



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Equinos - lesões do ligamento anular
palmar**

Beatriz Alexandra Costa Feitor

Orientador(es) | Susana Monteiro
Elisa Maria Bettencourt
David Manuel Oliveira Figueiredo de La Cueva Couto

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Equinos - lesões do ligamento anular
palmar**

Beatriz Alexandra Costa Feitor

Orientador(es) | Susana Monteiro
Elisa Maria Bettencourt
David Manuel Oliveira Figueiredo de La Cueva Couto

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Ressano Garcia Pardon Lamas (Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária) (Arguente)
Susana Monteiro (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Aos meus pais, Sandra e José Carlos, que são desde sempre um exemplo a seguir. Pela motivação e apoio constante em todas as minhas decisões neste percurso tão importante. Um agradecimento eterno por todo o amor incondicional, por toda a paciência e por me fazerem querer ser sempre melhor. Sem vocês, nada disto seria possível.

Aos meus irmãos, Viviana, Diogo, Leonardo e Matilde, por todo o carinho e momentos inesquecíveis. Por nunca me deixarem sozinha e por acreditarem em mim desde sempre. Foram fundamentais durante toda a minha vida e não vos trocaria por ninguém.

À minha avó, aos meus tios e aos meus primos, por todo o amor, apoio incansável e por todos os momentos bonitos que partilhámos e que iremos partilhar.

Aos meus orientadores, Prof^ª Dra. Susana Monteiro, Prof^ª Dra. Elisa Bettencourt e Dr. David Couto, por toda o auxílio, disponibilidade e orientação na elaboração do relatório de estágio.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Militar de Equinos por me terem acolhido da melhor forma e pela transmissão de conhecimentos, sempre com boa disposição e entusiasmo. Às minhas colegas de estágio por toda a ajuda no decorrer do mesmo.

À cidade e à Universidade de Évora, a minha casa durante 5 anos memoráveis, cheios de alegria e emoção. Para sempre a minha cidade do coração, onde fui tão feliz!

À Best Turma Eber- Marradas, Mel, Turista, Tozé, Tomás, Táxi, Brunocas, Tolstoi, Max, Rodri, Cláudio, Nuno, Sofs, Alice, Jó e Madeixa- difícil é descrever o que representaram para mim durante todos estes anos. São essenciais na minha vida e sei que posso contar sempre com vocês. Obrigada pelos inúmeros momentos que tanto me fizeram feliz e por aqueles que ainda estão por acontecer. Que sorte tenho em tê-los ao meu lado!

Um especial agradecimento à Marradas e ao Manú, pela paciência gigante todos estes anos, pela amizade extraordinária, pelo apoio incondicional e carinho que sempre me fizeram sentir. Foram essenciais nesta fase da minha vida, tão bonita e tão importante. Obrigado por estarem sempre lá e por acreditarem em mim!

Aos meus padrinhos, às minhas madrinhas e a todos os meus afilhados. Não seria quem sou hoje sem todos vocês. Um agradecimento especial ao meu Afi Meira.

Resumo

O presente trabalho apresenta três componentes distintas. Primeiramente, são descritas, de forma resumida, a casuística e atividades médico-veterinárias acompanhadas no decorrer do estágio.

A segunda componente, constituída pela monografia e com o tema “lesões do ligamento anular palmar” (LAP), engloba uma revisão anatômica completa do aspeto palmar do boleto, assim como uma revisão bibliográfica sobre as diversas lesões do LAP. Nesta, são descritos os tipos de lesões, os diversos métodos de diagnóstico, tratamento médico ou cirúrgico e consequente prognóstico.

A terceira componente reporta dois casos clínicos referentes ao tema da monografia. O prognóstico altera-se conforme as lesões existentes. No caso I, diagnosticado com desmopatia primária do LAP, o animal recuperou totalmente após tratamento conservador. O equino do caso II, com síndrome do LAP (SLAP), recidivou após vários tratamentos médicos, tendo indicação cirúrgica. A SLAP caracteriza-se pela constrição do canal do boleto provocada pelo LAP.

Palavras-chave: Equinos; LAP; Desmopatia; Diagnóstico; Tratamento

Abstract

Equine Clinic and Surgery – palmar annular ligament injuries

The present work comprises three distinct components. Firstly, a concise overview is given of the caseload and veterinary medical activities followed throughout the externship.

The second component consists of the monography, focusing on the theme “palmar annular ligament injuries” (PAL), includes a precise anatomical review of the fetlock palmar aspect, as well as a literature review about PAL injuries. This section describes the type of injuries, different diagnostic methods, medical or surgical treatments and subsequent prognosis.

The third component presents two clinical cases related to the monography theme. The prognosis changes according to the existing injuries. In case I, diagnosed with primary desmopathy of the PAL, the animal fully recovered after conservative treatment. The horse in case II, with PAL syndrome (PALS), experienced recurrence despite various medical treatments, leading to a surgical indication. The PALS is characterized by the constriction of the fetlock canal caused by the PAL.

Keywords: Equine, PAL, Desmopathy; Diagnosis; Treatment

Índice

Índice de figuras	VII
Índice de gráficos.....	XIII
Índice de tabelas	XIII
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	XIV
Introdução.....	1
Parte I: Relatório da Casuística	3
1. Casuística Geral.....	3
1.1. Medicina Profilática.....	4
1.2. Clínica Médica	6
1.2.1. Oftalmologia.....	6
1.2.2. Dermatologia.....	8
1.2.3. Reprodução.....	12
1.2.4. Odontologia.....	14
1.2.5. Gastroenterologia	17
1.2.6. Otorrinolaringologia.....	20
1.2.7. Ortopedia.....	21
1.3. Clínica Cirúrgica.....	27
1.3.1. Orquiectomia bilateral.....	27
1.3.2. Neurectomia do nervo digital palmar	29
Parte II: Monografia	31
2. Monografia: lesões do ligamento anular palmar	31
2.1. Anatomia da extremidade distal.....	31
2.1.1. Osteologia.....	31
2.1.2. Articulação metacarpo-falângica e interfalângica proximal	32
2.1.3. Tendões e Ligamentos.....	33
2.1.3.1. Tendões flexores e bainha digital dos tendões flexores	35
2.1.3.2. Ligamento suspensor	36
2.1.3.3. Ligamentos anulares	36
2.1.3.4. Ligamentos sesamóideos	38
2.1.3.5. Ligamentos palmar axial e abaxial	38

2.1.4. Suprimento sanguíneo e drenagem venosa do dígito equino	39
2.1.5. Inervação do dígito equino	40
2.3. Lesões do Ligamento anular palmar	41
2.3.1. Avulsão do LAP	42
2.3.2. Desmopatia primária do LAP	42
2.3.3. Síndrome do LAP	44
2.3.4. Mineralização do LAP	45
2.3.5. Histopatologia do LAP	46
2.4. Diagnóstico	46
2.4.1. Anamnese	46
2.4.2. Exame locomotor estático	48
Inspeção visual	48
Palpação e Manipulação	50
2.4.3. Exame locomotor dinâmico	51
Testes de flexão	52
Bloqueios perineurais	54
2.4.4. Métodos complementares de diagnóstico	55
Anatomia normal ecográfica do aspecto palmar da articulação do boleto	55
Imagens ecográficas da avulsão das inserções do LAP	60
Imagens ecográficas da desmopatia primária do LAP	61
Imagens ecográficas da SLAP	63
Imagens ecográficas da mineralização do LAP	65
Radiologia da avulsão das inserções do LAP	66
Radiologia da desmopatia primária do LAP	66
Radiologia da SLAP	67
Radiologia da mineralização do LAP	67
Tenograma da BDTF	68
Ressonância magnética	69
Tenoscopia	70
2.5. Tratamento	71

2.5.1. Tratamento médico.....	71
2.5.2. Tratamento cirúrgico	72
Desmotomia do LAP: Tenoscopia.....	73
Desmotomia do LAP: Incisão percutânea	76
Cuidados pós-cirúrgicos	77
Complicações cirúrgicas.....	78
2.6. Prognóstico	79
Parte III: Casos Clínicos	80
Caso clínico I	80
1. Identificação do paciente.....	80
2. Anamnese	80
3. Exame físico e exame de claudicação	80
4. Exames complementares de diagnóstico.....	80
5. Tratamento	81
6. Seguimento do caso.....	82
6.1. Primeira consulta de reavaliação	82
6.2. Segunda consulta de reavaliação	83
Caso clínico II.....	84
1. Identificação do paciente.....	84
2. Anamnese	84
3. Exame físico e exame de claudicação	85
4. Exames complementares de diagnóstico.....	85
5. Tratamento	87
6. Seguimento do caso.....	87
6.1. Primeira consulta de reavaliação	87
6.2. Segunda consulta de reavaliação	88
Discussão de resultados	90
Parte IV: Conclusão.....	94
Parte V: Referências Bibliográficas	95

Índice de figuras

Figura 1. A- Sala de cirurgia; B- Sala de consulta e tratamento. C- Sala de indução e recobro. D- Sala de consulta e tratamento. (Imagens de autoria própria).	2
Figura 2. A- Um dia após lesão com tecido de granulação exuberante; B- Cinco dias pós-lesão com diminuição do tecido de granulação; C- 10 dias pós-lesão com cicatrização normal após tratamento. (Adaptado de ¹⁷).....	9
Figura 3. <i>Caso de dermatofitose numa égua. Notar zonas de alopecia e eritema. (Imagens de autoria própria).</i>	11
Figura 4. Imagens ecográficas de gestação de 15 dias (Adaptado de ³³) e 30 dias (Adaptado de ³²), respetivamente.	13
Figura 5. Imagem ecográfica de gestação de 47 dias; E- embrião; U- cordão umbilical. (Adaptado de ³²).....	14
Figura 6. Pontas de esmalte bucais na arcada maxilar. A seta branca identifica uma úlcera na mucosa bucal. (Adaptado de ⁴²).	15
Figura 7. Representação da Classificação de Tríade da dentição permanente equina. (Adaptado de ³⁷).	17
Figura 8. A- Distensão abdominal; B- Distensão gasosa intestinal. (Imagens de autoria própria).	19
Figura 9. Volvo e encarceramento da porção proximal de jejuno e de íleo e consequente inviabilidade intestinal. (Imagens de autoria própria).	19
Figura 10. A e B- Ilustração e Radiografia, respetivamente, do casco com rotação da falange distal de um equino com laminite crónica. (Adaptado de ⁵⁶).	22
Figura 11. Posição característica de cavalo com laminite dos membros anteriores. (Adaptado de ⁵⁷).	23
Figura 12. Projeções radiográficas latero-mediais dos membros anteriores esquerdo e direito, respetivamente, no dia da primeira observação. (Imagens radiográficas gentilmente cedidas pela CVME).	24
Figura 13. Projeções radiográficas latero-mediais dos cascos dos membros anteriores esquerdo e direito, respetivamente. Notar o afundamento da falange distal e linhas radiolúcentes no bordo coronário. (Imagens radiográficas gentilmente cedida pela CVME).	25

Figura 14. Descolamento e separação total da estrutura externa do casco. É possível observar a inflamação das lâminas dérmicas e epidérmicas. (Imagens de autoria própria).	26
Figura 15. Casco do membro posterior direito com anéis divergentes e alterações ao longo da banda coronária, característicos de laminite recorrente. (Imagem de autoria própria).	27
Figura 16. A- Isolamento e exposição do nervo digital palpar através de disseção romba e com o auxílio de pinça mosquito; B- Corte distal do nervo digital palmar recorrendo ao bisturi. (Imagens de autoria própria).....	30
Figura 17. A- Imagem radiográfica com projeção latero-medial do boleto e quartela (Adaptado de ⁷³). B- Imagem radiográfica com projeção latero-medial do dígito equino. (Imagem gentilmente cedida pela CVME). 1-Mc III; 2-OSP lateral; 3-F1; 4-F2; 5-F3; 6-Osso navicular.	32
Figura 18. Ilustração das estruturas numa articulação sinovial. (Adaptado de ⁷⁴).	33
Figura 19. Relação e topografia dos tendões flexores A- Vista palmar da extremidade distal e B- Vista dorsal isolada: 1. Metacarpianos II e IV; 2. Ligamento suspensor do boleto; 3. TFDS; 4. TFDP. (Adaptado de ⁷²).	36
Figura 20. A- Ilustração dos Ligamentos anulares do dígito equino. 1-Metacarpiano II e IV; 2- Ligamento suspensor do boleto; 3- TFDS; 4- TFDP; 5- LAP; 6- Ligamento anular digital proximal; 7- Ligamento anular digital distal; 8- Bainha digital; 9- Recesso palmar da articulação do boleto. (Adaptado de ⁷²). B- Imagem da extremidade distal equina dissecada. A pinça destaca o LAP. (Imagem de autoria própria).	37
Figura 21. Vista palmar da extremidade distal do membro anterior direito. MC3- Metacarpiano III (Mc III); P2- Falange média (F2). (Adaptado de ⁶⁹).	39
Figura 22. A e B- Ilustração do aspeto palmar e medial do metacarpiano III distal, boleto e do dígito. (Adaptado de ⁸⁴ e ⁶⁹ , respetivamente).	40
Figura 23. Diagrama representativo da etiopatogenia do SLAP. (Adaptado de ⁹⁵).	45
Figura 24. A- Vista lateral de um membro posterior esquerdo. Notar o contorno convexo no aspeto plantar do boleto (setas pretas) causado pelo espessamento do LAP. Observar a distensão da BDTF na região proximal do LAP. (Adaptado de ⁸⁷). B- Distensão da BDTF com a concavidade característica (setas pretas) da SLAP. (Adaptado de ⁹⁵).	49

Figura 25. Representação esquemática da flexão do bolete. (Adaptado de ¹¹¹).....	53
Figura 26. A- Localização lateral da agulha no bloqueio sesamóideo abaxial. B- Localização lateral das agulhas no bloqueio em quatro pontos baixo. (Adaptado de ¹¹⁸).	55
Figura 27. Representação esquemática do aspeto palmar do bolete, representando as várias seções ecográficas transversais. A- Seção transversal ao nível da MF. A´ e A´´- Seções transversais oblíquas ao nível da MF. B- Seção transversal ao nível da do ápice dos OSP. C- Seção transversal ao nível do corpo dos OSP. D- Seção transversal ao nível da base dos OSP. (Adaptado de ⁸²).....	56
Figura 28. Imagens ecográficas transversais positiva (A) e negativa (B) do aspeto palmar do bolete ao nível da MF. 1- Ligamento intersesamóideo. 2- TFDS. 2a- MF. 2b e 2c- Bordo lateral e medial da MF, respetivamente. 3- TFDP. 4- LAP. 5- Pele. A imagem ecográfica transversal positiva (A) corresponde à seção A. A imagem ecográfica transversal negativa (B) corresponde à seção A´ e A´´. (Adaptado de ⁸²)....	57
Figura 29. Imagem ecográfica transversal do aspeto palmar do bolete ao nível do ápice dos OSP (seção B). 1- Crista sagital do MC III. 2 e 3- OSP lateral e medial, respetivamente. 4- Ligamento intersesamóideo. 5- TFDS. 6- TFDP. 7- LAP. 8- Pele. (Adaptado de ⁸²).....	58
Figura 30. Imagens ecográficas transversais positiva (A) e negativa (B) do aspeto palmar do bolete ao nível do corpo dos OSP (seção C). 1- Crista sagital do MC III. 2 e 3- OSP lateral e medial, respetivamente. 4- Ligamento intersesamóideo. 5- TFDS: 5a- Camada palmar; 5b- Camada intermédia; 5c- Camada dorsal. 6- TFDP. 7- LAP. 8- Pele. (Adaptado de ⁸²).....	59
Figura 31. Imagem ecográfica transversal do aspeto palmar do bolete ao nível da base dos OSP (seção D). 1 e 2- OSP lateral e medial, respetivamente. 3- Ligamento intersesamóideo. 4a e 4b- Ligamentos sesamóideos oblíquos lateral e medial, respetivamente. 5- TFDS. 6- TFDP. 7- LAP. 8- Ergot. 9- Pele. (Adaptado de ⁸²).....	59
Figura 32. Imagens ecográficas longitudinais do aspeto palmar do bolete (zona proximal do lado esquerdo). 1- MC III; 1a- Crista sagital do MC III. 2- Recesso palmar proximal da articulação do bolete. 3- Ligamento intersesamóideo. 4- TFDS; 4a- MF. 5- TFDP. 6- LAP. 7- Pele. (Adaptado de ⁸²).....	60

- Figura 33.** Imagens ecográficas transversais do LAP no membro anterior direito. **a-** Inserção normal do LAP na face abaxial do OSP medial. **b-** Espessamento do LAP com fragmentos ósseos e/ou proliferação óssea no local de inserção no OSP lesionado. (Adaptado de ⁹¹)..... 61
- Figura 34.** Imagem ecográfica transversal da região metacárpica distal. Uma lesão aguda provocada por trauma direto resultou num espessamento do LAP com áreas anecoicas incorporadas no ligamento. DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS); PAL- Ligamento anular palmar (LAP). (Adaptado de ¹²⁰)..... 61
- Figura 35.** Imagem ecográfica transversal (**A**) e longitudinal (**B**) do aspeto palmar da articulação do bolete de um paciente com desmopatia primária do LAP. O LAP encontra-se espessado com 9 milímetros no corte transversal e 10 milímetros no corte longitudinal. DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de ⁸⁶)..... 62
- Figura 36.** Imagem ecográfica transversal do aspeto palmar do bolete. Notar o espessamento severo (X até X) com 5.61 milímetros. Verifica-se a presença de fibrose subcutânea (+ até +) com 2.37 milímetros de espessura. É possível observar, simultaneamente, o espessamento da BDTF (Linha branca) e uma pele aparentemente normal (* até *). DDFT- Tendão flexor digital superficial; SDFT- Tendão flexor digital profundo. (Adaptado de ⁸⁷)..... 62
- Figura 37.** Imagem ecográfica do aspeto palmar do bolete, em corte transversal. Verifica-se o espessamento do LAP (+ até +) e da membrana sinovial da BDTF (X até X). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de ⁹⁵)..... 63
- Figura 38.** Imagem ecográfica do aspeto palmar do bolete, ao nível do LAP. As cruzes indicam a presença de líquido sinovial entre o TFDS e o LAP. O asterisco indica o mesotendão evidente. (Adaptado de ¹²³)..... 64
- Figura 39.** Imagem ecográfica, em corte transversal do aspeto palmar da articulação do bolete. Notar a presença de fibrose subcutânea, sem espessamento do LAP (1.59 milímetros). Esta lesão está associada aos sinais clínicos da SLAP. A medição efetuada, desde o limite palmar do TFDS até ao limite palmar da pele, foi de 9.19 milímetros (+

até +). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de ⁹⁵). 65

Figura 40. Imagens ecográficas longitudinal (A) e transversal (B) dum paciente com mineralização do LAP. A- Imagem ecográfica longitudinal ao nível da articulação do bolete. Nota-se uma estrutura hiperecogénica, causando sombra acústica (seta branca). Verifica-se um espessamento do tecido subcutâneo, localizado entre o TFDS e o LAP. B- Imagem ecográfica transversal correspondente à anterior, onde se verifica uma área mineralizada localizada no interior da área hipoeecogénica do LAP (seta branca). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS); PSB- Ossos sesamoides proximais (OSP). (Adaptado de ⁹²). 65

Figura 41. Projeção radiográfica oblíqua dorsolateral-palmaromedial do bolete dum membro anterior. Notar a zona radioluciente na superfície palmar do OSP (seta branca), correspondente a lesão por avulsão do LAP. Notar também a neoformação óssea no aspeto palmar distal do osso. (Adaptado de ⁹⁵). 66

Figura 42. Projeção radiográfica oblíqua dorsolateral-palmaromedial do bolete dum cavalo com historial de ferida palmar ao OSP lateral. Observar a zona radioluciente no OSP lateral (seta branca) e simultânea reação óssea distal. (Adaptado de ⁹⁰). 67

Figura 43. Projeção radiográfica latero-medial da articulação do bolete dum membro anterior direito. Notar a mineralização do LAP, caracterizado pela radiopacidade aumentada (seta branca). (Adaptado de ⁹²). 68

Figura 44. A- Tenograma normal da BDTF com preenchimento e limites adequados das estruturas inseridas na bainha, como a MF. B- Tenograma da BDTF dum paciente com SLAP. Notar o contorno côncavo e irregular dos tecidos moles do aspeto palmar do membro ao nível dos OSP. (Adaptado de ¹²⁴). 69

Figura 45. Imagens de RM da região do bolete esquerdo (A) e direito (B) dum equino. Na imagem A e B observa-se um aumento de intensidade de sinal (setas brancas) bilateral das zonas de inserção mediais do LAP no OSP correspondente. Observa-se simultaneamente, na imagem B, o espessamento e aumento de intensidade de sinal do LAP. É importante referir que na imagem A a face lateral localiza-se à direita e, na imagem B à esquerda. (Adaptado de ¹²⁸). 70

Figura 46. A- Distensão da BDTF com 60ml de lactato de Ringer. (Adaptado de ⁹⁶). B- Imagem tenoscópica após desmotomia do LAP espessado (setas brancas). (Adaptado de ⁹⁰).	74
Figura 47. Imagens tenoscópicas da desmotomia do LAP. A- Utilização duma lâmina de ângulo reto, orientada através do tenoscópio. B- Verificação da profundidade e da transeção completa do ligamento. C- Utilização duma sonda de radiofrequência para desmotomia do LAP. (Adaptado de ¹³⁵).	75
Figura 48. Tenoscopia para desmotomia do LAP utilizando uma cânula fenestrada. A- Localização dos portais tenoscópios com os instrumentos introduzidos. B- A cânula e o obturador são exteriorizados através do portal tenoscópico distal, e o obturador é removido. (Adaptado de ¹³⁵).	76
Figura 49. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto esquerdo do equino do Caso I, em corte transversal e longitudinal, respetivamente. É possível observar o espessamento ligeiro do LAP (linha horizontal amarela) com 3,4 milímetros. Notar a efusão da BDTF, através da presença de áreas difusas hipoecogénicas, ao redor dos tendões flexores. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	81
Figura 50. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto esquerdo do equino do Caso I, num corte transversal e longitudinal, respetivamente. Notar o espessamento do LAP com 3,4 milímetros (linhas amarelas) e a ligeira efusão da BDTF, ao redor dos tendões flexores. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	82
Figura 51. Imagens ecográficas do aspeto palmar dos boletos dos membros anteriores do equino do Caso I, em corte transversal. Notar o espessamento do LAP no MAE com 3,4 milímetros (primeira imagem), em comparação com o LAP do MAD com 2 milímetros de espessura (segunda imagem). (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	83
Figura 52. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto do equino do Caso I, em corte transversal. A primeira imagem corresponde ao MAE e a segunda imagem ao MAD. Efetuou-se a medição bilateral do LAP. O LAP do MAE apresentou 1,7 milímetros e, o LAP do MAD 1,4 milímetros. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	84
Figura 53. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto do equino do Caso I, num corte longitudinal. A primeira imagem corresponde ao MAE e a segunda imagem ao	

MAD. Efetuou-se a medição bilateral dos LAP. Ambos apresentaram 2,1 milímetros de espessura. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).....	84
Figura 54. Extremidade distal correspondente ao equino do Caso II. Notar a efusão bilateral da BDTF, mais demarcada no MPE. (Imagens de autoria própria).	85
Figura 55. Imagens ecográficas do aspeto plantar do boleto esquerdo do equino do Caso II, em corte transversal e longitudinal, respetivamente. Notar o espessamento do LAP (linha amarela) com 3,5 milímetros. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	86
Figura 56. Imagens ecográficas do aspeto plantar do boleto esquerdo do equino do Caso II, em corte transversal. Na primeira imagem é possível observar a presença de líquido e sinovite ao redor dos tendões flexores, correspondente à efusão da BDTF. Na segunda imagem, a seta amarela localiza a lesão do TFDS. Notar o padrão localizado de disrupção de fibras tendinosas. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).....	86
Figura 57. Infiltração da BDTF com acetinado de triamcinolona. (Imagem de autoria própria).	87
Figura 58. Imagens ecográficas do aspeto plantar do equino do Caso II, em corte transversal. A lesão do TFDS está indicada pela seta amarela. Notar uma diminuição da hipocogenicidade da lesão localizada. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME)....	88
Figura 59. Vista plantar da extremidade distal do MPE do equino do Caso II. Notar a efusão severa da BDTF e da articulação do boleto. (Imagem de autoria própria).	88
Figura 60. Imagens ecográficas do aspeto plantar do boleto esquerdo, em corte transversal e longitudinal, respetivamente. Medições do LAP- 2,2 milímetros no corte transversal e 2,4 milímetros no corte longitudinal. A seta amarela indica o local de lesão do TFDS, aparentemente cicatrizado. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).	89

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição da casuística geral.	3
--	---

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição quantitativa dos casos acompanhados, assim como a respetiva frequência absoluta e frequência relativa.	4
Tabela 2. Distribuição de casos das Afeções Dermatológicas.	8
Tabela 3. Distribuição de casos da Medicina Ortopédica.....	21
Tabela 4. Escala de claudicação da AAEP. (Adaptado de ¹⁰⁵).	52
Tabela 5. Sistemas de resposta dos testes de flexão.	53

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AINES- Anti-inflamatórios não-esteroides	LSB- Ligamento suspensor do boleteo
AINE- Anti-inflamatório não-esteroide	M- Dentes molares
BID- Duas vezes por dia (<i>Bis in die</i>)	MAD- Membro anterior direito
BDTF- Bainha digital dos tendões flexores	MAE- Membro anterior esquerdo
C- Dentes caninos	MPD- Membro posterior direito
CCE- Concurso completo de equitação	MPE- Membro posterior esquerdo
CFS- Curso de formação de sargentos	Mc II- Metacarpiano II
CL- Corpo lúteo	Mc III- Metacarpiano III
CRI- Taxa de infusão contínua	Mc IV- Metacarpiano IV
CVME- Clínica Veterinária Militar de Equinos	MF- Manica flexora
DG- Diagnóstico de gestação	NDP- Nervo digital palmar
EA- Escola das armas	NDPL- Nervo digital palmar lateral
F1- Falange proximal	NDPM- Nervo digital palmar medial
F2- Falange média	NPL- Nervo palmar lateral
F3- Falange distal	NPM- Nervo palmar medial
FEI- Federação Equestre Internacional	OSP- Ossos sesamoides proximais
FEP- Federação Equestre Portuguesa	SLAP- Síndrome do ligamento anular palmar
I- Dentes incisivos	PGF2α - Prostaglandina F2-alpha
IV- Intravenosa	PO- Administração oral (<i>Per os</i>)
IM- Muscular	RNA- Ácido Ribonucleico
LAP- Ligamento anular palmar	SID- Uma vez por dia (<i>Semel in die</i>)
LA-TFDP- Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo	TDFP- Tendão flexor digital profundo
	TDFS- Tendão flexor digital superficial
	TPO- Curso de tirocínio para Oficial
	VIE- Vírus da Influenza equina

Introdução

O objetivo do seguinte relatório será apresentar e descrever as atividades desenvolvidas e observadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi iniciado no dia três de outubro de 2022, com uma duração de quatro meses, até ao dia três de fevereiro de 2023. Este decorreu na Clínica Veterinária Militar de Equinos, sediada na Escola das Armas, cidade de Mafra, sob orientação externa do Dr. David Couto.

