por outras técnicas de imagem, sendo bem recomendada para avaliar a relação entre tecido mole e alterações ósseas (BROKKEN et al., 2011; GILLIS, 2014). ZUBROD et al. (2004) diagnosticaram através da IRM aderências entre exostoses do osso metacárpico e o LSB, ocasionando desmite secundária. Anormalidades no LSB são caracterizadas na IRM com presença de acúmulo de líquido e aumento da intensidade do sinal (Figura 19), o qual indica aumento de celularidade e vascularização (ZUBROD et al., 2004; BROKKEN et al., 2011). Espessamento do ligamento com diminuição do tecido muscular pode ser indicativo de lesão crônica, e o grau do dano é baseado na intensidade do sinal, tamanho do ligamento e perda de delimitação das bordas (BROKKEN et al., 2011).

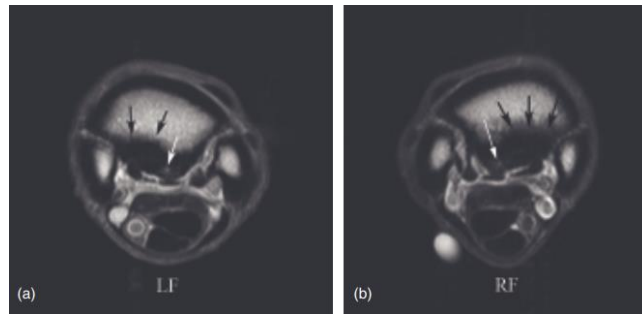


FIGURA 19: Imagem por ressonância magnética do membro torácico esquerdo (a) e direito (b) demonstrando desmite bilateral proximal do LSB pela presença de aumento da intensidade do sinal no ligamento (setas pretas) e diminuição da intensidade do sinal na origem do ligamento no Mc III (setas brancas) (BROKKEN et al, 2011).

A cintilografia nuclear é uma técnica não invasiva e muito sensível para identificação de desmite proximal do LSB (Figura 20), podendo ser utilizada como substituto do exame ultrassonográfico, porém normalmente não é necessária sua utilização, visto que o ultrassom fornece uma boa imagem diagnóstica nesses casos (DYSON et al., 1995; DYSON, 2000). A aplicação das técnicas de radiografia, ultrassonografia e cintilografia podem fornecer mais informações com relação a patologia da lesão (DYSON et al., 2007). A cintilografia identifica mudanças na densidade do Mc III, sendo necessária para determinar o grau de atividade óssea, o que pode ser indicativo de alterações na origem do LSB, pelo aumento da captação do radiofármaco no aspecto proximopalmar (GILLIS, 2014; DYSON & BIGGI, 2015; BUTLER et al., 2017).

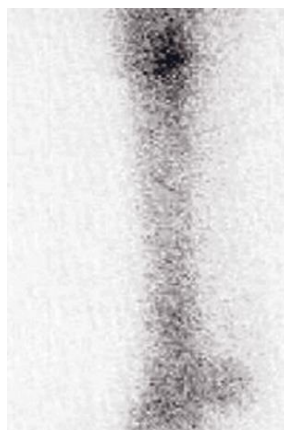


FIGURA 20: Imagem de cintilografia nuclear demonstrando lesão proximal do LSB. (Adaptada de: BAXTER, 2011).

8. TRATAMENTO

Nos casos de desmites agudas do LSB, é recomendado repouso, ferrageamento ortopédico, crioterapia, terapia com anti-inflamatórios seguidos de exercícios controlados. Nos casos de desmites persistentes e de caráter crônico, a associação de outras terapias associadas a um período mais longo de reabilitação (DYSON & GENOVESE, 2003; WHITE & HEWES, 2008). Nas demites agudas da porção proximal do LSB, é relatado por DYSON & GENOVESE (2003) que muitos animais respondem bem ao tratamento com descanso e exercício controlado ao passo, durante três meses, com cerca de 90% dos casos voltando à atividade física sem recidivas.

Terapias regenerativas com plasma rico em plaquetas (PRP) e células tronco mesenquimais (CTM) também estão sendo bastante estudadas e utilizadas nos casos das desmites do LSB, assim como o uso de terapia por ondas de choque e outras técnicas de fisioterapia (WHITE & HEWES, 2008). Terapias mais invasivas fazem uma estimulação física aumentando a circulação sanguínea local e a mobilização de células mesenquimais e a associação de exercícios quando se observa estagnação no processo de reparação do ligamento contribui na estimulação do crescimento e maturação de novas fibras e todo o processo de reabilitação deve ser acompanhado de exame ultrassonográfico (WHITE & HEWES, 2008). Os protocolos de exercícios controlados dependem do grau da lesão e devem ser iniciados após o tratamento da inflamação aguda, nos casos de fraturas associadas deve ser realizada a remoção do fragmento antes da reabilitação (DAVIDSON, 2019).

8.1. Tratamento conservativo

É recomendado como abordagem inicial a realização de anti-inflamatórios sistêmicos ou locais associados com tratamentos tópicos, utilização de ferradura ortopédica e repouso (DYSON et al., 1995; WHITE & HEWES, 2008). No início do processo inflamatório, a realização de crioterapia duas vezes ao dia, associada a utilização tópica de anti-inflamatórios contribui para minimizar o processo de edema

inicial (GILLIS, 2014). A crioterapia promove vasoconstrição local, limitando a formação de edema, promovendo analgesia por diminuir a atividade nos neurônios sensoriais locais e diminuindo a atividade metabólica das células e a chance de células saudáveis sofrerem por hipóxia (BROMILY, 2007).

As ferraduras ortopédicas são muito utilizadas para ajudar no tratamento, uma vez que o ângulo do boleto e alterações biomecânicas nas fases do passo afetam diretamente esta e outras estruturas que trabalham em conjunto na movimentação distal do membro (BACK & PILLE, 2013). Com o casqueamento e ferrageamento é possível alterar o centro de pressão nas fases de apoio e diminuir o impacto do *breakover* sobre o LSB, porém leva a sobrecarga de outras estruturas (VAN HEEL et al., 2006; BACK & PILLE, 2013). Ferraduras mais leves, como as de alumínio, diminuem o efeito da inércia e assim a energia gasta nos movimentos de protração e retração (BACK & PILLE, 2013). As ferraduras com pinça larga (Figura 21) evitam o afundamento da pinça em solos macios e promovem um maior afundamento do talão, por conseguinte aliviando as tensões sobre o LSB (KEEGAN & DYSON, 2003).



FIGURA 21: Demonstração de uma ferradura com pinça larga (<https://solutudo.com.br/classificados/sp/botucatu/ferradura-talonada-pinca-larga-119525>)

8.2. Plasma rico em plaquetas (PRP)

O tratamento com PRP tem como objetivo mimetizar e otimizar o reparo tecidual para minimizar perda de função através da implantação do plasma rico em plaquetas com as proteínas necessárias para o processo de reparação no local da lesão. As proteínas presentes neste concentrado apresentam vários efeitos biológicos importantes para a reparação tecidual, como produção e regulação de trombina, modelação vascular, angiogênese, regulação da coagulação, quimiotaxia, proliferação e diferenciação celular, interação celular, formação óssea e homeostasia, possuindo também propriedades anti-inflamatórias e de epitelização (ANITUA et al., 2012).

Para preparação do PRP deve ser coletado o sangue do animal em tubo com anticoagulante de citrato de sódio, o qual passa por um processo de centrifugação específico formando no tubo três camadas, onde a camada mais superior apresentando aspecto amarelado, que é o plasma contendo um grande concentrado de plaquetas, e abaixo do plasma está a camada leucocitária e no fundo as células vermelhas. Todo o procedimento deve ser realizado de forma estéril, e após o fracionamento do PRP, somente a camada mais superior será utilizada, sendo essa livre de leucócitos e ativado com a adição de cloreto de cálcio (ANITUA et al., 2012).

Nos casos de desmites e tendinites, o uso de PRP intralesional guiado por ultrassonografia se mostra promissor e seguro, levando o animal a voltar mais rápido para a rotina esportiva e diminuindo a chance de lesões recidivas (ARGÜELLES et al., 2008). A ativação das plaquetas leva à liberação de fatores de crescimento, principalmente TGF- β (fator de crescimento transformante) e PDGF (fator de crescimento derivado de plaquetas), os quais vão modular a inflamação e aumentar a capacidade de regeneração e maturação dos tecidos moles, deposição de matriz celular, diferenciação celular e neovascularização (ARGÜELLES et al., 2008; ANITUA et al., 2012).