O estágio permitiu à estagiária aprofundar os conhecimentos da componente teórica e simultaneamente adquirir alguma prática necessária em ambiente de clínica equina, tal como tratamento e monitorização de pacientes internados, auxílio em diversos exames de diagnóstico e respetivos tratamentos, acompanhamento e recuperação dos animais tratados.

A Clínica Veterinária Militar de Equinos (CVME) localiza-se na Escola das Armas (EA), em Mafra. É composta por uma equipa de cinco médicos veterinários e um enfermeiro veterinário. A Clínica está preparada com duas salas de consulta e tratamento (*figura 1.B e 1.D*), uma sala de cirurgia (*figura 1.A*), uma sala de indução e recobro (*figura 1.C*), uma farmácia, um laboratório devidamente equipado, seis boxes na enfermaria e uma sala de estudo. Cada sala de tratamento está equipada com um tronco de contenção e várias bancadas de suporte. Próximo da zona hospitalar existe também um manequim para obtenção de sémen do garanhão, com a finalidade de posterior inseminação artificial. Todos os animais pertencentes ao Exército Português, quando necessário, são seguidos na CVME.

Num edifício próximo encontra-se a oficina de Siderotecnia, onde os cavalos pertencentes à Unidade Militar são ferrados com uma frequência de seis em seis semanas. A EA dispõe de dois picadeiros cobertos, dois picadeiros exteriores, um picadeiro de relva para competição, uma pista de galope, um campo de cross, uma guia mecânica, várias boxes e algumas baias. Existem cerca de 120 cavalos, desde poldros a cavalos geriátricos. Porém, a maioria dos animais são utilizados para competição de obstáculos, concurso completo de equitação (CCE) ou para aulas de equitação dos diversos cursos de treinadores de equitação aqui ministrados e cursos de formação militar interna, como o de tirocínio para oficial (TPO) e o curso de formação de

sargentos (CFS). Nos paddocks, os poldros até aos três anos estão separados por idades, as éguas reprodutoras permanecem com os poldros até à idade do desmame (seis meses no mínimo) e os cavalos geriátricos com os animais inaptos para a prática de equitação.

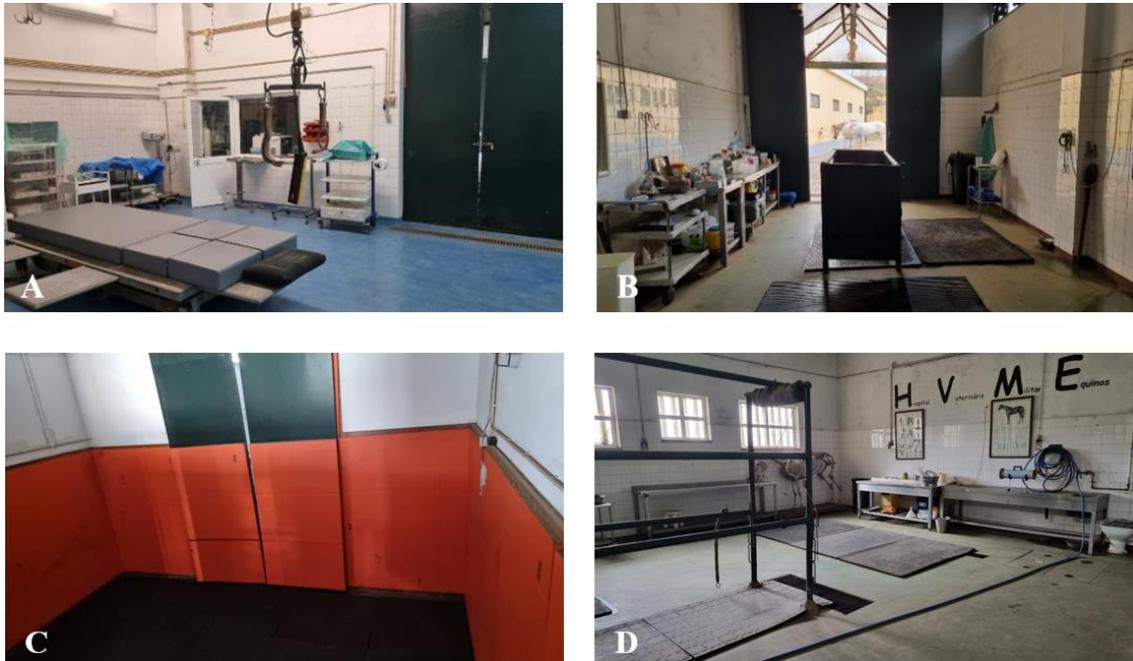


Figura 1. A- Sala de cirurgia; B- Sala de consulta e tratamento. C- Sala de indução e recobro. D- Sala de consulta e tratamento. (Imagens de autoria própria).

Parte I: Relatório da Casuística

1. Casuística Geral

O presente capítulo tem como objetivo descrever as atividades e procedimentos acompanhados no decorrer do estágio curricular, diferenciados entre procedimentos médicos, cirúrgicos e medicina profilática. Realizou-se uma distribuição quantitativa dos casos por especialidade em relação aos procedimentos médicos. A eleição dos casos descritos deve-se à preferência da autora.

Distribuição da casuística geral

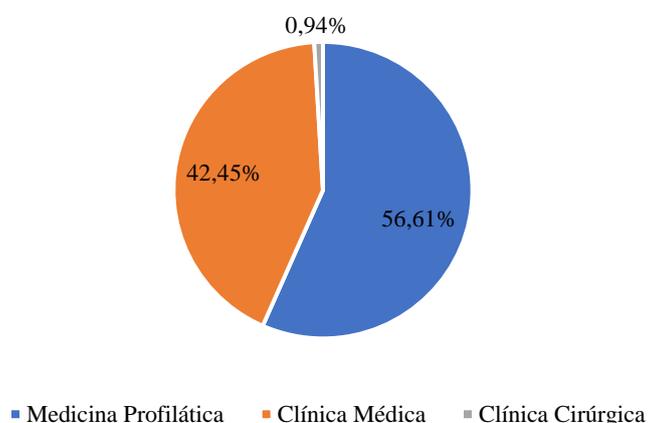


Gráfico 1. Distribuição da casuística geral.

De acordo com **gráfico 1**, a área clínica com maior número de casos observados corresponde à medicina profilática, com uma frequência relativa de 56,61% e um total de 120 entre os 212 casos totais acompanhados. Segue-se a clínica médica com 42,45% e a clínica cirúrgica com 0,94% dos casos seguidos, com 90 e dois casos, respectivamente.

Na tabela seguinte (**tabela 1**) estão representadas as frequências relativas e absolutas de todos os casos acompanhados e, simultaneamente, descritas as várias especialidades integradas na área da clínica médica, assim como os casos correspondentes aos procedimentos cirúrgicos.

Os casos incluídos na clínica médica são classificados consoante as diversas especialidades apresentadas. A especialidade com uma maior incidência é a ortopedia com 45 casos, seguida de dermatologia com 24 e odontologia com sete.

Tabela 1. Distribuição quantitativa dos casos acompanhados, assim como a respetiva frequência absoluta e frequência relativa.

Área Médica	Especialidade	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Medicina Profilática		120	56,60%
Clínica Médica		90	
	Oftalmologia	4	1,89%
	Dermatologia	24	11,32%
	Reprodução	6	2,83%
	Odontologia	7	3,30%
	Gastroenterologia	3	1,42%
	Otorrinolaringologia	1	0,47%
	Ortopedia	45	21,23%
Clínica Cirúrgica		2	
	Orquiectomia Bilateral	1	0,47%
	Neurectomia do nervo digital palmar	1	0,47%
Total		212	100%

1.1. Medicina Profilática

Grande percentagem do trabalho desenvolvido durante o estágio foi relacionado com Medicina Profilática, nomeadamente a vacinação e desparasitação de todo o efetivo. Mesmo não sendo obrigatória nos equinos em Portugal, a vacinação é um dos métodos de proteção mais eficazes contra algumas doenças infecciosas, frequentemente utilizada contra a infeção pelo vírus da Influenza equina (VIE) e contra o tétano.

O VIE, comumente denominado como gripe equina, é um dos vírus mais significantes que afetam o aparelho respiratório, caracterizando-se pela sua alta morbidade, porém baixa mortalidade. Pertencente à família *Orthomyxoviridae* e género *Influenzavirus A*, é um vírus de RNA (ácido ribonucleico), conhecendo-se dois subtipos, *H7N7* e *H3N8*. Sendo extremamente contagioso, a sua ocorrência está dependente de vários fatores como a idade, estado imunitário, episódios de stress, manejo ineficiente, elevada densidade populacional, entre outros ¹. Com um período de

incubação relativamente reduzido, cerca de 48h pós-infeção, os sinais clínicos tanto podem ser considerados leves como severos. A sintomatologia consiste em febre, secreção nasal inicialmente serosa que poderá evoluir para mucopurulenta, tosse, linfadenopatia retrofaríngea, anorexia e letargia ². Uma vez que a carga viral está presente nas secreções nasais do animal infetado, a sua transmissão poderá ocorrer através da inalação de aerossóis, fomites e contacto direto entre animais. O tempo de recuperação, geralmente até 3 semanas, depende da existência de infeção bacteriana secundária. O tratamento médico utilizado contra esta afeção é apenas de suporte e isolamento dos infetados, sendo a sua prevenção fundamental ³.

Segundo a Federação Equestre Portuguesa (FEP) e Federação Equestre Internacional (FEI), para todos os animais que pretendem entrar em competição, é obrigatória a vacinação para VIE ⁴.

O tétano é uma doença neuromuscular causada pelas neuro-toxinas de *Clostridium tetani*, bactéria gram-positiva produtora de esporos. Esta bactéria encontra-se distribuída ubiquitariamente pelos solos e produz dois tipos de toxinas, tetanospasmina e tetanolisina. Enquanto que a primeira toxina mencionada, tetanospasmina, é responsável pela disseminação da infeção, a tetanolisina origina os sinais da doença propriamente ditos ⁵. São conhecidas duas apresentações da doença, a forma localizada e a forma generalizada. Na apresentação generalizada da doença, primeiramente, ocorre um aumento do tónus muscular dos músculos mastigadores seguidos de paralisia e rigidez dos músculos torácicos e dos membros anteriores e posteriores, originando espasmos e consequente posição de opistótonos. Na forma localizada, menos frequente em equinos, os músculos próximos da região infetada apresentam dor e espasmos. É uma doença caracterizada pela existência de convulsões e sudação intensa na sua forma aguda, enquanto que na forma sub-aguda ocorre precocemente a hiperestasia e prolapso da terceira pálpebra, dificuldade na deglutição e na alimentação ⁶. Apresenta uma alta taxa de mortalidade e a sua transmissão ocorre pela exposição e contaminação de tecidos moles, através de feridas penetrantes ou pós-cirúrgicas. Sendo uma doença frequente em animais não imunizados, é essencial a vacinação e proteção dos mesmos ⁵.

No decorrer do estágio utilizou-se a vacina “*Equip® FT*”, uma suspensão injetável via intramuscular (IM) profunda na tábua do pescoço. Esta vacina contém

antígenos inativados do VIE e um toxoide imunopurificado do tétano, servindo de proteção contra estas doenças ⁷. Seguidamente estão apresentados os respetivos protocolos vacinais, dependendo da idade do equino:

1. Primovacinação- em animais a partir dos cinco meses de idade devem ser administradas duas doses com um intervalo de seis semanas;

2. Dose de reforço deve ser administrada cinco meses após a primovacinação;

3. As próximas doses de reforço devem ser administradas 12-15 meses após a última vacinação, sendo geralmente aplicada a vacinação anual ⁷.

Além da vacinação de todo o efetivo, foi simultaneamente realizada a desparasitação com “*Equimax® DUO*”, uma pasta administrada oralmente, tendo como princípios ativos a ivermectina e praziquantel. A ivermectina é uma lactona-macrocíclica com ação antiparasitária contra nemátodos e artrópodes, enquanto que o praziquantel atua contra céstodos e tremátodos. Assim, a combinação de ambos resulta num largo espetro de atividade antiparasitária ⁸. Os animais pertencentes à EA geralmente são desparasitados bianualmente, salvo se existir algum estudo a ser realizado sobre parasitologia ou se apresentarem sintomatologia compatível com doença causada por parasitas.

1.2. Clínica Médica

1.2.1. Oftalmologia

No decorrer do estágio apresentaram-se alguns casos de foro oftalmológico, nomeadamente um caso de uveíte e três casos de conjuntivites. A uveíte tanto pode ser anterior como posterior, dependendo da localização da inflamação no globo ocular. A uveíte anterior corresponde a uma inflamação da íris ou do corpo ciliar, enquanto que a posterior refere-se a uma inflamação do segmento posterior que contém a retina e a coróide ^{9 10}. É importante mencionar que todas as formas desta doença podem causar diminuição da capacidade visual ou mesmo a sua ausência total, logo é fundamental que se recorra a um tratamento precoce e adequado.

Esta afeção ocorre devido à manifestação de diversas doenças podendo ser de origem bacteriana, viral, parasitária, traumática e/ou por doença sistémica ¹¹. A uveíte de origem bacteriana é maioritariamente causada pela *Leptospira interrogans*, responsável pela Leptospirose, e pela bactéria *Streptococcus equi*. Nas infeções virais relaciona-se mais frequentemente com VIE, herpesvirus equino um e quatro (EHV- 1,

EHV- 4) e arterite viral equina. Quando o animal se encontra parasitado com *Onchocerca cervicalis* ou *Toxoplasma gondii*, é também comum a ocorrência de uveíte. O mesmo acontece com algumas patologias sistêmicas, tais como hipoxia tecidual, alterações de pH ou lesões causadas por radicais livres, entre outros. Após o primeiro episódio de uveíte num equino, é frequente que ocorram recidivas, originando a uveíte recorrente equina. O tratamento é baseado na administração de corticosteroides, geralmente tópico ou subconjuntival, anti-inflamatórios não esteroides (AINES), antibióticos se necessário ou outros tratamentos alternativos ¹¹.

Foram acompanhados três casos de conjuntivite, um processo inflamatório agudo da mucosa conjuntival. Podendo ser classificada como primária ou secundária, é caracterizada pela hiperémia conjuntival, palpebral e bulbar, secreção ocular abundante serosa ou purulenta, edema palpebral, entre outros. Os sinais clínicos podem estar presentes unilateralmente ou bilateralmente. Pode ocorrer devido a diversos fatores, entre os quais: trauma, fatores mecânicos ou tóxicos, causas infecciosas ou por doença sistêmica ¹². Geralmente o tratamento recomendado consiste na aplicação tópica de cloranfenicol no globo ocular e, quando diagnosticada precocemente, é considerado bastante eficaz ¹³. No entanto irá depender da causa inicial e consequentes resultados dos métodos de diagnóstico utilizados, como a cultura e sensibilidade, histopatologia e citologia, podendo ser necessário a administração de antibióticos, antivirais ou antiparasitários ¹⁴.

No decorrer do estágio o tratamento dos casos de conjuntivite iniciou-se pela limpeza do globo ocular com soro fisiológico (cloreto de sódio 0,9%) ¹⁵, seguida da administração de duas a três gotas de “Adrocil ®” 5mg/ml, cujo princípio ativo é cetorolac trometamina. Este colírio, sendo um anti-inflamatório não esteroide (AINE), apresenta propriedades anti-inflamatórias e é frequentemente utilizado em medicina veterinária para redução da inflamação presente, inibição da miose e controlo de dor, entre outros. Seguiu-se a aplicação tópica duma pomada de cloranfenicol 10mg/g, antibiótico de largo espectro de ação ¹⁵, com o nome comercial de “Clorocil ®”. Repetiu-se o protocolo terapêutico descrito anteriormente três vezes por dia durante quatro dias até reavaliação. Todos os animais observados com esta afeição melhoraram significativamente após tratamento, não sendo necessária alteração ou continuação de medicação tópica.

1.2.2. Dermatologia

Na área da dermatologia foram observados um total de 24 casos, descritos na *tabela 2*. Verificou-se que a maioria dos casos correspondem a feridas traumáticas sem envolvimento articular e sem necessidade de suturas, seguidos de dermatofitoses causadas por fungos, dermatofiloses causadas por bactérias, um único caso de urticária e outro de citologia de uma massa (*tabela 2*).

Tabela 2. Distribuição de casos das Afeções Dermatológicas.

Afeções Dermatológicas	Número de casos
Dermatofilose	2
Dermatofitose	7
Feridas	13
Urticária	1
Citologia de massa	1
Total	24

As feridas são muito frequentes em equinos e podem envolver trauma tecidual significativo, sendo fundamental uma avaliação minuciosa e um tratamento adequado, dependendo do tipo de lesão e da sua extensão¹⁶. Geralmente os membros são os mais afetados na sua extremidade distal, dispendo de uma grande tendência para formação de tecido granulomatoso exuberante (*figura 2*). Nesta localização é mais frequente a infecção das mesmas devido à sua proximidade com o solo e à sua menor vascularização¹⁷. Assim sendo, o principal objetivo no tratamento de feridas será favorecer a cicatrização para que os tecidos retornem à sua funcionalidade prévia e, simultaneamente, controlar a infecção da mesma¹⁶.

As feridas podem ser classificadas de acordo com o seu tipo: abertas ou fechadas, quanto à sua localização e quanto ao grau de contaminação: limpas, limpas-contaminadas, contaminadas ou infetadas. As feridas consideradas limpas ou limpas-contaminadas devem ser suturadas se possível, enquanto que as contaminadas e infetadas devem ser limpas, desbridadas e devem cicatrizar por segunda intenção¹⁸.

O processo de cicatrização passa por quatro fases distintas: hemóstase, inflamação, proliferação e remodelação. A fase de hemóstase inicia-se imediatamente

após o trauma que causa rotura dos vasos sanguíneos e hemorragia. Assim, sucede-se a vasoconstrição periférica e formação de coágulo sanguíneo ¹⁹. Seguidamente ocorre o processo inflamatório, diretamente correlacionado com a gravidade do trauma e com a quantidade de tecido lesionado. Os neutrófilos primários deslocam-se até à localização da lesão para remover quaisquer bactérias ou detritos, enquanto que os macrófagos eliminam bactérias ou tecido não viável e auxiliam no processo de desbridamento da ferida ²⁰. A fase de proliferação pode ser dividida em fibroplasia, angiogénese e epitelização. A fibroplasia inicia-se após a fase anterior e origina tecido de granulação exuberante (*figura 2.A*), seguindo-se da fase de angiogénese que irá formar uma rede capilar capaz de oxigenar e nutrir o tecido de granulação anteriormente formado. O processo de epitelização inicia-se nos bordos exteriores da ferida até ao centro da mesma ¹⁹. A remodelação é a última fase da cicatrização e consiste na contração da ferida e formação de tecido cicatricial. A contração da ferida começa cerca de duas semanas após lesão e acelera o encerramento da mesma, melhorando a sua aparência estética ²⁰.



Figura 2. A - Um dia após lesão com tecido de granulação exuberante; B - Cinco dias pós-lesão com diminuição do tecido de granulação; C - 10 dias pós-lesão com cicatrização normal após tratamento. (Adaptado de ¹⁷).

A abordagem aos casos seguidos foi idêntica, iniciando pela contenção física ou química, se necessário, utilizando regularmente uma sedação de detomidina 0,02mg/kg (Domidine ®) intravenoso (IV) associado com butorfanol 0,025mg/kg IV (Butomidor ®). Procedia-se à avaliação da ferida verificando a sua extensão, profundidade e que tipo de estruturas foram afetadas. Seguidamente iniciava-se a limpeza da ferida com uma solução de clorexidina 1% ou iodopovidona ²⁰ aplicadas através duma seringa ou

diretamente em compressas esfregando no local de lesão com o objetivo de desbridamento e remoção de detritos, utilizando luvas para não contaminar o local ¹⁶. Os antissépticos são comumente utilizados numa fase precoce de cicatrização de feridas, cujo objetivo é a redução da carga microbiana e consequente controlo da infeção. No entanto está contraindicado o seu uso em feridas limpas devido ao seu efeito tóxico, sendo prejudicial nesta fase ²¹. É fundamental garantir que a ferida não tem envolvimento articular, assim como a utilização de antisséptico diluído de modo a equilibrar os seus efeitos citotóxicos e a sua atividade antimicrobiana ¹⁶.

A cicatrização por segunda intenção foi a selecionada em todas as feridas tratadas devido à apresentação das mesmas logo, após lavagem, optou-se pela colocação de produtos tópicos, como spray de alumínio micronizado, spray com terramicina, bacitracina em pomada ou pomadas contendo adjuvantes de cicatrização (“Omnimatrix®” ou “Bepanthe®”) ²¹. Para conferir proteção adicional, quando considerado necessário, colocavam-se pensos, mudados de dois em dois dias, com limpeza e reavaliação das feridas. Nos animais que apresentavam edema ou sinais de dor, foram administrados anti-inflamatórios não esteroides (AINES), agentes antimicrobianos na presença de sinais de infeção, ou ambos ²⁰.

A dermatofitose apresenta-se como a segunda afeção dermatológica mais incidente nos animais acompanhados. É uma infeção fúngica superficial, extremamente contagiosa, causada por dermatófitos do género *Microsporum* e *Trichophyton*. A sua transmissão ocorre através de contacto direto com animais infetados, contacto com esporos existentes no meio ambiente ou através de fomites, sendo a humidade um fator de risco importante ²². A sintomatologia pode ser bastante diversa, porém a apresentação mais clássica origina zonas de alopecia associadas a eritema (**figura 3**) e descamação, que se prolonga enquanto a doença estiver ativa ²³. O diagnóstico é frequentemente alcançado através da apresentação clínica do cavalo mas outros métodos como lâmpada de wood, exame microscópico direto ou cultura fúngica, podem ser úteis para estabelecer um diagnóstico definitivo. Apesar de se caracterizar como uma afeção auto-limitante, a maioria das vezes recorre-se ao tratamento para impedir a sua propagação para outros animais ou humanos. O paciente poderá ser submetido a quarentena e materiais de limpeza ou outros não devem ser partilhados entre cavalos. Para facilitar o tratamento, as zonas de lesão devem ser tosquiadas e seguidamente

desinfetadas com uma solução de clorexidina 1% ou iodopovidona. Após a desinfecção da zona deve ser administrado topicamente enilconazol, com o nome comercial de “Imaverol ®”, duas a três vezes por semana dependendo da severidade dos sinais clínicos. Assim que a alopecia estabilize, ou seja, não se propague para outras zonas, e quando se começa a notar o crescimento de novos pelos, o tratamento deverá ser interrompido ²⁴.



Figura 3. Caso de dermatofitose numa égua. Notar zonas de alopecia e eritema. (Imagens de autoria própria).

A dermatofilose, afeção conhecida como arestins, é uma dermatite bacteriana comum tendo como agente etiológico *Dermatophilus congolensis*. É um agente oportunista causador de doença quando a integridade da pele ou o sistema imunitário estão afetados e aparece com mais frequência nas extremidades dos membros ²⁵. Inicia-se com a formação de pápulas que evoluem para pústulas, facilmente removíveis.

Durante o tratamento, os animais devem ser mantidos em ambiente seco para facilitar a cicatrização da pele e a tosquia da zona afetada deve ser realizada. Deve-se esfregar o local com compressas com uma solução de clorexidina 1% ou iodopovidona, para uma remoção das crostas facilitada ²⁴. Por último seca-se a zona e deixa-se descoberta.

No único caso de urticária, o cavalo apresentou-se com placas edematosas na região do costado e pescoço. É uma afeção que pode ter inúmeras causas, das quais: reação a medicação, diferentes tipos de alergias, doenças sistémicas, entre outros ²⁶. Neste animal não foi identificada a causa mas administrou-se dexametasona 0,06mg/kg via IV ²⁷, nome comercial “Rapidexon ®”. Posteriormente, verificou-se a eficácia do tratamento.