No trabalho de FIGUEIREDO et al. (2016) aplicaram o PRP intralesional no LSB, em lesões induzidas experimentalmente, observando melhora na avaliação ultrassonográfica 60 dias após a indução da lesão e 45 dias após a injeção do

PRP, no qual o PRP contribuiu com a neovascularização, proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno tipo I.

8.3. Terapia com células tronco

As células tronco são definidas como células com capacidade de se auto regenerar e de se diferenciar em linhagens e tipos celulares específicos, sendo realizada em equinos a terapia utilizando células autólogas e mesenquimais derivadas de tecidos, podendo ser retirada de qualquer tipo de tecido conjuntivo, porém é mais utilizada a aspiração de medula óssea e derivadas de tecido adiposo (SUTTER, 2007). O aspirado de medula óssea apresenta tanto células tronco, como fatores de crescimento, que contribuem para o reparo do ligamento (WHITE & HEWES, 2008). Na teoria, a aplicação das células tronco no local da lesão leva à diferenciação destas em fibroblastos específicos que induzirão o reparo correto da lesão (SUTTER, 2007).

A injeção intralesional guiada por ultrassom de células tronco mesenquimais com o PRP leva a um melhor prognóstico do tratamento das desmitoses do LSB quando comparado ao tratamento conservativo (BROECKX et al., 2012; VANDENBERGHE et al., 2015). Porém os mesmos pacientes tratados com PRP juntamente com as CTM na pesquisa de VANDENBERGHE et al. (2015), se apresentaram não responsivos à injeção intralesional do PRP sozinho.

No estudo de GARBIN et al. (2019) foram utilizados para tratamento de lesões do LSB induzidas, dois protocolos para injeção intralesional, sendo um deles com células mononucleares fracionadas da medula óssea autóloga e o outro utilizando células autólogas cultivadas em laboratório e derivadas do tecido adiposo, e em ambos os casos foi observada melhora na reparação tecidual, com aumento de celularidade, sendo observado devido a maior proliferação de fibroblastos, neovascularização e infiltrado inflamatório, com predominância de células mononucleares. Neste mesmo estudo houve alta predominância de colágeno tipo III, indicando a continuidade do processo de remodelação, enquanto em outros estudos foi observado a predominância de fibras de colágeno tipo I nos

grupos tratados com células tronco, em comparação aos não tratados, em casos de tendinite (OLIVEIRA et al., 2011).

8.4. Terapia por ondas de choque

As ondas de choque geradas pelos aparelhos fora do corpo e transmitidos para o local da lesão são ondas acústicas que apresentam um estímulo mecânico nos tecidos, levando a várias respostas biológicas, como a criação de cavitações extracelulares, aumento da permeabilidade de membrana, estimulação da mitose celular, produção de citocinas, aumento da microcirculação, aumento da produção de prostaglandina e da produção de óxido nítrico (NO) (MCCLURE et al., 2003; KERTZMAN et al., 2015; FEDRIGO et al., 2019). Esta terapia ajuda na analgesia através da diminuição de liberação de substâncias P, liberação de prostaglandina E, além de atuar diretamente na membrana de despolarização nervosa. O shock wave extracorpóreo focal pode funcionar por um mecanismo eletrohidráulico, eletromagnético ou piezoelétrico, e as ondas focais produzidas por esses aparelhos apresentam maior intensidade e maior profundidade de penetração, quando comparadas aos aparelhos de ondas radiais, as quais não conseguem exceder a barreira do som e divergem do foco da lesão (KERTZMAN et al., 2015).

O shock wave é indicado para promoção de analgesia, estimulação de regeneração tecidual, aumento da produção de colágeno e restauração da mobilidade, demonstrando ser benéfico nos casos de desmopatias, principalmente da origem do LSB, com redução da ocorrência de lesões nessa estrutura (LISCHER et al., 2006; WHITE & HEWES, 2008; FEDRIGO et al., 2019). O uso desta terapia é recomendado como auxiliar no reparo ósseo dos casos de entesopatias e na consolidação de fratura (SCHADEN et al, 2001; XU et al, 2009). Os protocolos utilizados na literatura variam, sendo recomendada por WHITE & HEWES (2008) a realização da terapia a cada duas semanas, utilizando entre 1000 e 2000 pulsos nos casos de desmite do LSB, sendo também realizada aplicação semanal com bons resultados.

8.5. Laserterapia

O laser (*light amplification by stimulated emission of radiation*) consiste na emissão de fótons que ativam o citocromo C oxidase na mitocôndria, promovendo aumento da produção de adenosina trifosfato (ATP) e assim do metabolismo celular, maior liberação de substâncias reativas de oxigênio (ROS) e de óxido nítrico (NO). Esta resposta celular leva a uma maior liberação de fatores de crescimento como fator de crescimento de fibroblastos básico (FGF2), fator de crescimento epidérmico (EGF) e fator de crescimento neural (NGF), analgesia, resolução de edema, inflamação e melhora da angiogênese (ANDERS et al., 2017). As propriedades que caracterizam o laser são a colimação pelos fótons emitidos serem paralelos, coerência por não ter variação no comportamento dos fótons e monocromático por emitir um único comprimento de onda específico (BROMILY, 2007).

Os lasers terapêuticos normalmente possuem comprimento de onda entre 600 e 1000 nm e podem ser da classe 3b ou classe 4, os quais se diferenciam pelo laser classe 4 apresentar uma potência maior que 500mV, sendo assim mais rápidos quando comparado ao laser classe 3b (RIEGEL & GODBOLD JR., 2017). A laserterapia tem se mostrado eficaz no tratamento de lesões do LSB, sendo mais relatado para desmites dos ramos do LSB, e as doses recomendadas na literatura para tratamento de tecidos moles variam entre 4 e 35 J/cm², sendo doses maiores que 14 J/cm² para estruturas mais profundas (KANEPS, 2016; RIEGEL & GODBOLD JR., 2017; NETO, 2019).

8.6. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado quando as abordagens mais conservativas não derem resultado, sendo as técnicas mais utilizadas a neurectomia, desmoplastia e fasciotomia (DAVIS & SMITH, 2011). Esses procedimentos são realizados com o animal sobre anestesia geral, podendo ser feita associação da neurectomia do ramo profundo do nervo palmar lateral com a fasciotomia e a desmoplastia (Figura 22) (WHITE & HEWES, 2008).

A neurectomia do ramo profundo do nervo palmar lateral juntamente com a fasciotomia vem sendo utilizados como técnicas cirúrgicas para casos de desmites do LSB, com relatos de cerca de 79% de sucesso após estes procedimentos, porém já foi relatado que o procedimento de neurectomia pode causar atrofia neurogênica das fibras musculares da porção proximal do LSB (BATHE, 2007; PAUWELS et al., 2009). A fasciotomia consiste no corte da fáscia adjacente ao LSB, com o objetivo de descompressão do ligamento (DAVIS & SMITH, 2011).

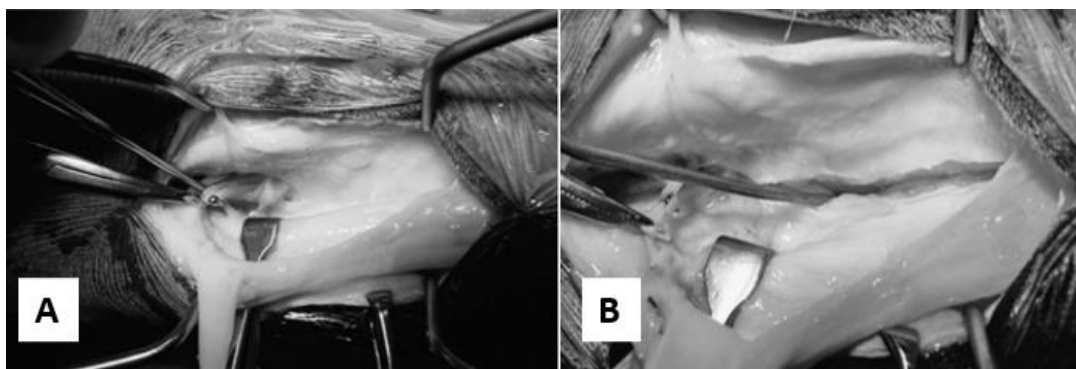


FIGURA 22: Demonstração dos procedimentos de neurectomia (A) e fasciotomia (B) para tratamento de desmite proximal do LSB (Adaptado de: DAVIS & SMITH, 2011).