Num outro caso, foram realizadas várias citologias aspirativas de uma massa próxima das primeiras vértebras cervicais dum equino com 16 anos e enviou-se para análise laboratorial. Os resultados laboratoriais foram inconclusivos. A massa desenvolveu-se num período de tempo curto, cerca de sete ou oito dias, apresentava-se consistente e o animal não apresentava dor nem desconforto aparente. Seguidamente efetuou-se uma ecografia na zona da massa, onde se observou a presença duma pequena quantidade de líquido e, assim sendo, os diagnósticos diferenciais incluíram bursite nugal, abscesso, granuloma necrótico ou tumor necrótico ²⁸. Após a conclusão do estágio da autora, os médicos veterinários da CVME procederam à realização de cirurgia exploratória, pela suspeita de massa tumoral. Durante a cirurgia foram colhidas amostras da massa e do seu conteúdo para análise laboratorial, com posterior resultado inconclusivo.

1.2.3. Reprodução

Na área da reprodução foram acompanhados exames ecográficos de seis éguas gestantes. As éguas têm um período de gestação de 335 a 342 dias (aproximadamente 11 meses) ²⁹. Na EA, nove das éguas da coudelaria encontravam-se gestantes, utilizando o sémen dos próprios ganhões e recorrendo à técnica de inseminação artificial.

A espécie equina caracteriza-se por ser poliéstrica sazonal, ou seja, os seus ciclos éstricos são consecutivos durante a época reprodutiva, que por sua vez acontece na primavera e verão. Este tem a duração de 21-24 dias e considera-se que apresenta duas fases, o estro e diestro, já que as fases de metaestro e proestro não se encontram bem definidas. O estro corresponde à fase folicular do ovário, pelo que a égua apresenta sinais de cio tais como o abaixamento da garupa, afastamento da cauda e micção com eversão vulvar e exteriorização do clitóris. Esta fase tem a duração de cinco a nove dias e o trato reprodutivo da égua encontra-se com condições favoráveis para o transporte de espermatozoides e possível fecundação. Devidos às altas concentrações de estradiol e baixas de progesterona, o útero encontra-se edemaciado e a cérvix relaxada e aberta. Aumenta a quantidade de muco cervical, sendo este translúcido ³⁰.

A ovulação geralmente ocorre 24 a 48h antes da fase final do estro e, posteriormente, forma-se o corpo lúteo (CL), dando início à fase luteínica do ovário, o diestro. A cérvix encontra-se fechada e com uma maior tonicidade, muco cervical mais espesso e menos abundante e o edema uterino diminui. Esta fase tem uma duração de 14

a 15 dias e o CL produz progesterona que desenvolve as condições uterinas necessárias para suportar uma gestação. Se não ocorrer fecundação, nos últimos dias desta fase, o endométrio produz prostaglandina F2 alfa (PGF2 α) que irá causar a luteólise para que, posteriormente, se possa iniciar outro ciclo éstrico ³⁰.

Devido aos avanços tecnológicos da imagiologia, mais especificamente da ecografia, é possível realizar um diagnóstico de gestação (DG) relativamente precoce na égua. Utiliza-se uma sonda linear transrectal no modo B, iniciando o DG caudalmente à cérvix, prosseguindo pelo corpo do útero, ambos os cornos uterinos e ovários, terminando novamente no corpo do útero. A vesícula embrionária é visível no dia nove pós ovulação, porém é mais frequente que a primeira ecografia de confirmação de gestação decorra entre os dias 12 a 14 ³¹.

Na CVME os DG realizavam-se no dia 15, dia 30, dia 45, dia 60 e no dia 100 pós-ovulação. No dia 15 observa-se uma vesícula embrionária anecoica devido à presença de fluido com uma linha hiperecoica dorsal e ventral ³¹, como exemplifica a primeira imagem da **figura 4**. Na seguinte ecografia, no dia 30, o embrião está posicionado centralmente e verifica-se um aumento do saco alantoide, localizado ventralmente, e regressão do saco vitelino dorsalmente (**figura 4**) ³², já com batimento cardíaco visível.

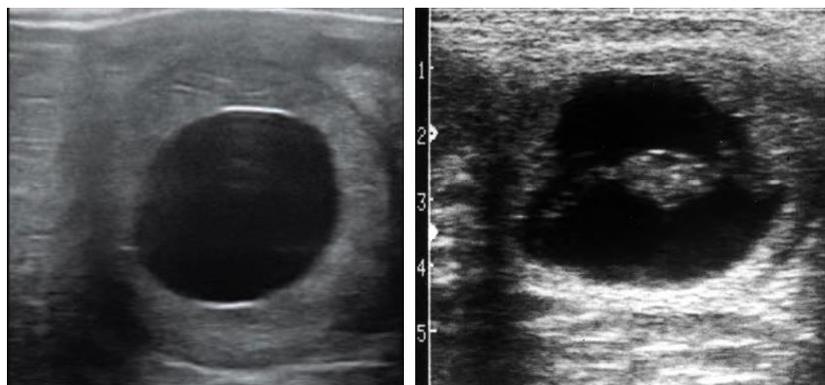


Figura 4. Imagens ecográficas de gestação de 15 dias (Adaptado de ³³) e 30 dias (Adaptado de ³²), respetivamente.

Uma vez que as perdas de gestação ocorrem frequentemente até ao dia 40, a confirmação de gestação é fundamental ao dia 45. Nesta fase o cordão umbilical alonga-se dorsalmente e o embrião está posicionado ventralmente (**figura 5**) ³¹. Por volta do dia 60 é possível determinar o género do feto devido à localização evidente do tubérculo genital ³². A última imagem ecográfica para confirmação de gestação realiza-se no dia 100 pós-ovulação.

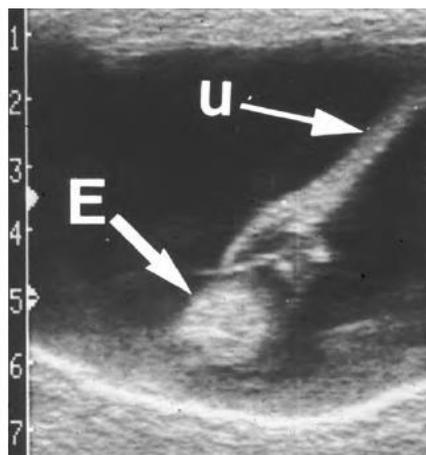


Figura 5. Imagem ecográfica de gestação de 47 dias; E- embrião; U- cordão umbilical. (Adaptado de ³²).

1.2.4. Odontologia

A medicina dentária equina é essencial para a saúde e bem-estar do animal, tendo uma grande influência na sua condição corporal, assim como no seu desempenho desportivo ³⁴. Para um médico veterinário, a noção anatómica da dentição normal e das estruturas associadas é fundamental para a realização de diagnóstico e tratamento de algumas afeções dentárias que poderão afetar simultaneamente outros sistemas ³⁵. A dentição permanente dum equino adulto numa situação considerada normal inclui: seis dentes incisivos (I); dois dentes caninos (C) ou a não existência destes; seis ou oito dentes pré-molares (PM) já que os primeiros pré-molares ou “dentes de lobo” podem não existir e seis dentes molares (M), na arcada mandibular e maxilar ^{36 37}, ou seja:

$$2(I\ 3/3; C\ 1/1\ ou\ 0/0; PM\ 4/4\ ou\ 3/3; M\ 3/3) = 36\ a\ 44\ dentes$$

Assim, os equinos podem ter 36 a 44 dentes, dependendo da existência dos dentes caninos (mais frequentes em machos) e dos primeiros pré-molares. Os dentes de lobo, ou primeiros pré-molares, são considerados rudimentares devido ao seu reduzido tamanho e são mais frequentemente encontrados na arcada maxilar, comparativamente à arcada mandibular ³⁵. Geralmente os dentes de lobo são extraídos previamente ao desbaste, já que são vestigiais e podem causar desconforto ou dor ao animal quando a embocadura é utilizada ³⁸.

A dentição de um cavalo caracteriza-se por ser hipsodonte (coroa mais desenvolvida que a raiz) ³⁵ e anisognata (arcada maxilar mais larga que arcada mandibular), sendo a erupção dos dentes pré-molares e molares contínua ³⁹. Devido à anisognatia, quando o animal tem a boca fechada, somente um terço de superfície de

oclusão dos dentes pré-molares e molares contacta com os dentes da arcada oposta. Assim, em consequência da erupção contínua e devido ao desgaste não uniforme do dente, desenvolvem-se sobrecrecimentos dentários, denominadas de pontas de esmalte, bucais nos dentes maxilares e linguais nos mandibulares, que frequentemente causam ulceração na mucosa oral e lingual durante a mastigação (*figura 6*)⁴⁰. Estas úlceras ou lacerações podem causar dor ou desconforto do animal, pelo que é aconselhado um exame da cavidade oral a cada seis a doze meses. Nos cavalos de competição é preferível a realização de um exame bianual⁴¹.

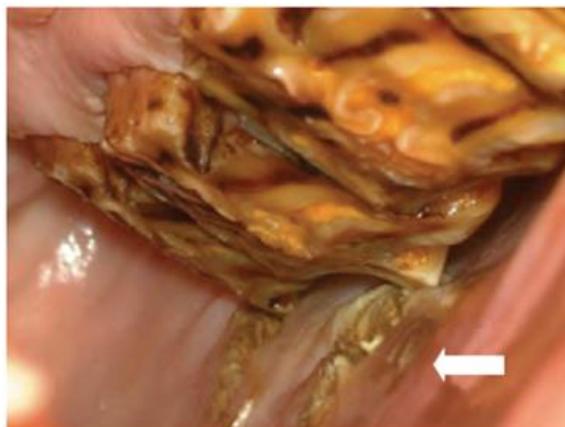


Figura 6. Pontas de esmalte bucais na arcada maxilar. A seta branca identifica uma úlcera na mucosa bucal. (Adaptado de⁴²).

Durante o período de estágio realizaram-se sete consultas de dentisteria, que se iniciaram pela análise da ficha clínica do animal verificando a idade, data do exame de dentisteria anterior ou existência de afeções odontológicas prévias. Seguidamente completou-se a anamnese questionando os tratadores sobre alguma diferença na forma como o animal se alimentava ou se o cavaleiro tinha alguma queixa do cavalo durante o trabalho de equitação.

Para o exame externo colocava-se o animal no tronco de contenção e inicia-se a observação da cabeça, verificando a possível existência de assimetrias ou tumefações. Segue-se a palpação dos músculos mastigatórios, das articulações temporo-mandibulares e da zona onde os dentes pré-molares e molares se localizam, com o objetivo de identificação de dor. É importante verificar se apresenta descarga nasal ou um odor anormal desta, se existente⁴³. Ainda se movimenta a maxila bilateralmente em relação à mandíbula para verificar a normalidade dos movimentos de mastigação e a respetiva reação do animal⁴⁰.

Após a inspeção externa, verifica-se a integridade dos dentes incisivos e, para uma melhor avaliação das estruturas e segurança de todos os envolvidos, sedava-se o cavalo com butorfanol 0,025mg/kg IV (Butomidor ®) e detomidina 0,02mg/kg IV (Domidine ®) ou apenas detomidina, dependendo da preferência do médico veterinário⁴³. Durante todo o procedimento é recomendado o uso de luvas para proteção contra os microrganismos presentes na cavidade oral do animal⁴². Posteriormente coloca-se o abre-bocas e faz-se uma limpeza com água e solução de clorexidina 1% da boca. É importante a presença de uma fonte de luz, e se possível um espelho, para uma melhor visualização e avaliação de anomalias dentárias, do palato duro e mole, língua, comissuras labiais e possíveis úlceras na mucosa oral. Toda a cavidade oral deve ser palpada para sentir a superfície de oclusão dentária dos pré-molares e molares, as pontas de esmalte e integridade das mucosas⁴².

As alterações mais frequentemente identificadas, localizadas nos dentes pré-molares e molares, são as pontas de esmalte bucais da arcada maxilar e linguais na arcada mandibular. Devido à presença destas, na maioria dos cavalos observaram-se úlceras nas respectivas mucosas. Foram observadas também rampas e ganchos consequentes do sobrecrecimento dentário e falta de desgaste. Para regularizar a superfície de oclusão e evitar o aparecimento de úlceras, os sobrecrecimentos devem ser corrigidos e arredondados com a lima elétrica, uma vez que, quando corretamente utilizada, torna o procedimento mais preciso e menos traumático, comparativamente aos materiais manuais⁴⁴.

Após concluído todo o processo anterior lava-se a boca do animal com clorexidina diluída e retira-se o espéculo bucal. Todas as alterações verificadas durante o exame completo da cavidade oral foram anotadas segundo o sistema de identificação de Tríade.

O sistema de Tríade divide a cavidade oral em quatro quadrantes diferentes para facilitar a identificação de cada dente. Assim, o primeiro quadrante corresponde à metade direita da arcada maxilar (100), o segundo quadrante à metade esquerda da arcada maxilar (200), o terceiro quadrante representa a metade esquerda da arcada mandibular (300) e o quarto quadrante a metade direita da arcada mandibular (400). Os dentes são numerados desde o incisivo central, mais próximo da linha média da boca, até ao último molar de cada quadrante, considerando que a dentição do animal está

completa, ou seja, inclui todos os caninos e primeiros pré-molares (dentes número quatro e cinco em cada quadrante, respetivamente) ³⁵, como representado na **figura 7**.

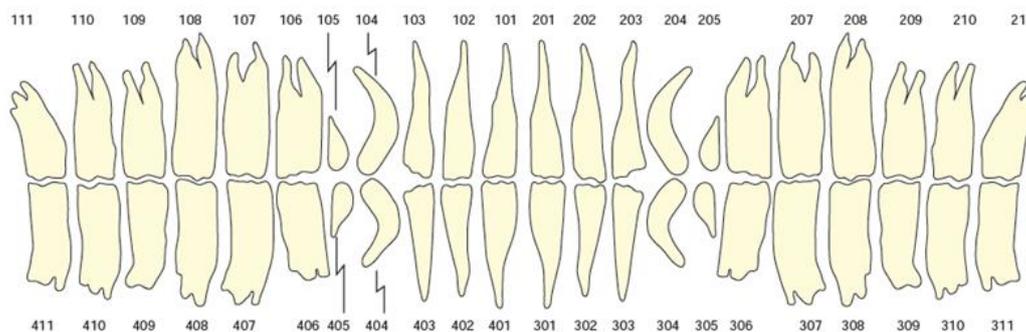


Figura 7. Representação da Classificação de Tríade da dentição permanente equina. (Adaptado de ³⁷).

1.2.5. Gastroenterologia

Na especialidade de gastroenterologia foram observados três casos de cólica, sendo diagnosticados como volvo e encarceramento da porção distal do jejunum e de íleo numa renda mesentérica, obstrução do cólon descendente e etiologia desconhecida.

Um exame de cólica deverá iniciar-se pela anamnese do paciente questionando qual a sintomatologia e a sua duração, apetite, consumo de água, se o animal defeca e a aparência das fezes, qual o regime alimentar, desparasitações e vacinações realizadas, possíveis situações de stress, existência de cólicas antecedentes ou doenças e correspondente medicação, entre outros ⁴⁵. Após recolha da história pregressa detalhada, é fundamental observar o comportamento do animal, existência de sinais de dor, sudorese, distensão abdominal e a sua condição corporal. De seguida deve ser iniciado o exame físico medindo a frequência cardíaca, frequência respiratória, tempo de repleção capilar, humidade e cor das mucosas, hidratação do animal através da prega cutânea, temperatura rectal e é também essencial auscultar os quadrantes gastrointestinais e verificar se a motilidade se encontra diminuída ou aumentada ⁴⁶.

A avaliação do trato gastrointestinal através da palpação rectal é fundamental para o exame de cólica de um cavalo ⁴⁷. Iniciando a palpação pelo quadrante abdominal dorsal esquerdo sente-se o bordo caudal do baço, o ligamento nefroesplénico que se liga dorsalmente ao polo caudal do rim esquerdo e com um movimento em direção à linha média dorsal e rotação da palma da mão, sente-se o pulso proeminente da artéria aorta. Continuando a palpação para o quadrante abdominal dorsal direito, é possível palpar a base do ceco, as suas saculações e respetivas ténias. Seguidamente, num movimento

ventral e caudal, o cólon menor pode ser identificado com base na palpação de fezes moldadas. No quadrante ventral esquerdo, num sentido caudal, a flexura pélvica pode ser palpada, dependendo da quantidade de ingesta no seu interior ⁴⁸.

Um dos casos seguidos correspondeu a um animal referenciado de outra unidade militar para a CVME que apresentava sinais de cólica desde madrugada, sendo tratado pelo médico veterinário da própria unidade. No entanto, o paciente não apresentou melhorias clínicas após a administração de anti-inflamatórios para controlo de dor e lactato de ringer para correção da desidratação.

Quando o cavalo chegou à clínica demonstrava sinais evidentes de dor abdominal como sudação intensa (*figura 8.A*), taquipneia, taquicardia e uma atitude nervosa. Encontrava-se desidratado, com distensão abdominal severa (*figura 8.A*) e diminuição da motilidade intestinal em todos os quadrantes. Após o exame físico, procedeu-se a palpação transrectal onde se verificou a presença de ansas intestinais distendidas e anatomia anormal do sistema gastrointestinal. O passo seguinte correspondeu à entubação nasogástrica do animal, onde não foi detetado refluxo gástrico. Para aliviar a dor sedou-se o animal com butorfanol 0,025mg/kg (Butomidor ®) IV e detomidina 0,02mg/kg (Domidine ®) IV e administrou-se flunixinina meglumina 1,1mg/kg (Nixyvet ®) IV. Toda a medicação intravenosa foi introduzida no cateter colocado previamente à sua chegada à clínica. Com o objetivo de corrigir a desidratação foi administrado lactato de ringer, contudo o animal não apresentou melhoria da sintomatologia. Com um prognóstico reservado e com impossibilidade de cirurgia, respeitando o bem-estar animal, optou-se pela eutanásia.

Após a eutanásia executou-se a necrópsia, onde se observou uma distensão gasosa de todo o intestino (*figura 8.B*), um volvo e encarceramento da porção distal do jejuno e de íleo junto à válvula íleo-cecal, estando comprometido cerca de dois metros de intestino delgado, como demonstrado na *figura 9*. O intestino delgado afetado encontrava-se encarcerado numa renda mesentérica proximal à válvula íleo-cecal, causando obstrução total das fezes e comprometimento da viabilidade intestinal ⁴⁹. As rendas mesentéricas são defeitos do mesentério do intestino delgado e podem ser originadas por trauma ⁵⁰.



Figura 8. A- Distensão abdominal; B- Distensão gasosa intestinal. (Imagens de autoria própria).

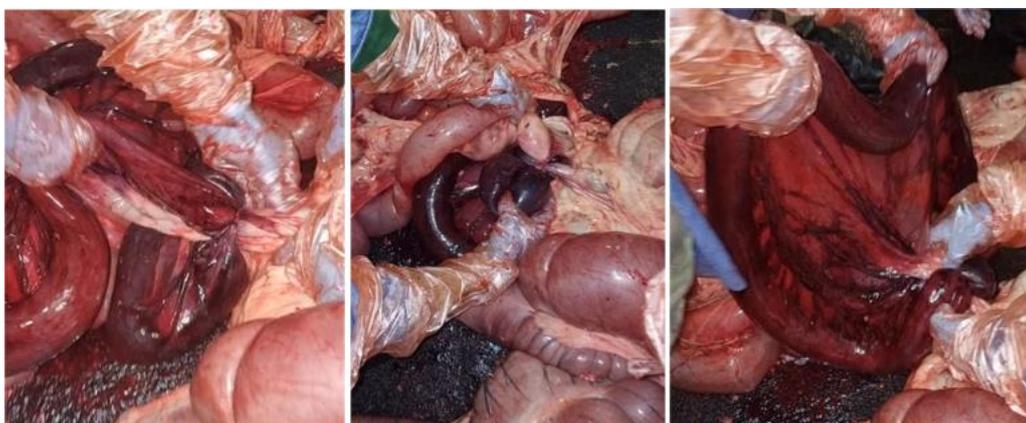


Figura 9. Volvo e encarceramento da porção proximal de jejuno e de íleo e consequente inviabilidade intestinal. (Imagens de autoria própria).

O caso de cólica por obstrução do cólon descendente sucedeu-se num equino com 31 anos de idade e com historial de cólicas recorrentes. Este animal, devido à sua idade avançada, apresentava melanomas de tamanho significativo internos e externos que obstruíam a passagem de fezes pelo cólon descendente. O tratamento, considerado paliativo, foi realizado durante três semanas e consistia na remoção manual de fezes e entubação nasogástrica para administração oral de água e sais de sulfato de magnésio. Os sais de sulfato de magnésio apresentam um efeito osmótico, dando-se a passagem de água para o lúmen intestinal com o objetivo de lubrificar as fezes, sendo assim necessário a verificação da hidratação do animal ⁵¹. Ainda se optou pela administração de anti-inflamatórios e antibióticos quando necessário e aplicação de sucralfato via retal e oral, cujo objetivo consistia na proteção das mucosas correspondentes. Optou-se pela eutanásia do mesmo devido aos sinais de dor e desconforto demonstrados e respeitando o bem-estar animal.

No último caso seguido durante o estágio, o cavalo apresentava sinais clínicos ligeiros associados a cólica pelo que se iniciou o tratamento com metamizol sódico monohidratado 50mg/kg IV (Vetalgin ®) e passeios a passo para estimular a motilidade gastrointestinal. O animal, passado poucas horas, apresentou uma melhoria significativa da sintomatologia e foi-lhe reintroduzida a alimentação gradualmente.

1.2.6. Otorrinolaringologia

Em termos de especialidade de otorrinolaringologia realizou-se um procedimento de endoscopia das bolsas guturais de um paciente macho de 17 anos. O animal há cerca de um ano apareceu com um aumento de volume na zona lateral esquerda da face, anatomicamente próximo da glândula parótida, associado ao ingurgitamento dos vasos locais. Logo após, surgiu uma fístula na zona das ganachas que drenava conteúdo purulento constantemente. Devido à localização da zona afetada, os diagnósticos diferenciais incluem afeções da glândula parótida e das bolsas guturais. Para exclusão de diagnósticos diferenciais optou-se pela realização de uma endoscopia das bolsas guturais para verificar a possível existência de afeção.

As bolsas guturais são divertículos dos tubos auditivos que não comunicam entre si e encontram-se protegidas pelos músculos pterigoides e glândulas parótidas e mandibulares. Comunicam com a nasofaringe e abrem frequentemente durante a deglutição. Para entrar com o endoscópio nas bolsas guturais, a pinça de biópsia fechada é introduzida na abertura e o endoscópio é inserido de seguida com rotação axial à cartilagem, permitindo a sua entrada ⁵². As afeções mais comumente identificadas são empiema, timpanismo, micose e osteoartropatia temporo-hióidea ⁵³. Atendendo aos sinais clínicos apresentados pelo animal, o diagnóstico mais provável seria de empiema da bolsa gutural esquerda devido à descarga purulenta existente. Em consequência da proximidade anatómica da afeção com a glândula parótida, incluíram-se nos diagnósticos diferenciais: sialolitíase, abscesso dentário, neoplasia e sialoadenite ⁵⁴.

Previamente à endoscopia, e de forma a garantir a segurança de todos os envolvidos no procedimento e do próprio paciente, sedou-se o animal com uma combinação de detomidina 0,02mg/kg IV (Domidine ®) e butorfanol 0,025mg/kg IV (Butomidor ®). Após concluído este exame complementar de diagnóstico verificou-se que as bolsas guturais do animal se encontravam aparentemente saudáveis, pelo que não foi possível um diagnóstico definitivo. Não se efetuaram mais exames de diagnóstico,

logo o tratamento incidiu-se na limpeza diária da ferida com solução de clorexidina 1% diluída ²⁰ e colocação tópica de pomada contendo adjuvantes de cicatrização ²¹, como “Bepanthe®”.

1.2.7. Ortopedia

A *tabela 3* sintetiza a casuística da componente ortopédica, sendo a principal contribuinte para a casuística de clínica médica, representando um total de 45 casos. Analisando os dados da tabela podemos concluir que o sistema locomotor foi simultaneamente aquele que permitiu um maior número de diagnósticos e diversidade de casos. A osteoartrite demonstrou ser a doença prevalente com um total de oito casos, seguindo-se a putrefação da ranilha e desmite do ligamento suspensor do boleto (LSB) com seis e quatro casos, respetivamente.

Tabela 3. Distribuição de casos da Medicina Ortopédica.

Ortopedia	Nº de casos
Tendinite do TFDS (Tendão flexor digital superficial)	2
Tendinite TFDP (Tendão flexor digital profundo)	2
Tendinite do tendão extensor radial do carpo	1
Desmite do LSB (Ligamento suspensor do boleto)	4
Desmopatia do LAP (Ligamento anular palmar)	2
Desmite dos ligamentos colaterais do boleto	1
Tenossinovite da bainha digital	2
Síndrome podotrocLEAR	2
Osteoartrite	8
Exostose	3
Epífisites	2
Trauma de rádio e ulna	1
Laminite	2
Abcesso subsolear	3
Ranilha putrefacta	6
Laceração de casco	3
Dorsolombalgia	1
Total	45

A maioria dos pacientes foram abordados de forma similar, iniciando pela anamnese, inspeção visual estática, palpação e exame de claudicação que poderá incluir: inspeção dinâmica, testes de flexão, bloqueios perineurais ou intra-articulares, radiologia e/ou ultrassonografia, conforme a suspeita. O exame de claudicação será pormenorizado na monografia do presente relatório de estágio.

Foram observados dois casos de laminite no decorrer do estágio, que será a doença abordada por preferência da autora. Na porção distal dos membros anteriores e posteriores situa-se a segunda e terceira falange, assim como o casco que envolve completamente esta última. A cápsula do casco, zona queratinizada do mesmo, é composta pelo perióplo, parede do casco, linha branca, sola e ranilha. A parede do casco divide-se em três camadas distintas- estrato externo, estrato médio e estrato interno, cuja função é de proteção e de suporte ^{55 56}. O casco ainda se organiza em derme e epiderme, sendo a primeira mais profunda e a que inclui a vascularização e inervação. A epiderme contém células queratinizadas e mais internamente as células epidérmicas ⁵⁶.