O procedimento da desmoplastia tem como objetivo a descompressão do LSB, especialmente nos casos agudos, e aumenta o fornecimento sanguíneo no sítio da lesão nos casos crônicos com a utilização de uma agulha guiada por ultrassonografia (HEWES & WHITE, 2006; GILLIS, 2014). Foi observado aumento de ecogenicidade na avaliação ultrassonográfica, diminuição do tamanho do ligamento e retorno do arranjo longitudinal fisiológico das fibras após a realização destes procedimentos, levando à melhora do grau de claudicação e volta ao exercício após processo de reabilitação em 85% dos casos (HEWES & WHITE, 2006).

Após a diminuição do processo inflamatório decorrente dos procedimentos de desmoplastia e fasciotomia, é recomendada a realização de terapia por shock wave, especialmente em cavalos que continuam com claudicação ou que não apresentaram reparo completo da lesão (WHITE & HEWES, 2008). O retorno ao exercício depende de avaliação ultrassonográfica mostrar melhora no padrão e preenchimento das fibras (WHITE & HEWES, 2008).

9. PREVENÇÃO

A prevenção em cavalos atletas pode ser realizada através de um equilíbrio no treinamento, de modo que a estrutura esteja condicionada para as competições sem ocasionar lesões por sobrecarga, as quais ocorrem quando a carga imposta sobre o membro excede a capacidade de carga das estruturas (VAN HEEL et al., 2006; BIRCH et al., 2013).

A realização de crioterapia pós treino e provas e a fisioterapia são métodos muito utilizados para prevenção do surgimento de lesões e de recidivas, auxiliando no reparo de microlesões que ainda não surgiram na avaliação clínica. O casqueamento e ferrageamento correto também são formas de prevenir lesões, pois o casco desbalanceado leva a sobrecarga maior em estruturas específicas, como um talão alto que gera maior tensão sobre o LSB (BACK & PILLE, 2013).

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A desmíte do ligamento suspensório do boleto é uma afecção de alta incidência, especialmente em cavalos atletas, necessitando de grande atenção clínica. O conhecimento anatômico, histológico e biomecânico do LSB e das estruturas relacionadas a este é fundamental para um melhor diagnóstico e tratamento de possíveis lesões.

A literatura atual apresenta uma grande variedade de abordagens terapêuticas para lesões do LSB, com terapias mais conservadoras, terapias regenerativas, fisioterapia e tratamento cirúrgico. Em cavalos atletas, a abordagem preventiva é essencial para garantir um bom desempenho e uma menor incidência de lesões, visto que estes exigem mais desta estrutura no esporte.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERS, J.J., KETZ, A.K., WU, X. Basic principles of photobiomodulation and its effects at the cellular, tissue, and system levels. In: RIEGEL, R.J., GODBOLD JR, J.C. **Laser therapy in veterinary medicine: Photobiomodulation**, Ames, IA: John Wiley & Sons, 2017, p.36-51.
- ANJOU, M. Princípios da tomografia computadorizada e da ressonância magnética. In: THRALL, D.E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 6.ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2015, p.105-149.
- ANITUA, E., PRADO, R., SÁNCHEZ, M., ORIVE, G. Platelet-rich plasma: preparation and formulation. **Operative Techniques in Orthopaedics**, v.22, n.1, 2012, p.25-32.
- ARGÜELLES, D.; CARMONA, J. U.; CLIMENT, F., MIÑOZ, E., PRADES, M. Autologous platelet concentrates as a treatment for musculoskeletal lesions in five horses. **Vet Rec**, v.162, 2008, p.208-211.
- BACCARIN, R.Y., BROSSI, P.M., SILVA, L.C. **Guia ilustrado para injeção perineural em membros locomotores de equinos**. São Paulo: Vetrnil, 2015, 56p.
- BACK, W., PILLE, F. The role of the hoof and shoeing. In: BACK, W., CLAYTON, H.M. **Equine locomotion**. 2.ed. London: Saunders Elsevire, 2013, p.147-174.
- BASSAGE II, L.H. Metacarpus/metatarsus. In: HINCHCLIFF, K.W., KANEPS, A.J., GEOR, R.J **Equine sports medicine & surgery**. 2.ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2014, p.297-325.
- BASSAGE II, L.H., ROSS, M.W. Dianostic Analgesia. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.93-124.
- BATHE, A. Plantar metatarsal neurectomy and fasciotomy for treatment of hindlimb proximal suspensory desmitis. In: **Proceedings American College of Veterinary Surgeons**, Chicago, 2007, p.116-117.
- BAXTER, G.M. **Manual of equine lameness**. West Sussex: John Wiley & Sons, 2011, 454p.