A laminite é caracterizada por ser uma condição multifatorial que poderá provocar uma ruptura entre as lâminas do casco devido à inflamação existente. Esta inflamação ocorre quando há alterações estruturais das células epidérmicas do casco ou quando há comprometimento vascular e de adesão destas com o córion adjacente. Estas alterações provocam uma rotura das lâminas dérmica e epidérmica e, conseqüentemente, dependendo da sua severidade, poderão causar também rotação e/ou afundamento da terceira falange, como ilustrado na *figura 10.A e 10.B*.

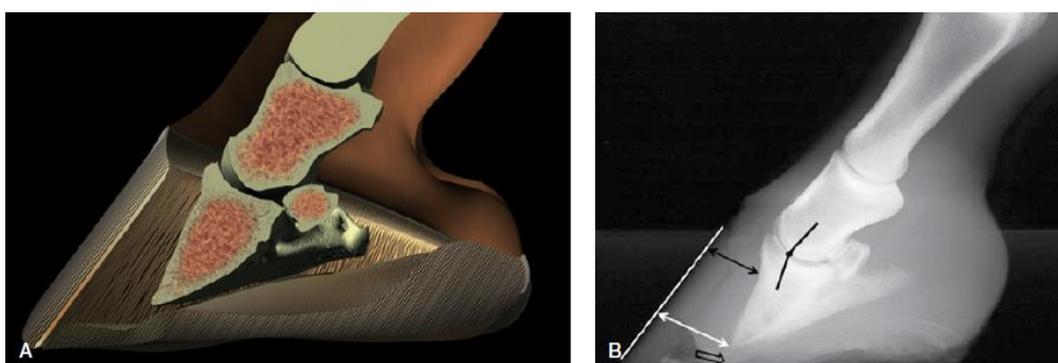


Figura 10. A e B- Ilustração e Radiografia, respectivamente, do casco com rotação da falange distal de um equino com laminite crônica. (Adaptado de ⁵⁶).

Atualmente considera-se que a laminite pode ser diferenciada em três formas- laminite associada a sepsis, laminite endocrinopática e laminite associada a suporte do

membro. Apresenta também três fases distintas, iniciando pela fase de desenvolvimento (fase anterior ao aparecimento dos sinais clínicos), fase aguda (sinais clínicos encontram-se presentes, mas os sinais radiográficos não) e por fim a fase crônica (sinais clínicos e sinais radiográficos significativos) ⁵⁷.

Os sinais clínicos desta afeção podem diferir de animal para animal e consoante o tipo de laminite presente, mas poderão ser, entre outros ⁵⁷:

- ✓ Claudicação de dois ou mais membros;
- ✓ Posição característica onde o animal tenta retirar o peso do ou dos membros afetados (*figura 11*);
- ✓ Animal passa grande parte do tempo em decúbito lateral ou esternal devido à dor apresentada;
- ✓ Pulso digital forte;
- ✓ Aumento de temperatura do casco;
- ✓ Dor evidente quando se utiliza a pinça de cascos;
- ✓ Relutância ao movimento;
- ✓ Depressão palpável na zona da banda coronária.



Figura 11. Posição característica de cavalo com laminite dos membros anteriores. (Adaptado de ⁵⁷).

Independentemente da sua causa inicial, o tecido lamelar de um casco afetado não volta à sua constituição normal e poderá requerer tratamento contínuo sistemático e local para controlo de dor, assim como tratamento mecânico de suporte ⁵⁵.

O primeiro caso de laminite observado ocorreu numa égua de 18 anos com historial de cólica cerca de uma semana antes. O animal encontrava-se com relutância a movimentar-se, sinais de dor evidentes e posição característica de laminite, aumento da

temperatura dos cascos e pulso digital mais forte nos quatro membros. No exame físico, as frequências cardíaca e respiratória desta paciente, encontravam-se ligeiramente acima dos parâmetros considerados normais para a espécie. Como esta afeição tende a ser mais comum nos membros anteriores comparativamente aos posteriores ⁵⁶, o exame clínico foi direcionado mais cuidadosamente para os membros torácicos. Com base na anamnese e sintomatologia, para confirmação de diagnóstico, primeiramente utilizou-se a pinça de cascos, onde se verificou que o animal apresentava dor e, posteriormente, realizaram-se exames radiográficos. Nas radiografias não se encontraram alterações visíveis compatíveis com laminite (*figura 12*) pelo que, provavelmente, se encontrava na fase aguda da doença.



Figura 12. Projeções radiográficas latero-mediais dos membros anteriores esquerdo e direito, respetivamente, no dia da primeira observação. (Imagens radiográficas gentilmente cedidas pela CVME).

Como tratamento, administrou-se fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthritis ®) BID IV e flunixinina meglumina 1,1mg/kg IV (Nixyvet ®) BID para controlo de dor e da inflamação existente. Além de AINES, optou-se pela administração de acepromazina 0,04mg/kg IM (Calmivet ®) BID e de ácido acetilsalicílico 15mg/kg PO BID, com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo do casco ⁵⁶. A administração de ácido acetilsalicílico 10 a 20mg/kg PO a cada 48h é extremamente benéfica pois aumenta o fluxo sanguíneo de forma eficaz, diminuindo a agregação plaquetária ⁵⁸. Dada a utilização recorrente de AINES, administrou-se sucralfato PO BID como medida de proteção da mucosa gástrica. Para maximizar o conforto do animal e evitar a sobrecarga e conseqüente rotação da falange distal, ainda se realizou uma ferração ortopédica nos membros anteriores, colocando a ferradura numa posição invertida com silicone na zona dos talões e ranilha, aliviando a zona mais dolorosa (zona da pinça) ⁵⁷. Para o animal

conseguir suportar o peso enquanto estava a ser ferrado fez-se um bloqueio sesamóideo abaxial nos membros anteriores. Com o intuito de diminuir a temperatura e inflamação dos cascos recorreu-se à crioterapia, colocando gelo em todo o casco durante 10 minutos, duas vezes por dia. A crioterapia é um método de prevenção eficiente em animais com risco de laminite, podendo atrasar ou mesmo evitar a doença ⁵⁶. Dada a sua capacidade analgésica e anti-inflamatória, alguns autores defendem que a crioterapia poderá ser benéfica numa fase aguda com sintomatologia presente, para além da sua ação preventiva ⁵⁹. Foi indicado repouso total durante o tratamento, assim como a colocação de material macio e em grande quantidade (cama alta e volumosa) na boxe, com o objetivo de distribuição do peso equitativamente pelas diferentes partes de cada casco, diminuindo a dor ⁵⁶.

O tratamento anteriormente referido foi continuado por quatro dias e, além de não se verificar qualquer melhoria do animal, os cascos dos quatro membros apresentavam-se descolados, com sangramento e sinais de infeção. A égua demonstrava sinais severos de dor. Para verificar a possibilidade de alguma alteração radiográfica comparativamente às imagens obtidas quatro dias antes, procedeu-se à realização dum exame radiográfico dos quatro membros, permitindo a confirmação de rotação de todas as falanges distais, assim como a presença de linhas radiolucentes ao longo do bordo coronário ⁶⁰ (*figura 13*).

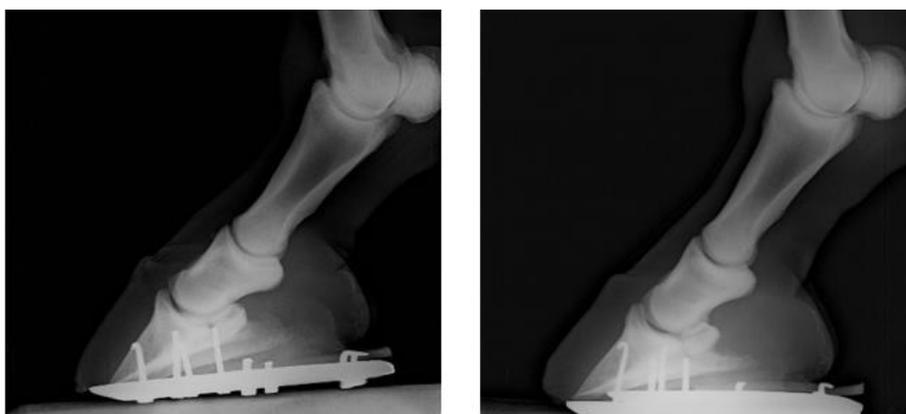


Figura 13. Projeções radiográficas latero-mediais dos cascos dos membros anteriores esquerdo e direito, respetivamente. Notar o afundamento da falange distal e linhas radiolucentes no bordo coronário. (Imagens radiográficas gentilmente cedida pela CVME).

Com o objetivo de compreender a evolução extremamente rápida da doença, efetuou-se uma ecografia torácica e uma ecografia abdominal que se encontravam aparentemente sem alterações. Com o quadro clínico observado, optou-se pela

continuação do protocolo terapêutico anterior com adição de gentamicina 8mg/kg (Gentayet ®) SID, de administração lenta IV, e Cefquinoma 2mg/kg IM (Ceffect ®) BID para controlo de possíveis infeções, assim como limpeza e desinfeção com soluções antissépticas dos bordos coronários de cada casco. A crioterapia foi excluída do tratamento atendendo à condição dos cascos. Para correção da desidratação apresentada pela paciente ainda se recorreu à fluidoterapia.

O animal continuou o tratamento prescrito por mais três dias, porém encontrava-se frequentemente em decúbito lateral, com taquipneia, taquicardia, sinais de dor severa e com descolamento e remoção total da estrutura externa dos cascos (*figura 14*). Devido ao prognóstico muito reservado e tendo em conta o bem-estar animal, optou-se pela eutanásia.

Além do protocolo terapêutico utilizado, pode-se recorrer a uma taxa de infusão contínua (CRI) de agentes analgésicos, tal como uma associação de quetamina, morfina, lidocaína, acepromazina e detomidina, para um efeito analgésico forte e mais prolongado, em casos de dor intensa. Pode-se ainda complementar com butorfanol IV ou IM ⁵⁶.



Figura 14. Descolamento e separação total da estrutura externa do casco. É possível observar a inflamação das lâminas dérmicas e epidérmicas. (Imagens de autoria própria).

O segundo caso acompanhado foi numa paciente de 18 anos com seis/sete meses de gestação e com historial prévio de laminite recorrente. O animal encontrava-se com uma claudicação severa no membro anterior esquerdo e, durante o exame físico, concluiu-se que todos os cascos estavam com a temperatura aumentada e com pulso digital forte. Quando se recorreu à pinça de cascos demonstrou dor generalizada em todos os cascos e ainda foi possível a observação de anéis divergentes na parede do casco e alterações na banda coronária, característicos de laminite crónica ⁶¹ (*figura 15*).

Nas radiografias efetuadas verificou-se um afundamento ligeiro das falanges distais nos membros anteriores.



Figura 15. Casco do membro posterior direito com anéis divergentes e alterações ao longo da banda coronária, característicos de laminite recorrente. (Imagem de autoria própria).

O tratamento executado foi a administração de flunixinina meglumina 1,1mg/kg IV (Nixyvet ®) SID e crioterapia BID durante 10 minutos por casco. Fez-se um corte corretivo dos cascos, sem colocação de ferradura e repouso total durante o período inicial de tratamento. Quando se verificou a melhoria da sintomatologia reduziu-se a frequência da administração de flunixinina meglumina 1.1mg/kg IV (Nixyvet ®) que, primeiramente passou para uma administração a cada dois dias, seguido de administrações duas a três vezes por semana, dependendo do grau de dor e posteriormente, quando o animal se encontrava confortável, a suspensão do AINE utilizado. Como o diagnóstico definitivo correspondia a uma agudização de laminite crónica, foi efetuado um tratamento de longa duração, incluindo frequentes cortes corretivos dos cascos e exercício controlado.

1.3. Clínica Cirúrgica

1.3.1. Orquiectomia bilateral

A orquiectomia é um dos procedimentos cirúrgicos mais comumente realizados pelos médicos veterinários da espécie equina. Porém, em cerca de 30% dos casos, podem ocorrer complicações, entre as quais: edema pós-operatório, infeção, hemorragia, cólica, evisceração, peritonite, hidrocele ou permanência do comportamento de garanhão⁶². A maioria das complicações pós-cirúrgicas são ligeiras e resolvem-se facilmente com tratamento adequado, mas quando são mais severas

podem comprometer a vida do animal, pelo que é importante um conhecimento adequado anatómico e fisiológico do garanhão, assim como a realização de uma técnica cirúrgica competente. Podem ser utilizadas três tipos de técnicas- aberta, semifechada e fechada. A cirurgia pode ser realizada com o animal em estação, com recurso a sedação, ou em decúbito sob efeito de anestesia geral ⁶³.

Durante o estágio foi acompanhada uma orquiectomia bilateral de um garanhão com 26 anos com o objetivo de reduzir o comportamento associado, e assim colocar o cavalo nos paddocks junto a outros animais de idade avançada. Previamente à cirurgia deve efetuar-se um exame físico detalhado para verificar a existência de qualquer afeção que possa modificar o protocolo anestésico, principalmente em animais idosos. É fundamental a palpação dos testículos e anéis inguinais para descartar a possibilidade de criptorquidia ou hérnia inguinal. Deve-se verificar se o animal se encontra devidamente vacinado contra o tétano, de forma a prevenir complicações pós-cirúrgicas.

É recomendada a administração profilática pré-cirúrgica de antibiótico e anti-inflamatório, pelo que se administrou penicilina procaína 22.000 UI/Kg IM (Pendistrep ®) e 10ml de flunixin meglumina 1.1mg/kg IV (Nixyvet ®) ⁴⁵. Ainda como pré-medicação foi administrada acepromazina 0,04mg/kg IM (Calmivet ®) uma hora antes e detomidina 0,02mg/kg IV (Domidine ®) para sedação. Para indução anestésica foi utilizada a combinação de quetamina 2,2mg/kg IV (Ketamidor ®) com diazepam 0,05mg/kg IV (Diazepam Labesfal ®) ⁶⁴.

Depois de derrubado, o paciente foi colocado em decúbito dorsal na mesa de cirurgia e a manutenção anestésica foi efetuada sob anestesia volátil. Procedeu-se à limpeza assética da zona escrotal com solução de clorexidina 1%. Foi aplicada a técnica fechada, realizando uma incisão cirúrgica na pele escrotal, túnica dartos e fáscia escrotal a cerca de dois centímetros da rafe mediana. Nesta técnica, a túnica vaginal não é incidida até ao corte do cordão espermático. Pega-se no testículo e a fáscia escrotal é dissecada manualmente até à separação desta do folheto parietal e do músculo cremáster ⁶⁵. É colocado o emasculador no cordão espermático e no músculo cremáster durante cerca de 10 minutos e seguidamente faz-se a incisão distalmente de modo a remover a túnica vaginal e todo o seu conteúdo interno ⁶⁴. Optou-se pela cicatrização primária, através de sutura das incisões cirúrgicas, devido às condições satisfatórias de assepsia ⁶³.

No pós-cirúrgico não foi verificada qualquer complicação e foi administrada a mesma dose de penicilina procaína 22.000 UI/Kg IM (Pendistrep ®) e flunixinina meglumina 1,1mg/kg IV (Nixyvet ®) durante sete dias. Após este período de repouso, o animal começou a andar a passo para evitar a ocorrência de edema.

1.3.2. Neurectomia do nervo digital palmar

A neurectomia do nervo digital palmar/plantar está indicada em cavalos com dor digital crónica geralmente associada ao síndrome podotrocLEAR, mas também na presença de ossificação das cartilagens alares, fraturas crónicas do processo palmar/plantar da falange distal⁶⁶ ou do osso navicular⁶⁷.

No decorrer do estágio, uma égua com 17 anos foi referenciada para a CVME com suspeita de síndrome podotrocLEAR bilateral nos membros anteriores. No exame de claudicação demonstrava uma claudicação severa a passo em ambos os membros anteriores, tanto em piso mole como em piso duro. Realizou-se um bloqueio digital palmar bilateral, cujo resultado foi positivo, diminuindo consideravelmente o grau de claudicação. Apresentou sinais de dor quando se utilizou a pinça de cascos e, posteriormente, realizaram-se algumas projeções radiográficas que demonstravam exostoses muito desenvolvidas na primeira e segunda falange, principalmente. Os ossos naviculares nas radiografias efetuadas na CVME apresentavam alterações pouco significativas. No entanto, a paciente, num tratamento prévio, respondeu positivamente à administração intrassinovial de triamcinolona na bursa do navicular. Assim, optou-se pela cirurgia de neurectomia do nervo digital palmar bilateral.

Como pré-medicação foi utilizada penicilina procaína 22.000 UI/Kg IM (Pendistrep ®), flunixinina meglumina 1.1mg/kg IV (Nixyvet ®), acepromazina 0,04mg/kg IM (Calmivet ®) e para sedação detomidina 0,02mg/kg IV (Domidine ®). Na indução administrou-se uma associação de quetamina 2,2mg/kg IV (Ketamidior ®) com diazepam 0,05mg/kg IV (Diazepam Labesfal ®).

Após colocar o animal em decúbito dorsal, posicionando corretamente os membros anteriores através de uma barra metálica e fita adesiva, fez-se um bloqueio sesamóideo abaxial bilateral de modo a prevenir quaisquer dores associadas à cirurgia e para uma recuperação mais rápida⁶⁷. À semelhança da cirurgia anteriormente descrita, a manutenção anestésica foi realizada sob anestesia volátil. Procedeu-se à limpeza e desinfecção da zona a incidir (zona medial e lateral da quartela palmar) com solução de

clorexidina 1% e posteriormente com solução alcoólica. De seguida, com conhecimento anatómico da região e palpando o feixe vascular e nervoso, fez-se uma incisão de cerca de três a quatro centímetros. Após a incisão inicial, isolou-se e expôs-se o nervo digital palmar (*figura 16.A*) para posterior corte (*figura 16.B*) e remoção ⁶⁷. Após a neurectomia propriamente dita, fez-se a limpeza da ferida cirúrgica com solução salina e encerrou-se através de agrafos cirúrgicos. O procedimento descrito foi realizado bilateralmente nos ramos laterais e mediais de cada nervo.



Figura 16. A- Isolamento e exposição do nervo digital palmar através de disseção roma e com o auxílio de pinça mosquito; B- Corte distal do nervo digital palmar recorrendo ao bisturi. (Imagens de autoria própria).

As possíveis complicações desta cirurgia incluem dessensibilização incompleta da extremidade distal, formação de neuroma, sepsis da parede e da sola do casco e rotura do TFDP ⁶⁶.

Após o encerramento dos defeitos cirúrgicos colocou-se um penso em cada membro operado desde os ossos do carpo até cobrir completamente a extremidade distal, cuja função é de proteção. O penso foi mudado diariamente durante três dias e seguidamente de três em três dias até se verificar cicatrização aceitável. Como protocolo terapêutico a seguir durante a recuperação, administrou-se penicilina procaína 22.000 UI/Kg IM (Pendistrep ®) SID e flunixinina meglumina 1.1mg/kg IV (Nixyvet ®) SID com uma duração de sete dias, assim como repouso total durante cinco dias e, posteriormente, exercício controlado. Durante o tempo de recuperação verificou-se a persistência da claudicação nos membros anteriores do animal, logo, a dessensibilização pode estar incompleta ou a fonte de dor digital provir de outras lesões concomitantes.

Parte II: Monografia

2. Monografia: lesões do ligamento anular palmar

2.1. Anatomia da extremidade distal

O conhecimento anatômico das estruturas da extremidade distal equina é fundamental para um exame de claudicação e diagnóstico de lesão correto, de modo a formar um protocolo terapêutico adequado para a afeção em questão ⁶⁸.

No presente capítulo, considerando o tema da monografia “Lesões do Ligamento anular palmar”, é importante a descrição da anatomia do metacarpo distal, região do boleto e quartela, atendendo à localização palmar do ligamento e simultaneamente à sua funcionalidade. A anatomia do membro torácico e pélvico será descrita de proximal para distal, focando no aspeto palmar do mesmo. Dado que a anatomia do membro torácico é semelhante ao membro pélvico, será pormenorizado o membro anterior e, quando necessário, serão referidas as diferenças anatômicas do membro posterior ⁶⁹.

2.1.1. Osteologia

A extremidade distal dos equinos, relativamente às estruturas ósseas, é composta pelo metacarpiano II, III e IV (Mc II; Mc III; Mc IV, respetivamente), ossos sesamoides proximais (OSP), falange proximal (F1), falange média (F2), falange distal (F3) e osso sesamóideo distal ⁷⁰.

Devido ao seu processo evolutivo, a espécie equina perdeu os metacarpianos I e V, além da acentuada diminuição de tamanho e funcionalidade dos Mc II e IV. Estes, considerados rudimentares, têm cerca de 1/3 do tamanho do Mc III e são estreitos ^{69 71}. Considerando esta evolução, o Mc III (*figura 17*) tornou-se num osso mais robusto com a capacidade de suportar todo o peso exercido nos membros e, em corte sagital, tem um formato oval com orientação latero-medial. Os Mc II e IV estão conectados ao Mc III através de tecido fibroso que posteriormente, com o avanço da idade do animal, ossificam ⁷². A superfície articular distal do Mc III contém a crista sagital, entre a tróclea lateral e medial, que articula com o sulco sagital da F1 ⁶⁹.

Distal ao Mc III encontram-se as três falanges do dígito equino (*figura 17*). A F1 tem um maior comprimento em relação à F2 e F3 e, na sua face palmar, apresenta um formato triangular. Ainda contém dois tubérculos palpáveis, medial e lateral, no seu

terço proximal onde se inserem os ligamentos colaterais do boleto ⁷². A F2 situa-se entre a F1 e a F3 e, esta última, é o osso mais distal do membro equino.

Os ossos sesamoides proximais e o osso navicular (*figura 17*) são considerados ossos intercalados logo, são ossos que surgem entre tendões e ligamentos, que permitem criar uma interface entre estes e os ossos subjacentes, diminuindo a fricção da articulação e distribuindo a pressão exercida na mesma. São caracterizados por serem ossos pequenos com forma piramidal ⁶⁹ e estão ligados entre si através do ligamento intersesamóideo ⁷². O osso navicular, que articula com a F2 e a F3, permite um movimento suave e uma dissipação da pressão focal entre os tecidos moles e a respetiva articulação ⁶⁸.

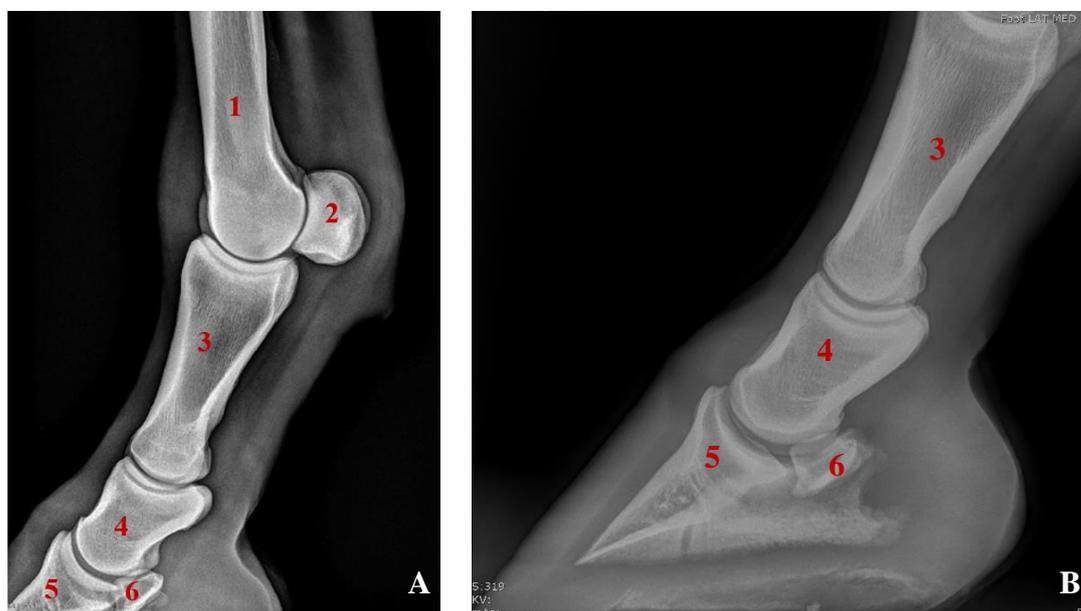


Figura 17. A- Imagem radiográfica com projeção latero-medial do boleto e quartela (Adaptado de ⁷³). B- Imagem radiográfica com projeção latero-medial do dígito equino. (Imagem gentilmente cedida pela CVME). 1-Mc III; 2-OSP lateral; 3-F1; 4-F2; 5-F3; 6- Osso navicular.

2.1.2. Articulação metacarpo-falângica e interfalângica proximal

Uma articulação é constituída por, pelo menos 2 ossos, e pode ser classificada consoante os movimentos permitidos entres estes em: sinartrose, anfiartrose ou diartrose. Uma sinartrose é uma articulação imóvel, anfiartrose uma articulação pouco móvel e diartrose uma articulação totalmente móvel, como é o caso da articulação do boleto. A articulação sinovial, ou diartrose, é constituída pelas superfícies articulares ósseas envolvidas pela cartilagem articular e circundadas pela cápsula articular e ligamentos (*figura 18*), contribuindo para a sua estabilidade. Entre estas estruturas

localiza-se uma cavidade com líquido sinovial ⁷⁴. A articulação metacarpo-falângica estabelece a conexão entre o Mc III e a F1, e a articulação interfalângica proximal entre a F1 e a F2.