BIRCH, H.L., BRAMA, P.A.J., FIRTH, E.C., GOODSHIP, A.E., RIVERO, J.L.L., VAN WEEREN, P.R. The response of musculoskeletal tissues to exercise. In: BACK, W., CLAYTON, H.M. **Equine locomotion**. 2.ed. London: Saunders Elsevire, 2013, p.267-304.

BROECKX, S., ZIMMERMAN, M., AERTS, D., SEYS, B., SULLS M., MARIËN, T., SPAAS, J.H. Tenogenesis of equine peripheral blood-derived mesenchymal stem cells: in vitro versus in vivo. **J Tissue Sci Eng**, v.11, 2012, p.1-5.

BROCKEN, M., TUCKER, R., MURRAY, R. The metacarpal/metatarsal region. In: MURRAY, R., **Equine MRI**. West Sussex: Wiley Blackwell, 2011, p.361-383.

BROMILY, M.W. **Equine injury, therapy and rehabilitation**. 3.ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007, 218p.

BUTLER, J.A., COLLES, C.M., DYSON, S.J., KOLD, S.E., POULOS, P.W. **Clinical radiology of the horse**. 4.ed. West Sussex: Wiley Blackwell, 2017, 798p.

CASTRO, F.A., SCHUMACHER, J.S., PAUWELS, F., BLACKFORD, J.T. A new approach for perineural injection of the lateral palmar nerve in the horse. **Veterinary Surgery**, v. 34, 2005, p.539-542.

CLAYTON, H.M., CHATEAU, H., BACK, W. Forelimb function. In: BACK, W., CLAYTON, H.M. **Equine locomotion**. 2.ed. London: Saunders Elsevire, 2013, p.99-125.

DAVIDSON, E.J. Suspensory ligament desmitis. In: SMITH, B., VAN METRE, D., PUSTERLA, N. **Large animal internal medicine**. 6.ed. St. Louis: Elsevier, 2019, p.1249-1250.

DAVIS, C.S., SMITH, R.K.W. Diagnosis and management of tendon and ligament disorders. In: AUER, STICK. **Equine surgery**, 4.ed., St. Louis: Saunders Elsevier, 2011, 1175p.

DENOIX, J. **Biomechanics and physical training of the horse**. Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2014, 184p.

DENOIX, J. **Essentials of clinical anatomy of the equine locomotor system**. Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2019, 295p.

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

DURHAM, M., DYSON, S.J. Applied anatomy of the musculoskeletal system. In: **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.81-93.

DYSON, S.J. Proximal suspensory desmitis in the forelimb and the hindlimb. **Proceedings American Association Equine Practice**, v.46, 2000, p.137-142.

DYSON, S.J. The metacarpal region. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.362-376.

DYSON, S.J., ARTHUR, R.M., PALMER, S.E. Suspensory ligament desmitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.11, n 2, 1995, p.177-215.

DYSON, S.J., BIGGI, M. O metacarpo e metatarso equino. THRALL, D.E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 6.ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2015, p.862-902.

DYSON, S.J., GENOVESE, R.L. The suspensory apparatus. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.654-672.

DYSON, S.J., WEEKES, J.S., MURRAY, R.C. Scintigraphic evaluation of the proximal metacarpal and metatarsal regions of horses with proximal suspensory desmitis. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.48, n.1, 2007, p.78-85.

ELEMMAWY, Y.M., SENNA, N.A., ABU-SEIDA, A.M., YOUSSEF, A.F. Suspensory branch desmitis in a horse: ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, and gross postmortem findings. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.80, 2019, p.49-55.

FEDRIGO, T. T., DERITTI, G. de O., ANTONIO, F. S., ROCHA, M. S., OLIVEIRA, A. L. S., GONÇALVES, D. D. Shockwave ou terapia por ondas de choque (TOC) em equinos atletas. **Arq. Ciênc. Vet. Zool.**, v. 22, n. 3, 2019, p.99-100.

FERRARO, G.L., STOVER, S.M., WHITCOMB, M.B. **Suspensory ligament injuries in horses**. California: UCDAVIS, 2005, 21p.

FIGUEIREDO, M.A.F., ALVES, G.E.S., MICHEL, A.F.R.M., LIMA, A.E.L., WENCESLAU, A.A., FERREIRA, M.L., CLARK, R.M.O., AYRES, M.C.C. Efeito do tratamento com Plasma Rico em Plaquetas sobre lesões do ligamento suspensor do boleto de equinos, induzidas experimentalmente. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v.38, Supl.1, 2016, p.85-92.

GARBIN, L.C., SOARES, A.S., MENDES, H.M.F., CASSALI, G.D., VASCONCELOS, A.C., FALEIROS, R.R. Histological and immunohistochemical evaluation of two cell therapy protocols in equine suspensory ligament repair. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v71, n.5, 2019, p.1469-1476.

GIBSON, K.T., STEEL, C.M. Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses. **Equine Vet. Educ**, v. 14, n. 1, 2002, p.39-50.

GILLIS, C. Soft tissue injuries: tendinites and desmitis. In: HINCHCLIFF, K.W., KANEPS, A.J., GEOR, R.J **Equine sports medicine & surgery**. 2ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2014, p.399-418.

GOODSHIP, A.E., BIRCH, H.L., WILSON, A.M. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. **Veterinary Clinics of North América: Equine Practice**, v.10, n.2, 1994, p.323-349.

HALPER, J., KIM, B., KHAN, A., YOON, J.H., MUELLER, E. Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation. **BMC Veterinary Research**, v.2, n.12, 2006, p.1-14.

HARRIS, M.T., BUTLER, D.L., BOIVIN, G.P., FLORER, J.B., SCHANTZ, E.J., WENSTRUP, R.J. Mesenchymal stem cells used for rabbit tendon repair can form ectopic bone and express alkaline phosphatase activity in constructs. **J Orthop Res**, v.22, 2004, p.998-1003.

HEWES, C.A., WHITE, N.A. Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995–2004). **J Am Vet Med Assoc** v.229, n.3, 2006, p.407-412.

HINCHCLIFF, K.W. The horse as an athlete. In: HINCHCLIFF, K.W., KANEPS, A.J., GEOR, R.J **Equine sports medicine & surgery**. 2ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2014, p.3-9.

KANEPS, A. J. Practical rehabilitation and physical therapy for the general equine practitioner. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.32, n.1, 2016, p.167-180.

KEEGAN, K., DYSON, S.J. Clinical investigation of foot pain. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.242-275.

KERTZMAN, P., LENZA, M., PEDRINELLI, A., EJNIŠMAN, B. Tratamento por ondas de choque nas doenças musculoesqueléticas e consolidação óssea - Análise qualitativa da literatura. **Rev. Bras. Ortop**, v.50, n.1, 2015, p.3-8.

KRAMER, J., KEEGAN, K.G. Kinematics of lameness. In: HINCHCLIFF, K.W., KANEPS, A.J., GEOR, R.J. **Equine sports medicine & surgery**. 2ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2014, p.223-238.

LISCHER, C.J., RINGER, S.K., SCHNEWLIN, M., IMBODEN, I., FÜRST, A., STÖCKLI, M., AUER, J. Treatment of chronic proximal suspensory desmitis in horses using focused electrohydraulic shockwave therapy. **Schweiz Arch Tierheilk**, v. 148, n. 10, 2006, p.561-568.

MCCLURE, S., VANSICKLE, D., EVANS, R., REINERTSON, E., MORAN, L. The effects of extracorporeal shock-wave therapy on the ultrasonographic and histologic appearance of collagenase-induced equine forelimb suspensory ligament desmitis. **Ultrasound in Medicine & Biology**, v.30, n.4, 2003, p. 61-67.

MOYER, M., SCHUMACHER, J., SCHUMACHER, J. **A guide to equine joint injection and regional anesthesia**. Yardley, PA: Veterinary Learning System, 2007, p.86-92.

MUYLLE, S., DESMET, P., SIMOENS, P., LAUWERS, H., VLAMINCK, L. Histological study of the innervation of the suspensory ligament of the forelimb of the horse. **Veterinary Record**, v.142, 1998, p.606-610.

NATALIE, J., MOINE, R.M., GIGENA, M.S., GALÁN, A.M., MARTÍN, E. Irrigación del músculo interosseo y del ligamento accesorio del músculo flexor digital profundo en la mano del caballo. **Archivo Medico Veterinário**, v.31, n.1, 1999, p.125-130.