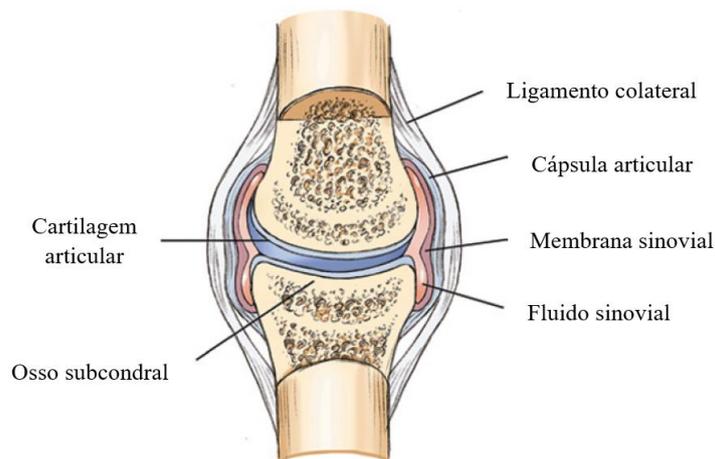


Figura 18. Ilustração das estruturas duma articulação sinovial. (Adaptado de ⁷⁴).

2.1.3. Tendões e Ligamentos

Os tendões e ligamentos são estruturas complexas constituídas por tecido conjuntivo denso, responsáveis pela transmissão de forças mecânicas para o sistema músculo-esquelético, necessárias para a locomoção do animal ^{75 76}. Enquanto que os tendões flexores são responsáveis pelo suporte da extremidade distal equina, os ligamentos garantem a estabilidade articular. A distinção entre tendões e ligamentos é essencialmente anatómica, dado que os tendões conectam o músculo com o osso e os ligamentos unem os ossos entre si ⁷⁵.

Anatomicamente os tendões dividem-se em várias estruturas, das quais o paratendão, epitendão, endotendão, fascículos tendinosos e fibrilhas. O paratendão refere-se ao tecido conjuntivo laxo e aos vasos que envolvem os tendões. O epitendão localiza-se no exterior dos fascículos tendinosos sendo contínuo com o endotendão que, por sua vez, contém estruturas vasculares, nervosas e populações celulares isoladas. Este representa uma fonte viável de células pluripotentes. As fibrilhas do tendão são constituídas predominantemente por filamentos de colagénio tipo I, contendo elastina e glicosaminoglicanos na sua matriz extracelular. As fibrilhas de colagénio são compostas por moléculas helicoidais triplas de colagénio ao longo do seu eixo longitudinal que,

quando observados no microscópio, formam um padrão característico organizado. Em repouso, as fibras de colagénio apresentam um padrão ondulado denominado de *crimp*, concedendo elasticidade ao tendão ^{75 76 77}. As moléculas de colagénio são produzidas extracelularmente pelos poros dos tenócitos ⁷⁷.

Os tenócitos são o tipo celular primário encontrados no tendão equino e são responsáveis pela formação e manutenção do tecido tendinoso. Estão descritos três tipos celulares. Enquanto que as células tipo I são frequentemente observadas nos cavalos mais velhos, as células tipo II localizam-se em maior número em cavalos mais novos e nos ligamentos. As células tipo III encontram-se nas zonas do tendão que suportam uma maior carga compressiva ^{76 77}.

A sua composição molecular é constituída maioritariamente por água (65%), que forma grande parte da matriz extracelular. Os restantes constituintes consistem em colagénio (30%) e glicoproteínas não colagénias (5%). O tendão é composto predominantemente por colagénio de tipo I, que representa 95% do colagénio total. Os 5% restantes encontram-se no endotendão, correspondendo a colagénio de tipo III, o qual vai aumentando em percentagem à medida que o animal envelhece. O colagénio tipo II, maioritariamente observado na cartilagem, pode ser encontrado nas inserções do tendão ^{75 77}.

Os tendões e ligamentos são similares relativamente à sua estrutura e constituição da matriz extracelular, no entanto apresentam pequenas diferenças na sua composição celular. Microscopicamente, o ligamento é caracterizado pela presença de várias camadas de tecido conjuntivo, contendo matriz extracelular e células residentes, organizadas numa estrutura hierárquica ⁷⁸. Apesar de semelhantes, os ligamentos são metabolicamente mais ativos comparativamente aos tendões, já que apresentam uma densidade celular aumentada e ligações cruzadas reduzidas, contribuindo para uma maior resistência e capacidade de absorção de forças diversas. Na sua composição é possível observar uma maior quantidade de fibras de colagénio tipo III, caracterizadas pela sua elasticidade e flexibilidade. Estas conferem resistência ao ligamento e aumentam a sua capacidade de absorção de choques ⁷⁹.

2.1.3.1. Tendões flexores e bainha digital dos tendões flexores

O tendão flexor digital superficial (TFDS) (*figura 19*) é um tendão proveniente do músculo flexor digital superficial, prolongando-se distalmente pelo aspecto palmar dos ossos do carpo, Mc III e articulação metacarpo-falângica. No Mc III proximal, assume uma forma oval em corte transverso, evoluindo distalmente para uma forma semilunar assimétrica, de formato côncavo e de espessura mais fina ⁷⁰. Originária do bordo lateral e medial da superfície do TFDS, na zona distal do Mc III, forma-se a manica flexora, inserida no aspecto proximal da bainha digital dos tendões flexores (BDTF) ⁸⁰. Deste modo, há a formação dum anel membranar através do qual atravessa o tendão flexor digital profundo (TFDP). A sua função consiste na manutenção do TFDS e do TFDP numa posição central, enquanto percorrem o aspecto palmar da articulação do boleto ⁸¹. Na zona da quartela proximal o TFDS divide-se em dois ramos, ramo medial e ramo lateral, que posteriormente se inserem no bordo proximal da F2 ⁷⁰.

O TFDP (*figura 19*) origina-se a partir do músculo flexor digital profundo, localizando-se profundamente ao TFDS em todo o aspecto palmar do dígito equino até à sua zona de bifurcação, em ramos lateral e medial. O seu formato é oval desde a sua origem até à região palmar da articulação do boleto, onde adquire uma forma mais larga e triangular ⁸². Na zona da quartela torna-se bilobado e achatado, continuando distalmente até à sua zona de inserção, ou seja, até à superfície palmarodistal da F3 ⁸³. O ligamento acessório do TFDP (LA-TFDP) é uma continuação distal do ligamento carpal palmar que se funde com o TFDP na zona mediana do Mc III. No membro pélvico, o LA-TFDP é, comparativamente ao membro torácico, de menores dimensões ou ausente ⁷⁰.

No aspecto palmar e proximal da articulação do boleto, encontra-se o limite dorsal da BDTF, uma estrutura tubular sinovial que envolve ambos os tendões flexores, cujo objetivo é a facilidade de movimentos entre eles e consequente proteção dos mesmos. A sua inserção localiza-se a nível do ligamento T, proximal à bursa do osso navicular ⁸⁴.

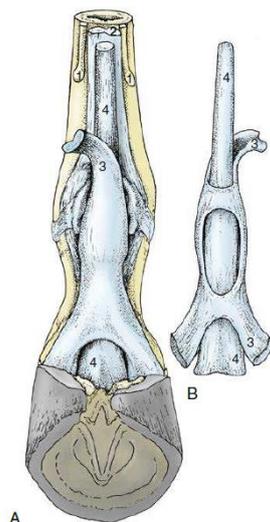


Figura 19. Relação e topografia dos tendões flexores **A-** Vista palmar da extremidade distal e **B-** Vista dorsal isolada: 1. Metacarpianos II e IV; 2. Ligamento suspensor do boleto; 3. TFDS; 4. TFDP. (Adaptado de ⁷²).

2.1.3.2. Ligamento suspensor

O suporte e a estabilização do boleto, na fase de apoio e durante locomoção, é garantido pelo *suspensory apparatus*, parte do *stay apparatus*. O *suspensory apparatus* inclui o ligamento suspensor do boleto (LSB) e os seus ramos, os OSP envolvidos pelo ligamento anular palmar e os ligamentos sesamóides distais ⁶⁹.

O músculo interósseo, mais comumente conhecido por ligamento suspensor (**figura 19**), é constituído predominantemente por tecido tendinoso e caracteriza-se por ser achatado e resistente. A presença de pequenas quantidades de fibras musculares na sua composição desempenha um papel importante no amortecimento de choques e consequente produção de calor pelo mesmo. Origina-se no ligamento carpal palmar e prolonga-se, profundamente aos tendões flexores e LA-TFDP, pelo aspeto palmar do Mc III até à zona do metacarpo proximal, onde se bifurca em dois ramos ⁷². A inserção destes localiza-se na superfície abaxial do OSP ipsilateral, onde se continuam para a face dorsal da extremidade distal e, na zona da quartela, fundem-se com o tendão extensor digital comum ⁶⁸.

2.1.3.3. Ligamentos anulares

Na extremidade distal equina encontram-se três ligamentos anulares, considerados espessamentos da fáscia profunda ⁸⁵, que auxiliam na estabilização dos tendões flexores e da correspondente bainha digital ⁸⁶.

O ligamento anular palmar/plantar (LAP) é o ligamento mais proximal (*figura 20*), com a sua localização no aspeto palmar da articulação metacarpo-falângica ⁸⁶. Encontra-se profundamente à pele e à fáscia superficial, originando uma ligação entre os OSP e, conseqüentemente, um canal entre estes ⁷². O LAP origina-se na face abaxial dos OSP ⁸⁶ e, abaxialmente num sentido distal, une-se com o ligamento anular digital proximal ⁷². Na sua superfície dorsal, o LAP é delimitado pela BDTF e, parte deste, encontra-se ligado ao TFDS axialmente ⁸⁶. Durante a extensão do boleto, o LAP neutraliza a tendência de movimento dorsal e abaxial dos OSP. Quando a articulação do boleto está completamente fletida, os OSP deslocam-se num sentido proximal ao longo do aspeto palmar do Mc III, onde o contacto entre estruturas ósseas é evitado pelo LAP ^{72 87}.

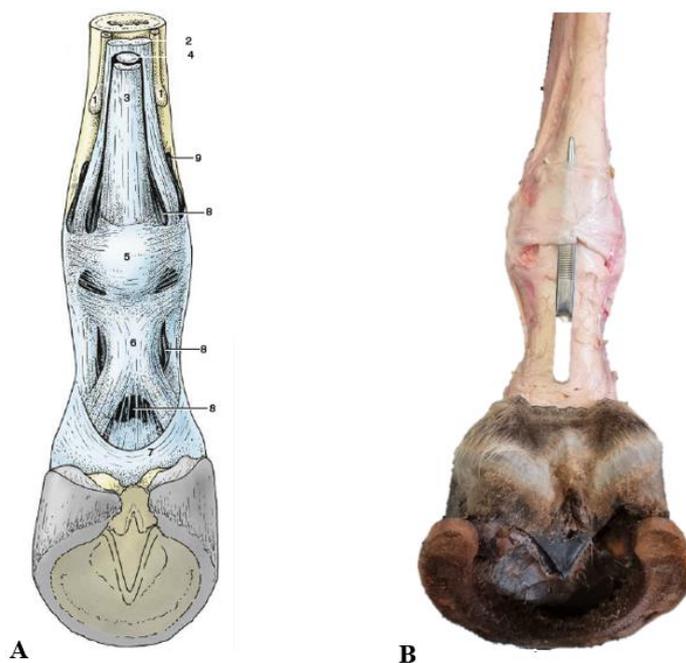


Figura 20. A- Ilustração dos Ligamentos anulares do dígito equino. 1-Metacarpiano II e IV; 2- Ligamento suspensor do boleto; 3- TFDS; 4- TFDP; 5- LAP; 6- Ligamento anular digital proximal; 7- Ligamento anular digital distal; 8- Bainha digital; 9- Recesso palmar da articulação do boleto. (Adaptado de ⁷²). B- Imagem da extremidade distal equina dissecada. A pinça destaca o LAP. (Imagem de autoria própria).

Além do LAP, existem dois ligamentos anulares digitais que percorrem os bordos lateral e medial da F1, na superfície palmar dos tendões flexores. O objetivo destes é pressionar os tendões contra a superfície palmar da F1 (ligamento anular digital proximal) e do osso navicular (ligamento anular digital distal) ⁷⁰.

Distalmente ao LAP, localiza-se o ligamento anular digital proximal (*figura 20*), caracterizado pelo seu formato em X quando observado através da vista palmar. Os seus

cantos proximais inserem-se nos tubérculos proximais da F1 e, os seus cantos distais nos tubérculos distais da F1 ^{72 85}. A porção proximal deste ligamento é mais robusta e facilmente identificável, comparativamente à sua porção distal ⁸⁵.

O ligamento anular digital distal (*figura 20*) conecta os bordos mediais da F1 aos bordos laterais, onde se origina em conjunto com os ligamentos palmares abaxiais da articulação da quartela ⁷². Forma uma fásia sob a pele que envolve a porção distal da face palmar do dígito equino. Este ligamento funde-se com o TFDP distalmente, imediatamente antes do tendão entrar no casco ⁷⁰.

Para obtenção da *figura 20.B* e correspondente exposição do ligamento a desenvolver na monografia, assim como para uma aprendizagem prática da anatomia da extremidade distal equina, procedeu-se à disseção de um membro torácico. Para a dissecação descongelou-se o membro durante 12 horas e, posteriormente, com o auxílio de um médico veterinário da CVME e utilizando vários instrumentos de necrópsia, seguiu-se a dissecação das estruturas presentes na extremidade distal do membro anterior equino.

2.1.3.4. Ligamentos sesamóideos

No aspeto palmar da extremidade distal do membro equino, nomeadamente na zona da quartela, encontram-se três ligamentos sesamóideos (*figura 21*) - ligamento sesamóideo reto e dois ligamentos sesamóideos oblíquos (medial e lateral). Estes têm origem no bordo palmarodistal dos OSP. O ligamento sesamóideo reto une-se com o ligamento palmar axial da quartela na sua zona de inserção, ou seja, na F2. Os ligamentos sesamóideos oblíquos são mais curtos e posicionam-se lateral e medialmente ao ligamento obliquo reto. As suas inserções localizam-se na superfície palmar da F1 ⁷⁰.

2.1.3.5. Ligamentos palmar axial e abaxial

A ligação da F1 e F2, ao nível palmar da articulação interfalângica proximal, é reforçada pelos ligamentos pares palmares axiais e abaxiais (*figura 21*). Estes, comparativamente aos ligamentos colaterais, encontram-se distantes do centro de rotação da articulação, auxiliando na redução da amplitude do movimento. Os ligamentos palmares axiais estão localizados lateral e medialmente em relação ao ligamento sesamóideo reto. Originam-se na zona central da superfície palmar da F1 e inserem-se na F2, lateralmente à inserção do ligamento sesamóideo reto. Os ligamentos palmares abaxiais, mais longos comparativamente aos axiais, localizam-se numa zona

mais lateral da quartela. Assim como os ligamentos palmares axiais, estes originam-se na zona central da F1, imediatamente distal à inserção dos ligamentos colaterais do boleto e inserem-se nos bordos laterais da F2 ⁷⁰.

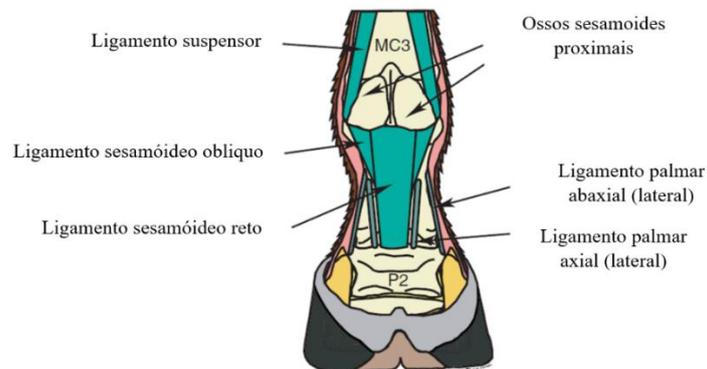


Figura 21. Vista palmar da extremidade distal do membro anterior direito. **MC3-** Metacarpiano III (Mc III); **P2-** Falange média (F2). (Adaptado de ⁶⁹).

2.1.4. Suprimento sanguíneo e drenagem venosa do dígito equino

Distalmente ao carpo, a artéria medial palmar, a veia e o nervo correspondente (*figura 22*) posicionam-se numa posição sequencial dorsopalmar, sendo a veia a estrutura superficial e o nervo mais profundo. Ao nível do metacarpo estas três estruturas mantêm a sua sequência anterior, contudo localizam-se entre o LSB e o TFDP ⁸⁴.

O suprimento sanguíneo do dígito equino e da articulação do boleto deriva, essencialmente, da artéria medial palmar ⁸⁸. Na porção distal do Mc III, esta bifurca-se em artéria digital medial e lateral, entre os tendões flexores e o LSB ^{72 84}. Um ramo anastomótico do arco palmar profundo distal une-se à artéria digital lateral originando o arco palmar superficial (*figura 22.A*). Alguns ramos deste arco asseguram o suprimento sanguíneo da articulação do boleto, tornando-se superficiais ⁶⁹.

A artéria localiza-se em posição palmar relativamente à veia correspondente, entre o nervo digital palmar e o seu ramo dorsal (*figura 22*). Enquanto as artérias digitais percorrem o membro num sentido distal, são emitidos ramos cujo objetivo é o fornecimento sanguíneo a diversas estruturas como o boleto, tendões extensores e flexores, bainha digital, ligamentos, fáscia e pele ⁶⁹.

Distalmente ao boleto, as artérias digitais localizam-se paralelamente aos bordos do TFDP, emitindo ramos anastomóticos que envolvem a F1 e F2 (*figura 22.A*). A anastomose associada à F1 é originada pelos ramos dorsais e palmares, que envolvem o

dígito ⁶⁹. Enquanto que o ramo palmar anastomosa com a veia contralateral, entre o ligamento sesamóideo reto e o oblíquo, o ramo dorsal liga-se à veia contralateral deste, que se localiza profundamente ao tendão extensor digital comum ^{69 72}. Ao nível da F2, os ramos dorsal e palmar surgem novamente e, deste modo, o ramo dorsal anastomosa com o ramo contralateral, profundo ao tendão extensor digital comum, para formar o círculo coronário arterial ⁸⁸.

A veia digital recebe ramos venosos do osso navicular, da veia coronária, do plexo venoso interno e da veia bulbar, que transporta o sangue venoso dos talões ⁸⁸. A maioria do sangue venoso da extremidade distal é drenada pelas veias localizadas no aspecto palmar (*figura 22*), caracterizadas pela ausência de válvulas em grande parte da sua extensão ⁶⁹.

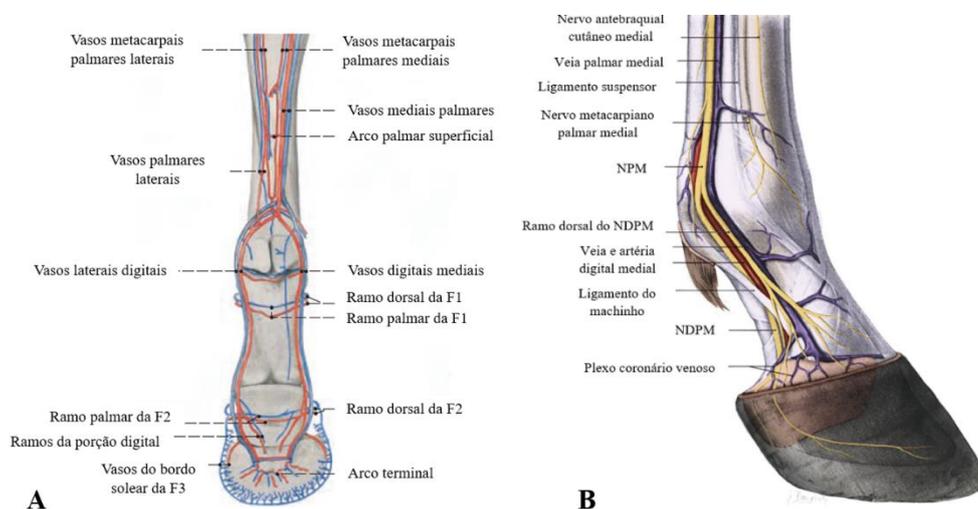


Figura 22. A e B- Ilustração do aspecto palmar e medial do metacarpiano III distal, boleto e do dígito. (Adaptado de ⁸⁴ e ⁶⁹, respetivamente).

2.1.5. Inervação do dígito equino

A inervação das estruturas distais ao carpo é assegurada por 4 nervos, entre os quais: nervo palmar medial (NPM), nervo palmar lateral (NPL), ramo dorsal e ramo palmar do nervo ulnar mediano. Todos os anteriores, exceto o ramo dorsal do nervo ulnar mediano, localizam-se no aspecto palmar do Mc III ⁷².

O NPM (*figura 22.B*) e o NPL percorrem o membro distalmente até à articulação do boleto, zona onde emitem pequenos ramos que inervam a própria articulação e os tendões flexores. A este nível, cada nervo principal ainda se ramifica em ramo dorsal, continuando-se como nervo digital palmar medial (NDPM) (*figura 22.B*) e nervo digital palmar lateral (NDPL) ^{69 89}.

O ramo dorsal de cada nervo digital palmar (NDP), que se prolonga distalmente juntamente com a artéria e veia digital, ramifica-se ao nível da quartela, sendo o responsável pela inervação sensorial e vasomotora da porção dorsal de várias estruturas distais, como: articulações do bolete e interfalângicas; córion coronário; derme solear e laminar; cartilagem da F3 ⁶⁹.

O segmento principal do NDP segue a artéria digital num sentido palmar e distal (*figura 22*), sendo possível palpar o feixe neurovascular a nível dos OSP ⁷² e este, posteriormente, atravessa a quartela numa posição lateral e medial. Este inerva as estruturas palmares da articulação do bolete e do dígito, bem como: pele; cápsula articular das articulações interfalângicas proximal e distal; bainha digital e os tendões flexores; ligamentos sesamóideos distais; osso navicular e correspondentes ligamentos; bursa navicular; aspeto palmar da cartilagem da F3; parte do córion laminar; derme da sola e ranilha; almofada digital ^{69 89}.

A inervação cutânea do bolete é assegurada, dorsomedialmente pelos ramos terminais do nervo antebraquial cutâneo medial (*figura 22.B*) e, dorsolateralmente pelo ramo dorsal do nervo ulnar. Os nervos metacarpianos medial e lateral emergem, respetivamente, após o bordo distal dos Mc II e Mc IV. Estes, emitem ramos para o bolete e ainda se ramificam, formando a fáscia superficial da quartela ⁶⁹.

2.3. Lesões do Ligamento anular palmar

O LAP é um ligamento fibroso e relativamente inelástico, estrategicamente localizado no aspeto palmar/plantar da articulação do bolete, cuja função é suportar e estabilizar os tendões flexores ⁹⁰ envolvidos pela bainha digital ⁸⁶. Visto que a anatomia, lesões envolvendo o LAP e correspondentes tratamentos são semelhantes no membro anterior e no posterior, os tópicos desenvolvidos serão direcionados para o membro anterior, referindo as diferenças para o membro posterior, se necessário. Como descrito anteriormente, o LAP origina-se no bordo abaxial dos OSP e contraria o movimento abaxial e dorsal destes durante a extensão do bolete ^{87 91}. Na flexão completa do bolete, o LAP evita o contacto entre os OSP e o Mc III ⁸⁷. A espessura considerada normal para o LAP é, no máximo, de dois milímetros, apresentando fibras transversas na sua composição ⁸⁷. Nos *cobs*, está descrito que um LAP normal, ou seja sem lesão aparente, pode medir dois a sete milímetros de espessura ⁹². Na linha média do LAP existe uma comunicação entre o próprio ligamento e o TFDS ⁹¹.

O canal do boleto é formado pelo LAP, OSP e ligamento intersesamóideo, com a finalidade de passagem dos tendões flexores ⁸⁷. Este canal é revestido pela membrana sinovial da bainha digital, mantendo a posição e integridade funcional da extremidade distal ⁹³.

O presente capítulo visa descrever as afeções que acometem o LAP, os métodos de diagnóstico necessários, a apresentação clínica da lesão específica, o tratamento e consequente prognóstico. Este poderá ser médico ou cirúrgico, dependendo de diversos fatores relacionados com a lesão e com o propósito desportivo do animal. Incluem-se nas lesões relacionadas com o LAP, previamente descritas na literatura, a avulsão do LAP, a desmopatia primária do LAP, a síndrome do LAP (SLAP) e a mineralização do LAP.

2.3.1. Avulsão do LAP

As lesões por avulsão do LAP são consideradas incomuns e, desse modo, são pouco relatadas ⁹⁴. Estas lesões podem ser observadas nas zonas de inserção do ligamento, ou seja, no bordo abaxial dos OSP. Os autores dum artigo elaborado em 2001 ⁹¹, mais concretamente um relato de quatro casos de avulsão do LAP, consideram que esta afeção deverá ser diferenciada da Síndrome do LAP, dado que a apresentação clínica e resultado dos exames complementares são relativamente distintos. Enquanto que um animal com SLAP apresenta uma tumefação proximal ou distal ao LAP levando a um contorno convexo no aspeto palmar do boleto, a avulsão do LAP na sua zona de inserção apresenta uma tumefação dolorosa ao nível do OSP afetado. Está descrito que a avulsão do LAP poderá ser causada por trauma direto ou contínuo ⁹¹. Os equinos com lesões crónicas poderão não demonstrar sinais clínicos ⁹⁴, pelo que uma anamnese detalhada, exame físico completo e realização dos métodos de diagnóstico necessários é de extrema importância para o estabelecimento de diagnóstico definitivo e consequente tratamento.

2.3.2. Desmopatia primária do LAP

A desmopatia primária do LAP, referida previamente na literatura como desmíte primária do LAP ⁸⁷, é uma afeção incomum na espécie equina. A lesão primária do ligamento em questão é de difícil distinção de outras lesões concomitantes da BDTF e/ou dos seus constituintes ⁸⁶. Ainda assim, vários autores, incluindo os autores de um estudo retrospectivo de lesões do LAP elaborado entre 2001 e 2006 ⁸⁷, consideram que

existem diferenças significativas entre as lesões, permitindo a diferenciação das mesmas. A desmopatia primária do LAP, e consequente espessamento do ligamento, pode resultar na constrição das estruturas presentes no canal do boleto, dando origem à SLAP⁹⁰.