NETO, M.E. **Injúrias do aparelho suspensório equino: fratura basilar de osso sesamoide proximal associado a entese da inserção distal do músculo interósseo III (ramo medial) – Relato de caso**. Monografia, UFSC, 2019, 22p.

OLIVEIRA, P.G.G.; ALVES, A.L.G.; CARVALHO A.M., HUSSNI, C.A., WATANABE, M.J., AMORIM, R.L., RODRIGUES, M.M.P., MOTA, L.S. Use of bone marrow mononuclear cells in the treatment of experimentally induced tendinitis in horses. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.63, 2011, p.1391-1398.

PAUWELS, F.E., SCHUMACHER, J., MAYHEW, I.G., VAN SICKLE, D.C. Neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve can cause neurogenic atrophy of the muscle fibres in the proximal part of the suspensory ligament (M. interosseo III). **Equine Vet. J.**, v.41, n.5, 2009, p.508 – 510.

PILLINER, S., ELMHURST, S., DAVIES, Z. **The horse in motion**. Oxford: Blackwell Science, 2002, 197p.

RICHARDSON, D.W. The metacarpophalangeal joint. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003, p.348-362.

RIEGEL, R.J., GODBOLD JR, J.C. Fundamental information. In: RIEGEL, R.J., GODBOLD JR, J.C. **Laser therapy in veterinary medicine: Photobiomodulation**. Ames, IA: John Wiley & Sons, 2017, p.9-18.

ROSS, M.W. Conformation and Lameness. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and Management Lameness in the Horse**. Missouri: Saunders, 2003a, p.15-31.

ROSS, M.W. Manipulation. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003b, p.74-81.

ROSS, M.W. Palpation. In: ROSS, M.W., DYSON, S.J. **Diagnosis and management lameness in the horse**. Missouri: Saunders, 2003c, p.42-60.

SCHADEN, W., FISCHER, A., SAILLER, A. Extracorporeal shock wave therapy of nonunion or delayed osseous union. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 387, 2001, p.90-94.

SCHNABEL, L.V., REDDING, W.R. Diagnosis and management of proximal sesamoid bone fractures in the horse. **Equine Vet. Educ.** v.30, n.8, 2018, p.450-45.

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

SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. **Getty Anatomia dos animais domésticos**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986, 1134p.

SMITH, R.K.W., CAUVIN, E.R.J. Ultrasonography of the metacarpus and metatarsus. KIDD, J.A., LU, K.G., FRAZER, M.L. **Atlas of equine ultrasonography**. West Sussex: Wiley Blackwell, 2014, p.73-105.

STASHAK, T.S. **Claudicação em equinos: segundo Adams**. 5.ed. São Paulo: Roca, 2006, 1112p.

SUTTER, W. W. Autologous cell-based therapy for tendon and ligament injuries. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.6, n.3, 2007, p.198-208.

VAN HEEL, M.C., VAN WEEREN, P.R., BACK, W. Shoeing sound warmblood horses with a rolled toe optimises hoofrollment and lowers peak loading during breakover. **Equine Vet. J.**, v.38, 2006, p.258-262.

VANDENBERGHE, A., BROECKX, S.Y., BEERTS, C., SEYS, B., ZIMMERMAN, M., VERWEIRE, I., SULTS, M., SPAAS, J.H. Tenogenically induced allogeneic mesenchymal stem cells for the treatment of proximal suspensory ligament desmitis in a horse. **Front. Vet. Sci.** v.2, n.49, 2015, p.1-7.

WHITE, N.A., HEWES, C.A. Treatment of suspensory ligament desmopathy, **AAEP Proceedings**, v. 54, 2008, p.502-507.

XU, Z.H., JIANG, Q., CHEN, D.Y., XIONG, J., SHI, D.Q., YUAN, T., XIAO-LIN, Z. Extracorporeal shock wave treatment in nonunions of long bone fractures. **International Orthopaedics**, v.33, n. 3, 2009, p.789-793.

YOUNG, J.H. Degenerative suspensory ligament desmitis. **Hoofcare and Lameness**, v.61, 1993, p.6-19.

ZUBROD, C., SCHNEIDER, R., TUCKER, R. Use of MRI to identify suspensory desmitis and adhesions between exostoses of the second metacarpal bone and the suspensory ligament in 4 horses. **J Am Vet Med Assoc.**, v.224, n.11, 2004, p.1815-1820.