A lesão primária do LAP caracteriza-se de acordo com as evidências ecográficas observadas, como o seu espessamento primário sem lesões da BDTF e/ou das estruturas associadas como causa inicial⁹⁵. Apesar da possível existência de tenossinovite, não se observa espessamento do revestimento sinovial da BDTF, durante o exame ecográfico. Na lesão aguda do LAP, verifica-se um espessamento do ligamento que poderá conter áreas hipoecoicas focais ou hipoecogenicidade difusa, comparativamente ao aspeto ecográfico do ligamento no seu estado normal. Estas alterações podem ser acompanhadas de fibrose subcutânea, localizada no aspeto palmar do LAP, podendo estar presente lesão concomitante da BDTF ou não^{87 95}. Nas imagens ecográficas obtidas, o espessamento pode encontrar-se presente bilateralmente, mesmo que a claudicação do animal seja unilateral. Contudo, o ligamento apresenta uma maior espessura no membro que claudica. É fundamental mencionar que a claudicação pode estar presente num ou mais membros⁹⁵. Contrariamente ao que se sucede com a SLAP, o espessamento primário do LAP resulta num contorno convexo do aspeto palmar da região distal do Mc III (*figura 24.B*)⁸⁷.

Como fatores que podem originar a afeção descrita, incluem-se o trauma da região anatómica do ligamento, a hiperextensão da articulação metacarpo-falângica e as lesões microscópicas contínuas secundárias à conformação do animal ou ao tipo de desporto praticado pelo mesmo, que poderá predispor a desmopatia do LAP⁸⁷.

Segundo alguns estudos realizados⁸⁷, a lesão primária do LAP acomete predominantemente os membros posteriores, sendo geralmente uma lesão unilateral^{90 95}. Os membros pélvicos são responsáveis pela produção de força de propulsão, enquanto que os membros torácicos produzem a força de tração, na locomoção normal do equino. Adicionalmente, os OSP estão posicionados numa posição mais distal nos membros posteriores comparativamente aos anteriores, resultando na aplicação de forças distintas que predispõem os membros posteriores a um aumento de tensão do LAP e consequente lesão⁸⁷. Como raças suscetíveis, os cavalos tipo *cobs* e pôneis são os mais afetados^{87 95}. Com o avanço da idade do animal, verifica-se a perda de

elasticidade e enfraquecimento dos ligamentos, o que leva à maior predisposição de desmopatia do LAP em cavalos mais velhos ⁸⁷.

2.3.3. Síndrome do LAP

A síndrome do LAP é utilizada para descrever diversas condições anormais da extremidade distal equina. O LAP contraria a tendência de movimento abaxial e dorsal dos OSP durante a extensão do boleto, como por exemplo, quando o animal se posiciona em estação ⁸⁷. Durante a extensão do boleto, os ramos medial, lateral e ramo extensor do LSB exercem forças de tração em direção dorsal nas inserções do LAP, ou seja, na superfície abaxial dos OSP. O LAP, em conjunto com o ligamento intersemamóideo, tem como função a estabilização destas forças ⁹⁵.

A lesão do ligamento tem sido associada a afeções concomitantes na BDTF e/ou das estruturas associadas, provocando a claudicação do animal. Estas, caracterizam-se pela distensão da BDTF e espessamento do LAP e, conseqüentemente, têm sido referidas como Síndrome do ligamento anular palmar. Outros termos utilizados para a descrição desta síndrome são: Estenose do canal do boleto; Constrição do LAP; Disfunção do canal do boleto; Desmite estenosante do LAP ⁹⁵. Esta afeção é caracterizada pela constrição da BDTF e dos seus constituintes, podendo o LAP encontrar-se normal ou lesionado. A constrição do canal do boleto resulta numa restrição dos movimentos normais dos tendões flexores no interior do mesmo ⁸⁷.

Considera-se que a desmopatia do LAP apresenta um carácter multifatorial. No diagrama representado pela **figura 23**, encontra-se resumida a etiopatogenia da SLAP, consoante as várias causas possíveis. Uma das suas etiologias inclui o trauma direto do ligamento devido a laceração ou impacto, quando o membro posterior atinge o membro anterior no aspeto palmar da articulação do boleto. Neste caso considera-se que a lesão primária do ligamento, ou seja, desmopatia primária do LAP, deu origem à SLAP. A hiperextensão do boleto está associada a forças de tensão elevadas no LAP, podendo levar a lesões e perda de função do mesmo ⁹⁵. A tumefação excessiva dos tendões flexores no interior da bainha digital, mesmo que incomum, pode resultar num aumento de pressão e conseqüente inflamação do LAP. Se presente, a inflamação crónica da BDTF (tenossinovite infecciosa ou não infecciosa) provoca a formação de fibrose e espessamento da porção fibrosa da cápsula da bainha digital, incluindo o LAP ^{87 91 95 96}.

Consequente à lesão inicial, ocorre a distensão da BDTF e posterior aumento de volume dos tendões flexores e, como o LAP não se encontra adaptado às condições anatómicas existentes, comprime os tendões e estruturas adjacentes, resultando na restrição dos movimentos e inflamação do próprio ligamento ⁹⁷. Em determinados casos, o tecido conjuntivo subcutâneo ao nível do LAP torna-se espesso e fibrótico, originando fibrose subcutânea ^{87 92 95}.

Independentemente da etiologia, quando a resposta inflamatória é iniciada, o ligamento fica espessado, resultando na estenose do canal do boleto. Esta estenose, associada à pressão contínua dos tendões, perpetua o trauma e sequência de eventos, que posteriormente causam um aumento da inflamação, da fibrose subcutânea e espessamento do LAP, os quais estão associados a dor crónica e persistente ⁹⁵.

A idade do animal e a SLAP constituem uma relação diretamente proporcional, aumentando a probabilidade de lesão com o aumento da idade do cavalo. Os cavalos *Warmblood* e *Paso fino* são raças predispostas para a afeção em questão e, nesta síndrome, os membros posteriores são mais afetados comparativamente aos anteriores ^{90 95}.

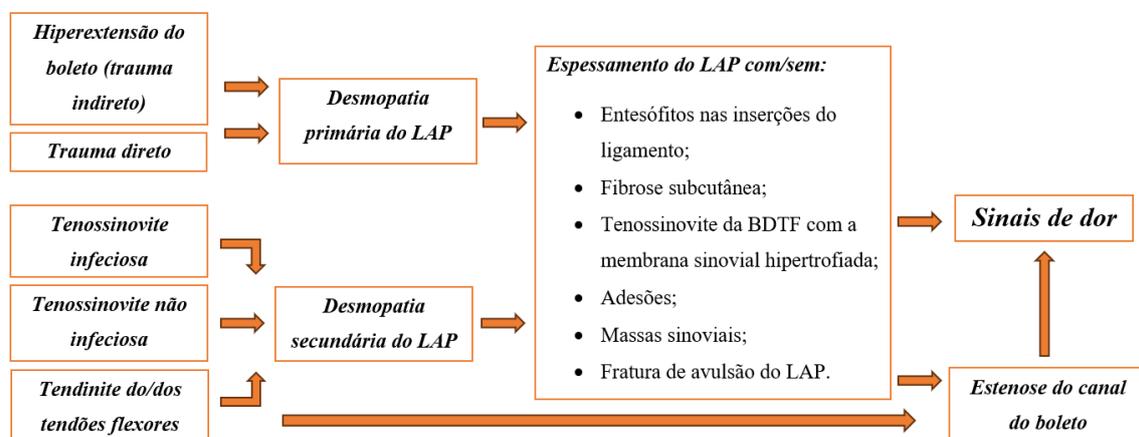


Figura 23. Diagrama representativo da etiopatogenia do SLAP. (Adaptado de ⁹⁵).

2.3.4. Mineralização do LAP

A mineralização de parte das estruturas ligamentosas e tendinosas do membro equino é, frequentemente, associada a doença degenerativa crónica ou secundária a traumatismos ^{98 99}. A mineralização do LAP encontra-se pouco documentada na literatura, pelo que a informação disponível é reduzida. Nos pacientes dum estudo

efetuado em 2016 ⁹², através de exames ecográficos e radiográficos, foi possível observar uma mineralização numa porção do LAP. Os autores deste estudo consideram que esta afeição deve ser distinguida das outras lesões do LAP, porém defendem que pode ser uma consequência da desmopatia do ligamento. A dor associada pode ser causada pela desmopatia do ligamento ou devido à pressão exercida pelo tecido mineralizado sobre os tendões flexores. Sendo uma lesão rara do LAP, foi observada maioritariamente em pôneis. Os membros anteriores aparentam uma maior predisposição para esta lesão, comparativamente aos posteriores ⁹².

2.3.5. Histopatologia do LAP

Em termos histológicos, num cavalo sem lesão aparente do LAP, este é constituído por feixes de fibras de colagénio dispostas paralelamente entre si, seguindo um padrão ondulado típico ¹⁰⁰. Estes feixes apresentam uma orientação perpendicular relativamente ao eixo longitudinal das fibras de colagénio dos tendões flexores. Os fibroblastos existentes no ligamento localizam-se nos espaços entre as fibras de colagénio. Observam-se, ocasionalmente, arteríolas, vénulas e capilares de pequenas dimensões, assim como alguns feixes nervosos adjacentes aos vasos sanguíneos ^{100 101}.

Microscopicamente, o LAP quando lesionado, apresenta variabilidade na sua espessura e/ou alteração da direção do seu eixo longitudinal. A distribuição dos núcleos dos fibroblastos e das fibras de colagénio são irregulares, dispostas de forma aleatória ^{100 101}. Observa-se um aumento do número dos vasos sanguíneos, hipertrofia vascular evidente e fibroplasia ^{87 100 101 102}. As fibras reticulares apresentam-se em menor quantidade, estando presentes apenas nas paredes dos vasos sanguíneos ^{100 101}. Dado que, raramente ocorre inflamação ativa nas lesões do LAP, desmopatia é um termo mais correto, comparativamente a desmite, para a alteração patológica do ligamento ⁸⁷. Em determinados casos, é possível observar uma infiltração de linfócitos e granulócitos ^{87 100 101}. Pode ainda ocorrer a disrupção das fibras de colagénio e consequente formação de tecido cicatricial, caso a lesão seja traumática ou provocada pela hiperextensão do boleto ¹⁰⁰.

2.4. Diagnóstico

2.4.1. Anamnese

Um exame de claudicação detalhado inicia-se com a obtenção de informação relativa ao paciente - a anamnese ^{103 104 105}. A idade, o sexo, a raça e o desporto

praticado pelo animal influenciam a predisposição de certas afeções do sistema músculo-esquelético ¹⁰³. A história pregressa do animal, incluindo lesões ou claudicações anteriores e o seu desempenho desportivo, são fundamentais para estabelecimento do diagnóstico, plano terapêutico e prognóstico subsequente, uma vez que as lesões recidivantes apresentam frequentemente um prognóstico desfavorável ^{103 106}. Os sinais clínicos específicos detetados pelos proprietários e/ou treinadores ¹⁰³, o tipo de exercício praticado no início de claudicação, tratamentos prévios, terapias utilizadas e consequente resposta devem constar na informação recolhida ^{103 104 105 106}.

É necessário averiguar várias questões relacionadas com a claudicação como o seu início, duração, se foram detetadas melhorias ou piorias da mesma, se o animal se encontrava em repouso ou em trabalho ^{103 104 105 106} e se foi observada alguma causa traumática para a lesão em questão ^{104 105 106}. A duração da claudicação é fundamental para determinar se esta é de origem aguda, crónica ou se corresponde a uma exacerbação de claudicação leve. Uma melhoria da claudicação do animal em repouso representa um prognóstico favorável. Os equinos com fraturas ou lesões dos tecidos moles leves a moderadas são exemplos de melhoria da claudicação após repouso adequado, dependendo do tempo de repouso e das condições disponibilizadas. Nas lesões dos tecidos moles, a claudicação tende a intensificar-se em pisos moles ¹⁰⁶. A data da última ferração e a técnica utilizada são informações relevantes, uma vez que a alteração dos ângulos do casco pode resultar numa claudicação aguda devido à modificação do equilíbrio natural da extremidade distal equina. Outras causas consequentes da ferração podem ser observadas, como o corte excessivo do casco, provocando dor digital ^{103 105 106}.

As alterações de manejo, ocasionalmente, provocam a claudicação do equino. Mudanças de ferração, tipo de exercício e intensidade, superfície do piso, tipo e condições do estábulo e a dieta podem afetar o sistema músculo-esquelético. Estas alterações estão geralmente associadas a um novo proprietário, pelo que é importante questionar sobre a precedência do animal ¹⁰⁶.

A apresentação clássica das lesões que envolvem o LAP inclui uma claudicação persistente leve a moderada ^{87 91 92 94 96 100 102}, que se intensifica após início da atividade física ^{86 90 91 93 95 97 102 107 108}. Ocasionalmente, em equinos posteriormente diagnosticados

com desmopatia primária do LAP, é manifestada uma claudicação aguda, comumente associada a trauma ⁸⁶.

A avulsão do LAP está associada a um edema difuso dos tecidos moles palmares aos OSP ^{91 94}, porém quando a afeção é crónica, o animal pode não apresentar sinais clínicos ⁹⁴. Tal como na afeção anterior, é comum observar um edema firme e difuso dos tecidos moles na face palmar da articulação do boleto, quando a lesão é diagnosticada como mineralização do ligamento ⁹². Durante a anamnese, pode ser relatada uma depressão concava ^{87 91 95 96 100} ou um contorno convexo ^{86 87 91} no aspeto palmar do boleto, associado à SLAP e à desmopatia primária do LAP, respetivamente. Na SLAP pode ainda ser identificada a efusão da BDTF na região proximal do ligamento ^{87 91 96 100}. Deve ainda ser questionada a possibilidade de lesão traumática na região palmar da articulação metacarpo-falângica ⁹⁵.

Durante esta fase, é essencial confirmar a raça do animal devido à predisposição para determinadas lesões. Enquanto que os cavalos da raça *Paso fino* e *Warmbloods* estão suscetíveis à SLAP ^{90 95 108}, os cavalos tipo *cobs* e pónéis estão propensos a lesões como desmopatia primária do LAP ^{87 90 91 95}. Os pónéis ainda demonstram suscetibilidade à mineralização do LAP, comparativamente a outros equinos ⁹². A idade do animal é um fator importante a considerar, uma vez que as lesões do LAP são mais frequentes em animais mais velhos ^{87 90 91 95}.

2.4.2. Exame locomotor estático

Inspeção visual

A inspeção visual é, frequentemente, a etapa seguinte a executar no exame de locomoção. O animal deve estar posicionado em estação numa superfície plana, com os membros corretamente alinhados entre si. Inicialmente, a inspeção visual deve ser realizada à distância, permitindo analisar o tipo de corpo do cavalo, a sua conformação, condição corporal e alterações de postura, se presentes ^{103 104 105}. A conformação do animal pode predispor para certas afeções, contudo não é sinónimo de claudicação ¹⁰³. A uma distância mais próxima do paciente, cada grupo muscular deve ser inspecionado atentamente, para deteção de possíveis assimetrias. Nos músculos, as assimetrias estão relacionadas com edema ou com atrofia ^{104 105}. Todas as articulações, tendões e ligamentos devem ser inspecionados, pelo que é fundamental a observação do contorno de cada membro e simetria entre membros contralaterais ^{103 104 105}. A assimetria pode

ser causada pelo edema, na presença de inflamação^{104 109}. No caso de lesão unilateral, a comparação entre membros contralaterais e a existência de assimetria facilita a identificação de anormalidades. No entanto, em condições bilaterais, as lesões podem não ser facilmente detetadas¹⁰⁹. Para uma inspeção visual minuciosa e detalhada, os membros devem ser tosquiados para que as alterações, se existentes, sejam facilmente observáveis⁹³.

Num paciente com desmopatia primária do LAP, é possível observar um contorno convexo no aspeto palmar da articulação do boleto (*figura 24.A*), localização anatómica do LAP^{86 87 96 97 102}. Uma das características consideradas patognomónicas para a SLAP é a concavidade formada pelo LAP (*figura 24.B*)^{87 90 91 92 93 94 95 97 100 108 110}, restringindo a distensão da BDTF e/ou dos seus constituintes naquela região que, posteriormente, origina a constrição das estruturas do canal do boleto⁹⁵. Nos casos de avulsão do LAP, é observada uma tumefação no aspeto palmar dos OSP e, geralmente, uma distensão da cápsula articular da articulação metacarpo-falângica^{91 94}. Na mineralização do LAP, durante a inspeção visual, é evidenciada uma tumefação palmar à articulação do boleto⁹². Nas afeções mencionadas anteriormente, é frequente a ocorrência de efusão da BDTF, na região distal e proximal do ligamento^{86 87 91 92 94 95 96}.

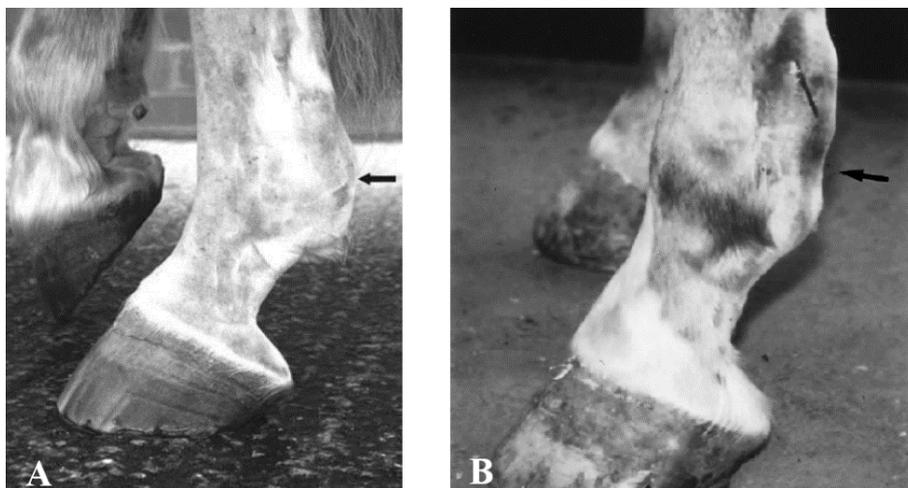


Figura 24. A- Vista lateral de um membro posterior esquerdo. Notar o contorno convexo no aspeto plantar do boleto (setas pretas) causado pelo espessamento do LAP. Observar a distensão da BDTF na região proximal do LAP. (Adaptado de⁸⁷). B- Distensão da BDTF com a concavidade característica (setas pretas) da SLAP. (Adaptado de⁹⁵).

Palpação e Manipulação

A palpação do sistema músculo-esquelético equino permite detectar anormalidades frequentemente relacionadas com a lesão, podendo ser realizada antes ou depois do exame locomotor dinâmico, consoante a preferência do médico veterinário. A abordagem mais comumente utilizada inicia-se pela palpação do membro torácico ou pélvico num sentido proximal para distal, com o animal em estação. Seguidamente, com o membro apoiado sem sustentação de peso, palpa-se o membro desde a extremidade distal até à região proximal^{104 111}. Cada ligamento e tendão deve ser isolado e avaliado quanto à existência de zonas focais de calor, maior sensibilidade e aumento de tamanho^{103 104 112}. Sinais clínicos como calor, edema, rubor, perda de função e dor são indicativos de inflamação^{104 112}. Tal como na inspeção visual, durante a palpação, todas as estruturas devem ser comparadas com a respetiva contralateral¹¹². Além da avaliação das estruturas anteriormente mencionadas, todas as articulações e respetivas cápsulas articulares devem ser cuidadosamente palpadas para deteção de efusão ou espessamento, respetivamente. É recomendada a execução de movimentos de flexão e de extensão para despiste de dor^{103 111}.

Em todas as afeções descritas: desmopatia primária do LAP, SLAP, avulsão do LAP e mineralização do LAP, o paciente apresenta frequentemente um aumento da temperatura e sinais de dor durante a palpação do edema, localizado consoante a afeção. No entanto, na palpação dos tendões flexores e da BDTF, não são observados quaisquer sinais de desconforto^{86 91 92 94 95 96 97}. Na maioria dos casos, a flexão da articulação do boleto evidencia dor, se executada no decorrer do exame locomotor estático^{87 93 95 100 108 110}.

O médico veterinário deve avaliar a qualidade e intensidade do pulso digital de cada membro^{103 104 111 112}, considerando que num cavalo sem lesão, a deteção pode ser difícil. O aumento da intensidade do pulso digital relaciona-se com a presença de inflamação nas regiões distais do membro, como o casco ou a zona da quartela¹¹². A pinça de cascos é utilizada para despiste de dor proveniente do casco^{103 104 111}, uma vez que as afeções de casco são frequentemente associadas a claudicação do membro anterior. É essencial avaliar todas as estruturas do casco, procurando zonas de sensibilidade focal¹⁰³.

2.4.3. Exame locomotor dinâmico

O exame locomotor dinâmico tem como objetivo a percepção de claudicação através da avaliação dos movimentos de locomoção do animal, sendo efetuado à distância, pelo médico veterinário ¹⁰³. Para este exame, a remoção das ferraduras, geralmente não é necessária. Este exame é fundamental para um diagnóstico preciso e consequente tratamento, tendo como objetivo a identificação de claudicação, o seu grau correspondente e a determinação do(s) membro(s) afetado(s) ¹⁰⁴.

É frequente iniciar o exame pela observação dos membros anteriores e, seguidamente, dos membros posteriores, contudo, depende da preferência do médico veterinário ¹⁰⁴. Idealmente, a locomoção deve ser avaliada em piso duro e mole, para distinguir entre lesões ósseas/articulares de lesões de tecidos moles. Cavalos com lesões ósseas ou articulares tem a tendência a exacerbar a claudicação em pisos duros, enquanto que animais com lesões de tecidos moles exacerbam em pisos moles ¹¹³. O animal deve ser examinado a passo e a trote em linha reta e, de seguida, em círculo. Enquanto que a claudicação dos membros anteriores é mais perceptível nos planos cranial e lateral, a claudicação dos membros posteriores é observada mais facilmente nos planos caudal e lateral ^{103 104}. Os cavalos sem lesão aparente, ou seja, sem claudicação, têm movimentos simétricos e cada membro suporta o peso de igual forma, deslocando-se sem hesitação ^{103 114}. Na presença de claudicação, os movimentos de locomoção são assimétricos, ocorrendo alterações na posição do casco e no comprimento da passada, ao longo das diferentes fases. Adicionalmente, podem ser observadas alterações do ângulo de flexão das articulações e do grau de extensão do boleto. Numa claudicação de membro anterior é possível observar movimentos de elevação da cabeça, quando o animal coloca o membro lesionado no solo. No membro posterior, é evidenciada uma maior amplitude das estruturas da garupa ipsilateral ao membro lesionado ^{103 104 114}. Todas as alterações relacionadas com a locomoção do animal, têm como objetivo a diminuição de peso suportado no membro afetado ^{104 114}.

Para quantificar o grau de claudicação foram elaborados dois sistemas de avaliação: a escala desenvolvida pela *American Association of Equine Practitioners* (escala de claudicação da AAEP) e a escala utilizada no Reino Unido. A primeira escala classifica a claudicação entre 0-5 e a segunda entre 0-10. As definições do grau de claudicação variam consoante o sistema aplicado ^{105 114}. Por preferência da autora, o

sistema a utilizar ao longo da monografia será a escala de claudicação da AAEP, representada na **tabela 4**.

Tabela 4. Escala de claudicação da AAEP. (Adaptado de ¹⁰⁵).

Grau	Descrição
0	Claudicação não perceptível em nenhuma circunstância
1	Claudicação difícil de observar, não é consistente independentemente das circunstâncias (círculo, piso mole, piso duro...)
2	Claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha reta, é consistente em algumas circunstâncias (com carga, em círculo, num plano inclinado, piso duro...)
3	Claudicação consistente a trote em todas as circunstâncias
4	Claudicação evidente a passo
5	Apoio mínimo do membro lesionado durante a locomoção ou em estação OU incapacidade de se mover

Independentemente da afeção do LAP, a claudicação classifica-se entre o grau um e grau três, consoante a severidade da lesão ^{86 92 97}. Durante a locomoção, em equinos afetados pela SLAP, ocorre a diminuição da amplitude da extensão do boleto, na fase de suporte de peso do membro afetado. Estes podem apresentar relutância ao apoiar os talões do casco no chão, com a finalidade de reduzir a pressão exercida pelos tendões flexores sobre o LAP espessado ⁹⁵.

Testes de flexão

Na tentativa de isolar a zona dolorosa responsável pela claudicação, podem ser efetuados testes de flexão nas articulações sob investigação ^{104 111}, seguidas do movimento do animal ¹¹⁵. O tempo e a força de flexão influenciam a resposta do animal, logo, é recomendado que o teste seja realizado pelo mesmo examinador, com uma duração de cerca de 60 segundos por articulação. Após os testes de flexão, é possível utilizar duas escalas de avaliação da claudicação, ambas com definições semelhantes entre si, representadas na **tabela 5**. É fundamental registar os resultados deste teste ^{104 111}. Um resultado positivo no teste de flexão é definido como uma claudicação evidente ou um aumento da claudicação, observada por mais de três a cinco passadas, enquanto o cavalo troteia em linha reta após flexão ¹¹⁵. Contudo, a sua interpretação

deve ter em consideração os achados clínicos encontrados, uma vez que muitos cavalos sem lesão podem demonstrar resultados positivos ^{103 104 111}.

Tabela 5. Sistemas de resposta dos testes de flexão.

Sistemas de avaliação da resposta aos testes de flexão	
Claudicação negativa	-
Claudicação leve	1+
Claudicação moderada	2+
Claudicação severa	3+

Apesar de difícil, é recomendada a flexão isolada do boleto ¹¹⁵ para despiste de afeições do LAP. Como demonstrado pela **figura 25**, a flexão da articulação do boleto pode ser executada posicionando uma mão no aspeto dorsal do Mc III e a mão oposta no aspeto dorsal da quartela, evitando a flexão das articulações interfalângicas ^{111 104}.

Em vários estudos efetuados sobre as lesões do LAP (avulsão do LAP ⁹¹, SLAP ^{93 97 108}, desmopatia primária do LAP ⁸⁶, mineralização do LAP ⁹²) descritas na literatura, ocorreu, na maioria dos animais, a exacerbação da claudicação após os testes de flexão da articulação metacarpo-falângica. Os resultados positivos evidenciam a manifestação de dor pelo paciente, na região do boleto ^{86 90 91 92 93 95 97 108}.

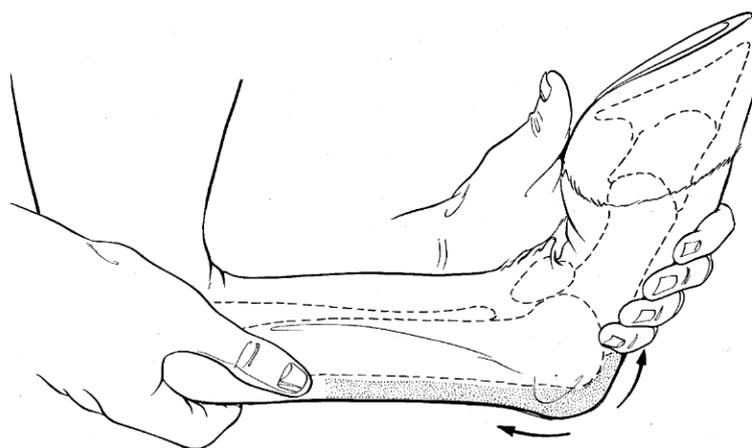


Figura 25. Representação esquemática da flexão do boleto. (Adaptado de ¹¹¹).

Bloqueios perineurais

A administração de anestésicos locais em estruturas sinoviais e regiões perineurais, é uma prática frequentemente utilizada para identificação da região de dor no membro equino, responsável pela claudicação. Adicionalmente, os bloqueios perineurais podem facilitar os procedimentos cirúrgicos e reduzir a dor pós-cirúrgica, em determinadas intervenções^{104 116 117}. A anestesia perineural é executada de forma sequencial, iniciando pelas estruturas distais do membro, progredindo para as estruturas proximais¹¹⁶.

Os fármacos mais comumente administrados são o hidrocloreto de lidocaína e o hidrocloreto de mepivacaína, ambos a 2%. Estes anestésicos são potentes e possuem um efeito rápido, porém podem causar irritação local. Considera-se que o cloreto de mepivacaína a 2% tem um tempo de duração mais prolongado e é menos citotóxico que o hidrocloreto de lidocaína a 2%. Geralmente, os bloqueios perineurais não requerem uma preparação asséptica da pele, sendo frequente a limpeza da zona a injetar com compressas de gaze embebidas em álcool. Recomenda-se a limpeza asséptica nos bloqueios perineurais adjacentes a estruturas sinoviais, como: bloqueio em quatro pontos baixo, bloqueio em quatro pontos alto e o bloqueio palmar lateral. Para verificar o sucesso anestésico dos bloqueios perineurais, a sensibilidade da pele pode ser testada com um objeto rombo, como uma caneta, uma pinça hemostática ou com a tampa da agulha utilizada^{104 116 117 118}. A claudicação deve ser reavaliada até 10 minutos após administração do bloqueio perineural, uma vez que pode ocorrer difusão do agente anestésico para outras regiões adjacentes à estrutura a avaliar^{103 116 117}.

Nos estudos efetuados sobre as diferentes lesões do LAP^{86 91 92 97 100}, a resposta aos bloqueios perineurais difere entre equinos, independentemente da lesão. A maioria dos animais apresenta uma resposta positiva (diminuição ou supressão da claudicação) no bloqueio em quatro pontos baixo (**figura 26.B**), no entanto, alguns pacientes reagem positivamente ao bloqueio sesamóideo abaxial (**figura 26.A**)^{86 90 91 92 94 95 97 100}. Ocasionalmente, na presença de SLAP, desmopatia primária do LAP ou mineralização do LAP, a administração de anestésico na bainha digital ipsilateral à lesão do ligamento diminui o grau de claudicação^{86 92 95 100}. A fibrose subcutânea palmar ao LAP, pode resultar numa restrição mecânica da articulação do boleteo, não sendo possível suprimir totalmente a claudicação através dos bloqueios anestésicos efetuados⁹⁵. O local de

mineralização do LAP pode comprimir e causar dor ao tendão adjacente, pelo que, na maioria dos casos, a resposta ao bloqueio da BDTF é positiva ⁹². Nos casos diagnosticados posteriormente como avulsão do LAP no seu local de inserção, a claudicação geralmente é suprimida pelo bloqueio sesamóideo abaxial. Porém, a persistência da claudicação, mesmo num grau leve, poderá estar associada a lesões concomitantes, como sesamoidite ou doença articular degenerativa ^{91 94}.



Figura 26. A- Localização lateral da agulha no bloqueio sesamóideo abaxial. B- Localização lateral das agulhas no bloqueio em quatro pontos baixo. (Adaptado de ¹¹⁸).

2.4.4. Métodos complementares de diagnóstico

Anatomia normal ecográfica do aspeto palmar da articulação do boleto

A associação de exames ecográficos e radiográficos é uma prática indispensável para identificação de lesões de tecidos moles da extremidade distal equina, sendo frequentemente utilizada nas diversas afeções da articulação do boleto. A ecografia do aspeto palmar do boleto é indicada na presença de sinais clínicos, como a distensão da bainha digital, espessamento palmar dos tecidos envolventes, lesões concomitantes de outras estruturas proximais ou distais, ou artropatia metacarpo-falângica. Um conhecimento anatómico minucioso da imagem ecográfica normal, transversal e longitudinal, é fundamental para identificação de imagens ecográficas anormais, permitindo um diagnóstico adequado ^{82 90}.

Como demonstrado pela **figura 27**, várias seções transversais devem ser utilizadas para uma observação completa e detalhada do LAP e das estruturas envolventes. Geralmente, o médico veterinário inicia o exame ecográfico no aspeto proximal do boleto, movimentando a sonda num sentido distal. Nas ecografias seguintes, a face medial do boleto encontra-se no lado esquerdo da imagem, enquanto

que a face lateral se encontra no lado direito. Para uma avaliação precisa, deve ser efetuada a comparação entre as diversas estruturas que compõem o bolete com o membro contralateral ⁸².

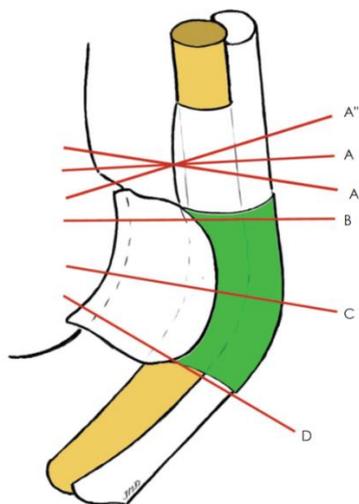


Figura 27. Representação esquemática do aspecto palmar do bolete, representando as várias seções ecográficas transversais. **A**- Seção transversal ao nível da MF. **A' e A''**- Seções transversais oblíquas ao nível da MF. **B**- Seção transversal ao nível da do ápice dos OSP. **C**- Seção transversal ao nível do corpo dos OSP. **D**- Seção transversal ao nível da base dos OSP. (Adaptado de ⁸²).

A seção A, exemplificada pela **figura 27** e pela imagem ecográfica da **figura 28**, localiza-se ligeiramente proximal ao ápice dos OSP. A este nível, a manica flexora (MF) encontra-se espessada e em contacto direto com o bordo proximal do ligamento intersesamóideo, projetando-se entre a bifurcação do LSB. No limite dorsal da imagem ecográfica, observa-se uma linha hiperecogénica regular e fina correspondente ao aspeto palmar da metáfise distal do Mc III ⁸². A BDTF apresenta, frequentemente, uma quantidade reduzida de fluido, considerada normal. Nesta seção, todas as estruturas tendinosas e ligamentosas têm uma ecogenicidade homogénea, o que torna a avaliação individual difícil. Assim, através duma inclinação oblíqua da sonda (seção A' e A''), os tendões flexores tornam-se hipoeecogénicos, enquanto que a MF mantém a sua ecogenicidade inicial. Com a imagem ecográfica negativa (**figura 28.B**), é possível obter uma maior definição e delimitação da MF, permitindo a deteção de áreas ecogénicas anormais nos tendões ^{82 119}.

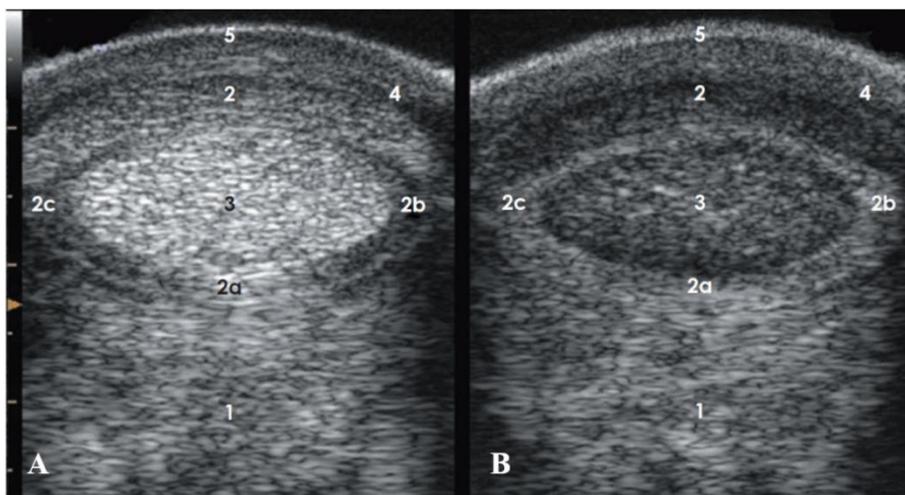


Figura 28. *Imagens ecográficas transversais positiva (A) e negativa (B) do aspeto palmar do boleto ao nível da MF. 1- Ligamento intersesamóideo. 2- TFDS. 2a- MF. 2b e 2c- Bordo lateral e medial da MF, respetivamente. 3- TFDP. 4- LAP. 5- Pele. A imagem ecográfica transversal positiva (A) corresponde à seção A. A imagem ecográfica transversal negativa (B) corresponde à seção A' e A''. (Adaptado de ⁸²).*

Através da imagem ecográfica transversal da seção B, com uma localização palmar relativamente ao ápice dos OSP (**figura 27**), a MF apresenta-se como uma camada ecogénica bastante fina, envolvendo o TFDP ⁸². Na face palmar dos tendões flexores localiza-se o LAP (**figura 29**), observado como uma camada ecogénica de difícil delimitação, tornando-se hipoecogénico lateral e medialmente ^{82 119}. Desde a seção B até à seção mais distal, seção D, as inserções do LAP devem ser avaliadas ⁸². O LAP, em equinos sem lesão, tem uma espessura máxima de cerca de dois milímetros e, muitas vezes, pode não ser possível identificar o ligamento ^{86 90 95 108 119}. Para uma delimitação adequada do LAP, é recomendada a visualização ecográfica das suas zonas de inserção, zona mais facilmente identificável ⁹⁵. Dependendo da preferência do médico veterinário, a espessura do LAP pode ser medida desde o bordo dorsal ao bordo palmar do ligamento, ou desde a superfície palmar do TFDS até à superfície da pele, incluindo componentes que não fazem parte da estrutura do ligamento. Nesta última medição, considera-se uma espessura normal até um máximo de cinco milímetros ^{95 119}. O ligamento intersesamóideo torna-se mais estreito nas suas inserções, ou seja, nas superfícies flexoras dos OSP (**figura 29**). Estas, correspondem a duas linhas hiperecogénica de tamanho reduzido e ligeiramente convexas ^{82 119}. Todas as estruturas ligamentosas e tendinosas apresentam a mesma ecogenicidade, porém, os tendões flexores caracterizam-se pelo padrão ponteadado (**figura 29**), enquanto que o LAP e o ligamento intersesamóideo exibem um padrão linear ⁸².

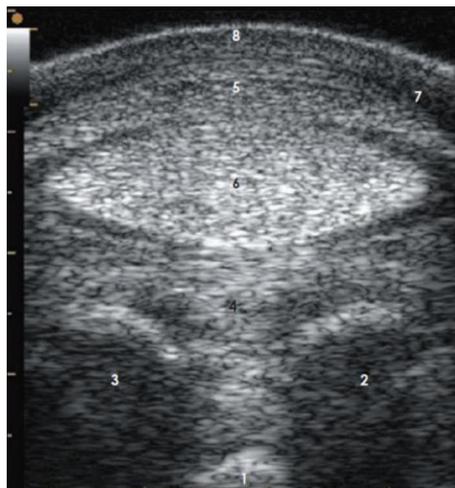


Figura 29. Imagem ecográfica transversal do aspecto palmar do boleteo ao nível do ápice dos OSP (seção B). 1- Crista sagital do MC III. 2 e 3- OSP lateral e medial, respetivamente. 4- Ligamento intersesamóideo. 5- TFDS. 6- TFDP. 7- LAP. 8- Pele. (Adaptado de ⁸²).

Na seção C (**figura 27**), com uma orientação oblíqua da sonda, originando uma imagem ecográfica negativa (**figura 30.B**), o TFDS demonstra a sua arquitetura típica em três camadas. Enquanto que as camadas dorsal e palmar (**figura 30**) são fibrocartilaginosas, a camada intermédia (**figura 30**), mais espessa e hipocogénica, é fibrosa. A avaliação da camada palmar é essencial e deve ser minuciosa, já que pode ser equivocadamente interpretada como um espessamento do LAP ^{82 110}. A aparência do LAP (**figura 30**) nesta seção é semelhante à seção anterior, tornando-se hipocogénico lateral e medialmente devido à natureza convexa da zona anatómica correspondente ⁸². O contraste entre as zonas hipocogénicas do LAP e a maior ecogenicidade das estruturas adjacentes, permite identificar e avaliar a sua espessura e as suas zonas de inserção ^{82 119}. O TFDP (**figura 30**) apresenta um formato oval com bordos bem delimitados e a sua ecogenicidade é ligeiramente maior que a do TFDS (**figura 30**) ⁸².

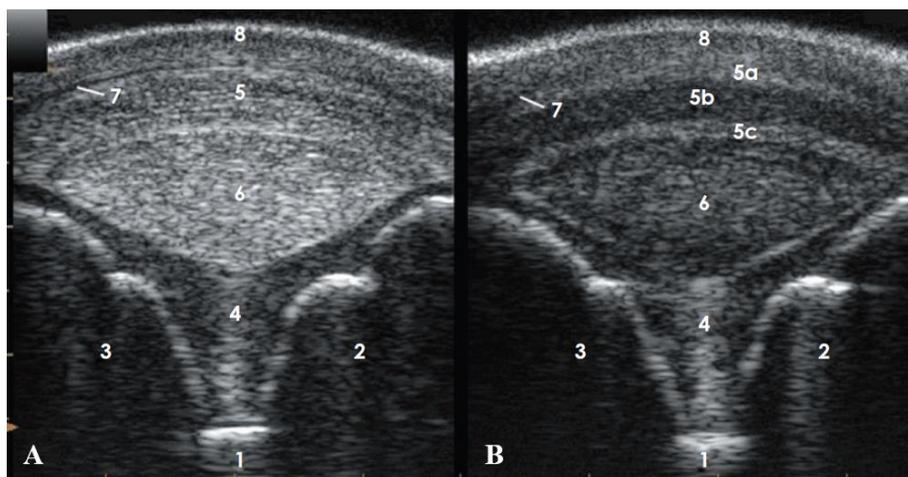


Figura 30. *Imagens ecográficas transversais positiva (A) e negativa (B) do aspeto palmar do boleto ao nível do corpo dos OSP (seção C). 1- Crista sagital do MC III. 2 e 3- OSP lateral e medial, respetivamente. 4- Ligamento intersesamóideo. 5- TFDS: 5a- Camada palmar; 5b- Camada intermédia; 5c- Camada dorsal. 6-TFDP. 7- LAP. 8- Pele. (Adaptado de ⁸²).*

Ao nível da base dos OSP, correspondente à seção D representada na **figura 27**, o LAP apresenta-se mais estreito e difícil de delimitar, comparativamente às seções proximais do boleto. Na imagem ecográfica transversal, as superfícies dos OSP são delimitadas por uma linha hiperecogénica convexa (**figura 31**) e, axialmente a estas, é possível observar o ligamento intersesamóideo (**figura 31**). Abaxialmente aos OSP, localizam-se os ligamentos sesamóideos oblíquos lateral e medial (**figura 31**). O limite dorsal hiperecogénico é representado pela porção distal da crista sagital do Mc III, envolvido por uma fina camada anecogénica, constituída pela cartilagem articular ⁸².

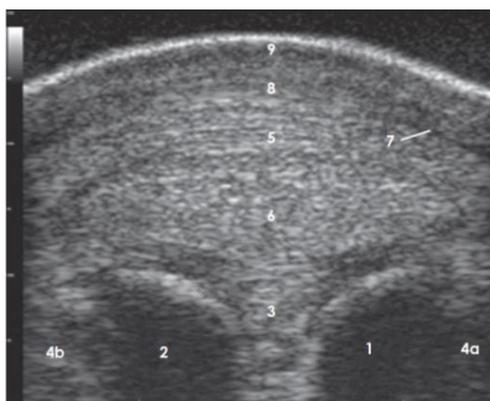


Figura 31. *Imagem ecográfica transversal do aspeto palmar do boleto ao nível da base dos OSP (seção D). 1 e 2- OSP lateral e medial, respetivamente. 3- Ligamento intersesamóideo. 4a e 4b- Ligamentos sesamóideos oblíquos lateral e medial, respetivamente. 5- TFDS. 6- TFDP. 7- LAP. 8- Ergot. 9- Pele. (Adaptado de ⁸²).*

Num corte longitudinal (*figura 32*), correspondente às seções A e B (*figura 27*), os tendões flexores caracterizam-se pela sua ecogenicidade homogênea e arquitetura paralela definida. A MF é de difícil identificação e, a porção proximal do ligamento intersesamóideo, apresenta-se como uma estrutura hipoecogénica que se projeta proximalmente. Dorsalmente, os tecidos moles são limitados pela superfície óssea hiperecogénica do Mc III. Nas seções C e D, as estruturas apresentam uma maior convexidade, demarcada na área mais distal. A região distal dos tendões flexores é hipoecogénica devido à menor perpendicularidade entre a sonda e as fibras tendinosas, logo, o ângulo da sonda ecográfica deve ser adaptado conforme necessário. O ligamento intersesamóideo caracteriza-se pela sua espessura e ecogenicidade moderada, localizado entre o TFDP e a crista sagital do Mc III ⁸².

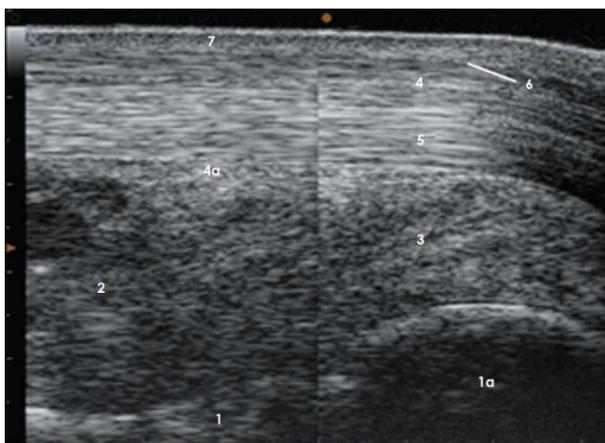


Figura 32. *Imagens ecográficas longitudinais do aspeto palmar do boleto (zona proximal do lado esquerdo). 1- MC III; 1a- Crista sagital do MC III. 2- Recesso palmar proximal da articulação do boleto. 3- Ligamento intersesamóideo. 4-TFDS; 4a- MF. 5- TFDP. 6- LAP. 7- Pele. (Adaptado de ⁸²).*

Imagens ecográficas da avulsão das inserções do LAP

A ecografia é um método de diagnóstico útil, permitindo observar e avaliar a severidade de várias lesões na extremidade distal equina. Na imagem ecográfica transversal dum paciente posteriormente diagnosticado com avulsão do LAP no seu local de inserção (*figura 33.b*), é comumente observado um espessamento do ligamento. Na face abaxial dos OSP, local de inserção do LAP, verifica-se a presença de fragmentos ósseos de reduzidas dimensões. Num corte longitudinal observa-se um defeito de avulsão na superfície óssea dos OSP. O LAP deve ser avaliado em toda a sua extensão, iniciando o exame ecográfico pelo aspeto palmar do ligamento e movimentando a sonda abaxialmente, para os seus locais de inserção ^{91 94}.

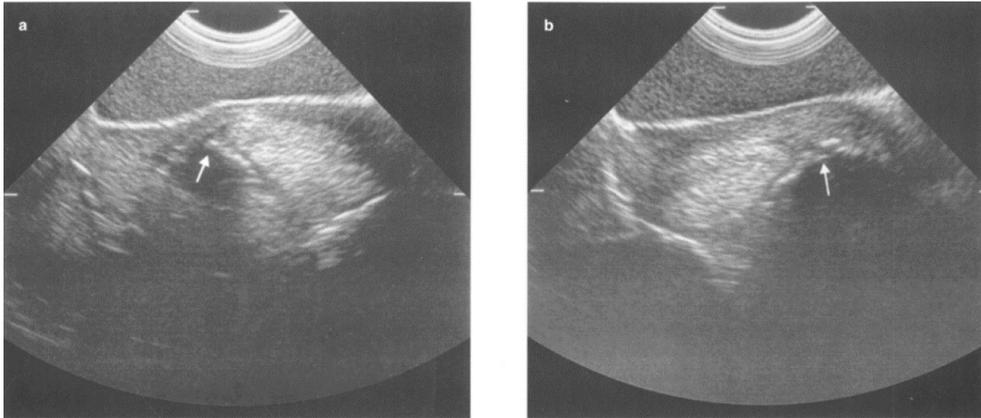


Figura 33. *Imagens ecográficas transversais do LAP no membro anterior direito. a- Inserção normal do LAP na face abaxial do OSP medial. b- Espessamento do LAP com fragmentos ósseos e/ou proliferação óssea no local de inserção no OSP lesionado. (Adaptado de ⁹¹).*

Imagens ecográficas da desmopatia primária do LAP

A desmopatia primária do LAP caracteriza-se, através de exames ecográficos, pelo espessamento primário do ligamento, sem lesões concomitantes das estruturas inseridas na BDTF ⁹⁵. Ocorre frequentemente após eventos traumáticos, como por exemplo, quando o membro posterior alcança o membro anterior, durante o movimento normal do equino. A lesão traumática inicial pode ser mínima, contudo o trauma contínuo pode levar a uma lesão significativa. Geralmente, estas lesões provocam um espessamento do LAP com focos anecogénicos no ligamento (**Figura 34**) ¹²⁰. A efusão da BDTF relaciona-se com a inflamação local ⁸⁶, no entanto, embora a tenossinovite seja comumente observada, considera-se que o espessamento da parede da BDTF, quando presente, é consequência da desmopatia primária do LAP (**Figura 34 e 35**) ^{87 95}.



Figura 34. *Imagem ecográfica transversal da região metacárpica distal. Uma lesão aguda provocada por trauma direto resultou num espessamento do LAP com áreas anecoicas incorporadas no ligamento. DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS); PAL- Ligamento anular palmar (LAP). (Adaptado de ¹²⁰).*

Na imagem ecográfica transversal e longitudinal desta afeção, verifica-se um espessamento primário do LAP, hipoeogenicidade focal ou difusa do ligamento^{86 87 95} e uma perda do padrão fibroso (*figura 35*), considerado normal. Estas alterações, na maioria dos casos, são acompanhadas por fibrose subcutânea, apresentando-se como uma banda ecogénica entre o LAP e a pele (*Figura 36*)^{87 95}. Considera-se que o LAP se encontra espessado quando a sua largura excede dois milímetros, com a medição efetuada entre os limites do ligamento^{86 87 95 108 119}. Como referido anteriormente, se a medição for efetuada desde o limite palmar do TFDS até à superfície da pele, incluindo todas as estruturas incorporadas (tecido subcutâneo, LAP e camadas parietal e visceral da BDTF) e não somente o LAP, o limite máximo de espessura normal corresponde a cinco milímetros^{95 119}.

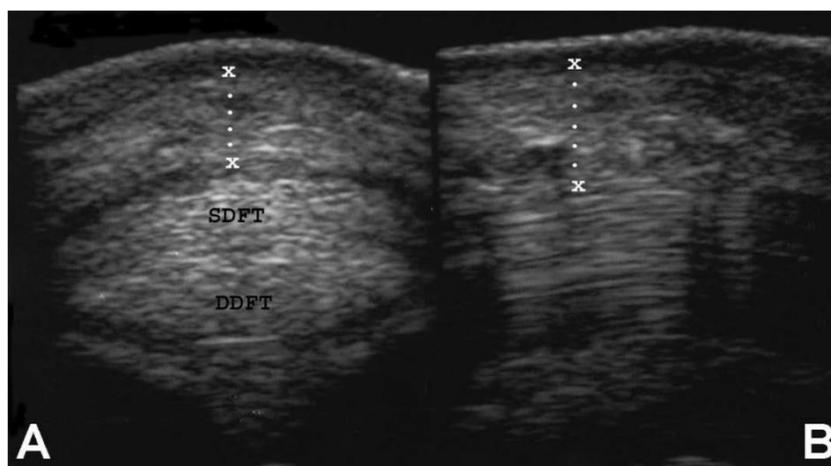


Figura 35. Imagem ecográfica transversal (A) e longitudinal (B) do aspeto palmar da articulação do bolete de um paciente com desmopatia primária do LAP. O LAP encontra-se espessado com 9 milímetros no corte transversal e 10 milímetros no corte longitudinal. DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de⁸⁶).

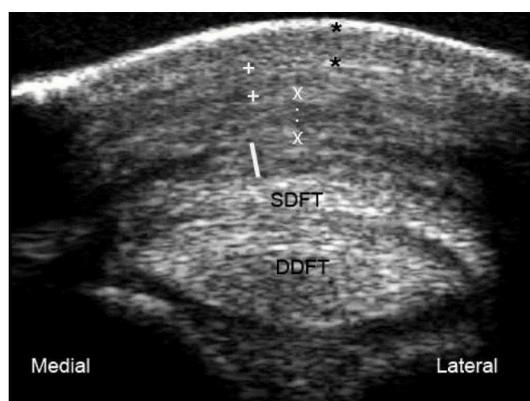


Figura 36. Imagem ecográfica transversal do aspeto palmar do bolete. Notar o espessamento severo (X até X) com 5.61 milímetros. Verifica-se a presença de fibrose subcutânea (+ até +) com 2.37 milímetros de espessura. É possível observar, simultaneamente, o espessamento da BDTF (Linha branca) e uma pele aparentemente normal (* até *). DDFT- Tendão flexor digital superficial; SDFT- Tendão flexor digital profundo. (Adaptado de⁸⁷).

Imagens ecográficas da SLAP

A aparência ecográfica do LAP lesionado varia entre pacientes, sendo um método de diagnóstico útil para diferenciar a etiologia primária da afeção. A distinção ecográfica entre o espessamento secundário e a desmopatia primária do LAP pode ser difícil, dependendo da lesão primária e do momento em que o exame ecográfico é realizado, visto que as lesões consequentes podem estar presentes. Porém, na SLAP, a parede da BDTF encontra-se espessada mais frequentemente, podendo ser a origem primária da lesão (**figura 37**)⁹⁵. Tal como na desmopatia primária do LAP, verifica-se o espessamento do ligamento, com redução difusa da sua ecogenicidade normal ou com áreas hipoeogénicas focais¹²⁰. Devem ser realizadas várias medições do ligamento em corte transversal e longitudinal, para obtenção de informação fidedigna⁹⁵.

As lesões dos componentes inseridos no canal do bolete, como os tendões flexores, MF e BDTF, podem provocar tenossinovite da BDTF e, por consequência, espessamento secundário do LAP⁹⁵. As lesões comumente identificadas no exame ecográfico da SLAP incluem: lesões⁹⁰ e/ou aderências⁹⁵ nos tendões flexores ou na manica flexora, tenossinovite^{90 107 110}, espessamento da parede da BDTF (**figura 37**)^{107 110}, massas sinoviais⁹⁵, proliferação sinovial⁹⁰, fibrose subcutânea e espessamento do LAP^{90 107 110}.

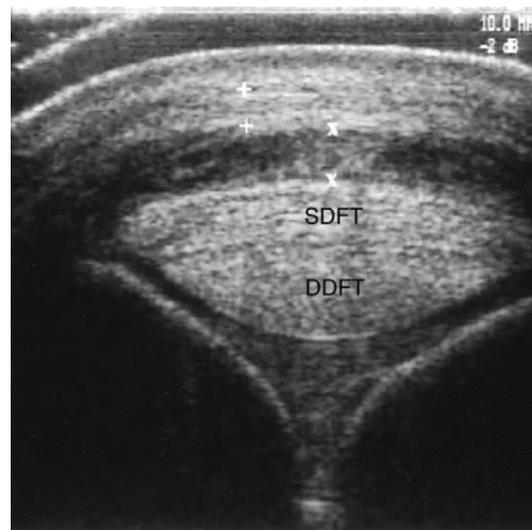


Figura 37. Imagem ecográfica do aspecto palmar do bolete, em corte transversal. Verifica-se o espessamento do LAP (+ até +) e da membrana sinovial da BDTF (X até X). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de⁹⁵).

A tendinite aguda do TFDS, estrutura mais frequentemente afetada na SLAP, caracteriza-se ecograficamente pela sua hipocogenicidade focal. Em lesões mais severas é possível observar focos anecogénicos ou hipocogenicidade difusa do tendão, o que corresponde à ruptura de fibras tendinosas. As lesões crónicas apresentam uma maior heterogenicidade do tendão com padrão irregular e, nalguns casos, focos hiperecogénicos. Na ocorrência de aderências entre os tendões flexores, a imagem ecográfica demonstra uma ecogenicidade heterogénea ^{121 122}. Nos pacientes com distensão da BDTF, o mesotendão é, geralmente, visível à ecografia, apresentando-se como uma linha ecogénica espessada que liga o TFDP à parede lateral e medial da bainha (*figura 38*) ¹⁰⁷.

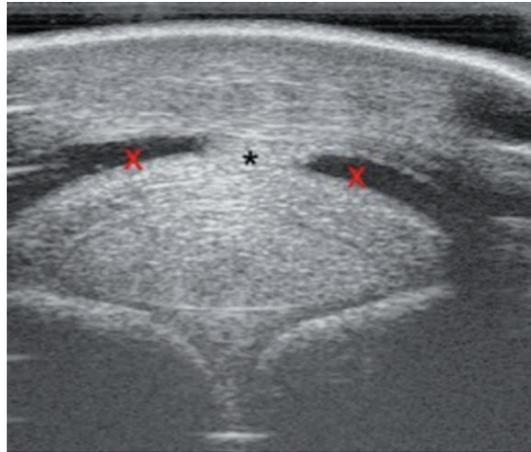


Figura 38. Imagem ecográfica do aspecto palmar do boleteo, ao nível do LAP. As cruzes indicam a presença de líquido sinovial entre o TFDS e o LAP. O asterisco indica o mesotendão evidente. (Adaptado de ¹²³).

A fibrose subcutânea associada às lesões do LAP é comum, e deve ser diferenciada do espessamento do ligamento ⁹⁰. A fibrose subcutânea pode causar sinais clínicos semelhantes à desmopatia secundária do LAP, uma vez que pode restringir os movimentos normais da articulação do boleteo. O contorno côncavo no aspecto palmar da articulação do boleteo, característico da SLAP, pode não ser observado, visto que o tecido subcutâneo em excesso pode impedir a efusão da BDTF, localizada proximalmente ao LAP. Assim como ocorre na desmopatia primária quando presente, na imagem ecográfica da fibrose subcutânea, observa-se uma faixa ecogénica entre o LAP e a pele (*figura 39*) ^{87 95}.

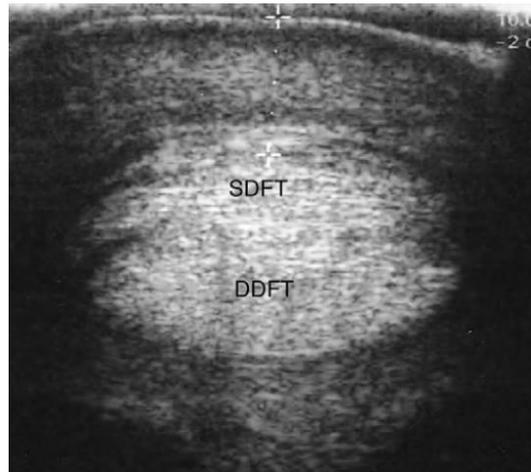


Figura 39. Imagem ecográfica, em corte transversal do aspecto palmar da articulação do bolete. Notar a presença de fibrose subcutânea, sem espessamento do LAP (1.59 milímetros). Esta lesão está associada aos sinais clínicos da SLAP. A medição efetuada, desde o limite palmar do TFDS até ao limite palmar da pele, foi de 9.19 milímetros (+ até +). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS). (Adaptado de ⁹⁵).

Imagens ecográficas da mineralização do LAP

Num estudo ⁹², os exames ecográficos dos pacientes, tanto no corte longitudinal como no corte transversal (**figura 40.A e 40.B**, respetivamente), cuja afeção é diagnosticada como mineralização do LAP, apresentam um espessamento do LAP, comum à maioria das afeções do ligamento. Verifica-se uma ecogenicidade heterogénea no LAP, contendo focos hiperecogénicos, os quais originam sombra acústica. A dimensão destes, nos pacientes avaliados, variava de dois a dez milímetros. Além dos exames ecográficos, os exames radiológicos são extremamente úteis para diagnóstico, sendo possível observar os focos de mineralização nas radiografias efetuadas ⁹².

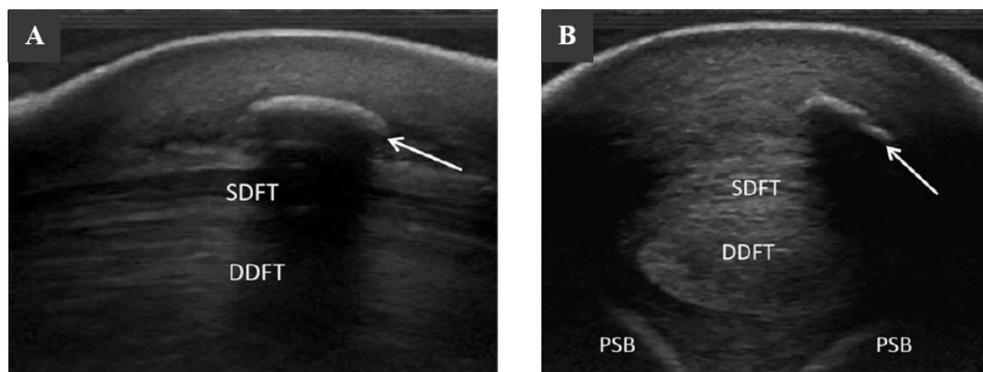


Figura 40. Imagens ecográficas longitudinal (A) e transversal (B) dum paciente com mineralização do LAP. A- Imagem ecográfica longitudinal ao nível da articulação do bolete. Nota-se uma estrutura hiperecogénica, causando sombra acústica (seta branca). Verifica-se um espessamento do tecido subcutâneo, localizado entre o TFDS e o LAP. B- Imagem ecográfica transversal correspondente à anterior, onde se verifica uma área mineralizada localizada no interior da área hipocogénica do LAP (seta branca). DDFT- Tendão flexor digital profundo (TFDP); SDFT- Tendão flexor digital superficial (TFDS); PSB- Ossos sesamoides proximais (OSP). (Adaptado de ⁹²).

Radiologia da avulsão das inserções do LAP

A avaliação radiográfica da região do boleto é essencial para verificar possíveis lesões ósseas, nomeadamente nos OSP. É importante identificar as lesões concomitantes para obtenção de diagnóstico preciso, conseqüente tratamento e determinação do prognóstico do paciente.

Para diagnóstico desta afeção devem ser realizadas várias projeções radiográficas da articulação do boleto, permitindo a observação de zonas radiolúcentes (*figura 41*) ou fragmentos de avulsão ósseos no bordo abaxial dos OSP, localização anatómica das zonas de inserção do LAP. É importante determinar a causa primária, dado que a presença de fragmentos ósseos pode estar associada à afeção em questão ou, mais frequentemente, à avulsão do ligamento suspensor ^{91 94}.



Figura 41. Projeção radiográfica oblíqua dorsolateral-palmaromedial do boleto dum membro anterior. Notar a zona radiolúcida na superfície palmar do OSP (seta branca), correspondente a lesão por avulsão do LAP. Notar também a neoformação óssea no aspeto palmar distal do osso. (Adaptado de ⁹⁵).

Radiologia da desmopatia primária do LAP

Ainda que a ecografia represente o método de diagnóstico mais fiável para afeções deste género, devem ser realizados exames radiográficos para despiste de outras lesões concomitantes. Geralmente, através da radiologia, não se observam alterações significativas ¹⁰⁷. Na desmopatia primária do LAP, alguns equinos apresentam edema dos tecidos moles na região palmar do boleto, o qual corresponde ao espessamento do LAP e/ou a fibrose subcutânea. Estas alterações são, ocasionalmente, observadas pela avaliação radiográfica ¹⁰².

Radiologia da SLAP

Em lesões traumáticas pode ocorrer sequestro (**figura 42**) ou osteomielite dos OSP, associada à constrição causada pelo LAP. Num estudo realizado em 38 animais, seis apresentaram alterações nos OSP e em 12 casos foram observados entesófitos nas zonas de inserção do ligamento ⁹⁰. Dependendo das lesões existentes, pode-se verificar neoformação óssea ao longo do bordo abaxial sesamóideo ou calcificação dos tecidos moles envolventes ^{91 94 102}. Porém, é frequente que, nesta síndrome, não se observem alterações ósseas nos exames efetuados ¹⁰⁷.



Figura 42. *Projeção radiográfica oblíqua dorsolateral-palmaromedial do boleto dum cavalo com historial de ferida palmar ao OSP lateral. Observar a zona radioluciente no OSP lateral (seta branca) e simultânea reação óssea distal. (Adaptado de ⁹⁰).*

Radiologia da mineralização do LAP

Num estudo efetuado em pacientes diagnosticados com mineralização do LAP, as radiografias são um método de diagnóstico bastante útil, visto que, na maioria dos casos, as alterações radiográficas se encontram presentes. Verificam-se zonas radiopacas irregulares na região anatómica do LAP, correspondentes à mineralização do mesmo (**figura 43**). Estas zonas estão associadas a edema dos tecidos moles envolventes ⁹².



Figura 43. Projeção radiográfica latero-medial da articulação do boleto dum membro anterior direito. Notar a mineralização do LAP, caracterizado pela radiopacidade aumentada (seta branca). (Adaptado de ⁹²).

Tenograma da BDTF

A avaliação ecográfica da extremidade distal equina é o método diagnóstico mais comumente utilizado pelos médicos veterinários para identificação de lesões nos tecidos moles, como as diversas lesões do LAP. No entanto, em cavalos com a pele espessa, nomeadamente em *cobs* e pôneis, a qualidade da imagem pode estar comprometida. Verificou-se a baixa sensibilidade e especificidade da ecografia em lesões da BDTF e/ou dos seus constituintes ^{125 124 126}. Assim, a tenografia de contraste torna-se um método complementar de diagnóstico importante para estas lesões ^{124 126}. O tenograma inicia-se pela administração de meio de contraste (diatrizoato de meglumina ou ioexol) na BDTF (**figura 44**), o qual pode ser realizado juntamente com o bloqueio anestésico. Posteriormente, deve-se exercitar o paciente a passo com o objetivo de dispersar o meio de contraste na BDTF, previamente à avaliação radiográfica. Para a observação dos resultados efetua-se o exame radiográfico, nomeadamente a projeção latero-medial da extremidade distal do membro a avaliar ¹²⁴. Segundo um estudo efetuado em 2019 ¹²⁴, o tenograma apresenta uma maior especificidade e sensibilidade para diagnóstico de lesões nos tendões flexores ou da MF, comparativamente à identificação da constrição do canal do boleto pelo LAP. Ainda assim, é considerado como um método auxiliar de diagnóstico útil para estes casos. Na ocorrência de SLAP, observa-se uma distribuição assimétrica de contraste entre as zonas proximais e distais

da BDTF. Adicionalmente, evidencia-se um contorno côncavo dos tecidos moles no aspecto palmar ao nível dos OSP ¹²⁴, como verificado na **figura 44.B**.



Figura 44. A- Tenograma normal da BDTF com preenchimento e limites adequados das estruturas inseridas na bainha, como a MF. B- Tenograma da BDTF dum paciente com SLAP. Notar o contorno côncavo e irregular dos tecidos moles do aspecto palmar do membro ao nível dos OSP. (Adaptado de ¹²⁴).

Ressonância magnética

A ecografia tem sido o método mais comumente utilizado para diagnóstico de afeções tendinosas e ligamentosas da região do boleto ¹²⁷. Diversas lesões revelam-se de difícil identificação durante o exame ecográfico, contudo, são comumente detetadas nas imagens de ressonância magnética (RM). Assim, devido à sua maior precisão, a RM estabelece diagnósticos definitivos quando os resultados da imagiologia convencional são inconclusivos ^{128 129 130}. A introdução da RM na prática equina possibilitou um notável avanço no estabelecimento de diagnóstico e subsequente tratamento da origem da claudicação do animal ^{97 127 128 130}.

A RM tem sido amplamente utilizada para diagnóstico de afeções das estruturas inseridas na BDTF ⁸⁷, assim como para identificação das diversas lesões do LAP ¹³¹. O exame pode ser efetuado com o animal em estação ¹²⁷ ou em decúbito lateral ¹²⁸. As lesões dos tendões e ligamentos, quando avaliados através de RM, são identificadas pela alteração do tamanho, da forma e/ou da intensidade de sinal da estrutura avaliada. Para uma interpretação minuciosa das alterações dos tecidos moles do membro lesionado, considera-se necessária a avaliação do membro contralateral. As alterações observadas

na RM indicam a fase da afeção em questão e, por conseguinte, da cicatrização, permitindo uma interpretação adequada da severidade da lesão e consequente prognóstico ¹³⁰.

Nas imagens de RM das lesões do LAP verifica-se um espessamento do ligamento e um aumento da intensidade de sinal (**figura 45**) ^{128 129}. A desmopatia aguda do LAP caracteriza-se pelo aumento de intensidade de sinal no local lesionado, devido ao líquido inflamatório existente. A desmopatia crónica tem uma aparência heterogénea, em virtude da presença de tecido cicatricial fibroso e da perda da organização das fibras de colagénio. As áreas de mineralização do ligamento e os entesófitos caracterizam-se simultaneamente pelo aumento de intensidade do sinal. ¹³⁰

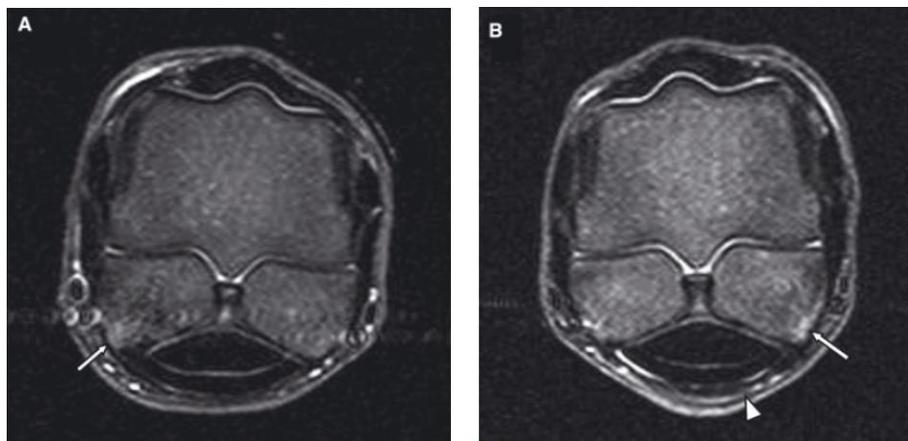


Figura 45. Imagens de RM da região do boleteo esquerdo (A) e direito (B) dum equino. Na imagem A e B observa-se um aumento de intensidade de sinal (setas brancas) bilateral das zonas de inserção mediais do LAP no OSP correspondente. Observa-se simultaneamente, na imagem B, o espessamento e aumento de intensidade de sinal do LAP. É importante referir que na imagem A a face lateral localiza-se à direita e, na imagem B à esquerda. (Adaptado de ¹²⁸).

Tenoscopia

Considera-se que a tenoscopia exploratória é o método de diagnóstico *gold standard* para afeções de tecidos moles, tais como as lesões dos constituintes da BDTF ^{87 131} e, se existente, a SLAP ^{90 95}. A tenoscopia possibilita a visualização parcial da BDTF, da sua sinóvia e dos tendões flexores, permitindo a identificação de lesões concomitantes ^{90 92 95 96 120}. Devido à sua capacidade de visualização, além de utilizada no tratamento cirúrgico, constitui um método de diagnóstico fundamental ^{95 107 110 131}. Deste modo, em casos nos quais não é exequível a determinação de diagnóstico definitivo através de outros métodos complementares, a tenoscopia permite estabelecer um diagnóstico preciso e, consequentemente, um tratamento eficaz ^{87 96 107}. Apesar das

inúmeras vantagens, o custo monetário deste exame revela-se elevado para o proprietário ¹⁰⁷.

Durante a cirurgia, a SLAP é identificada quando o cirurgião apresenta dificuldade na manipulação do tenoscópio no interior do canal do boleteo, resultante da constrição pelo LAP ¹³¹. A abordagem cirúrgica será minuciosamente descrita no capítulo referente ao tratamento.

2.5. Tratamento

Em pacientes com lesão do LAP, a abordagem terapêutica selecionada depende do grau e do tipo de lesão, da presença de afeções concomitantes das estruturas envolventes e da prática desportiva do animal ⁹⁰. Considera-se que a idade do paciente é um fator determinante devido ao risco anestésico, visto que animais mais velhos ou com determinadas doenças apresentam um maior risco, sendo indicado o tratamento médico. Geralmente, o tratamento cirúrgico é recomendado em equinos com claudicação persistente ⁸⁷, refratários ao tratamento médico ^{87 95} ou com lesões da BDTF e/ou lesões mais severas do LAP ⁸⁷.

Apesar das diversas lesões descritas manifestarem apresentações clínicas diferentes, o tratamento adequado é similar, pelo que as abordagens terapêuticas serão descritas no mesmo capítulo. Contudo, se necessário, os tratamentos serão diferenciados consoante a lesão específica.

2.5.1. Tratamento médico

O tratamento conservador é comumente indicado para cavalos nos estágios iniciais da SLAP ou para pacientes diagnosticados com desmopatia primária do LAP ⁹⁰. Apesar de afeções distintas, o tratamento das lesões descritas é semelhante. Na fase inicial da doença, a crioterapia do membro afetado é benéfica ¹²⁰, assim como a administração oral de AINES ^{87 90 95 120 132}. Um dos fármacos frequentemente utilizados é a fenilbutazona, administrada duas vezes por dia, durante cinco dias ¹³². A colocação de penso no membro lesionado ^{86 90} e a ferração corretiva ⁸⁷, segundo alguns autores, são indicadas na presença destas lesões. O plano terapêutico inclui repouso com exercício controlado a passo, com uma duração variável, dependendo da lesão e da preferência do médico veterinário ^{87 90 95 120 132}. Alguns autores consideram que a reabilitação a passo deve prolongar-se até aos três meses pós-diagnóstico ¹³², aumentando gradualmente o período de exercício ^{87 95}.

Na ocorrência concomitante de sinovite da BDTF, a descompressão da mesma deve ser efetuada ¹²⁰. Procede-se o tratamento da bainha, através da administração intrassinovial de corticosteroides ^{86 87 90 107 120 132} e, se indicado pelo médico veterinário, hialuronato de sódio ^{87 107 110 120}. Este tratamento, na maioria dos casos, auxilia na resolução da claudicação do animal com lesão do LAP ^{86 132}. A administração de corticosteroides é contraindicada na ocorrência de lesão dos tendões flexores ^{121 133 134}. Estes fármacos prejudicam a cicatrização do tendão, retardam a síntese de colagénio ¹³³ e podem originar mineralização distrófica ^{121 134} e/ou necrose tissular ¹²¹. Assim, torna-se fundamental a exclusão de lesão concomitante dos tendões flexores previamente ao procedimento injetável da BDTF com corticosteroides.

Considera-se que o tratamento através de ondas de choque é vantajoso, representando uma alternativa viável à cirurgia ¹³². Para minimizar a formação de aderências, a terapia selecionada deve ser iniciada precocemente ¹²⁰.

O tratamento médico indicado para o animal diagnosticado com avulsão do LAP na sua zona de inserção, é a implementação de exercício controlado, à semelhança das lesões anteriores. Durante o primeiro mês devem ser iniciados os passeios a passo com uma duração de 10-20 minutos, com um aumento gradual do tempo no segundo mês de reabilitação. O trote deve ser inserido no plano terapêutico do terceiro mês pós-diagnóstico e, posteriormente, o animal deve retornar progressivamente ao seu nível atlético pré-lesão ⁹¹. Nos casos abordados num estudo referente a esta lesão ⁹¹, esta abordagem terapêutica resultou numa recuperação total dos animais em estudo.

2.5.2. Tratamento cirúrgico

Como referido anteriormente, o tratamento cirúrgico está indicado para animais refratários ao tratamento médico ^{87 95}, com lesões severas do LAP e/ou da BDTF, para pacientes com claudicação persistente ⁸⁷ ou que apresentem dor focal e intensa sobre o ligamento ⁹⁵.

Assim, como no tratamento médico, a opção cirúrgica deve ser realizada o mais precocemente possível, de modo a minimizar a formação de aderências ¹²⁰. No entanto, a formação de aderências entre o LAP e os tendões flexores pode ocorrer após a cirurgia ¹³⁴. Se estiverem presentes lesões concomitantes, como tendinite ^{90 120} ou rutura ⁹⁵ dos tendões flexores, aderências ou proliferação sinovial, é indicado o tratamento cirúrgico adicional das mesmas ^{90 95 110 120}.

A desmotomia do LAP é um método de tratamento útil para animais com desmopatias crônicas do LAP^{95 120} ou tenossinovite crônica da BDTF^{120 134}. Se a constrição do canal do boleto for causada pelo excesso de fibrose subcutânea palmar ao LAP e não responsiva a tratamento médico, deve ser efetuada a transeção da fibrose e do LAP, para resolução da claudicação⁹⁵. Na SLAP, a desmotomia do LAP causa uma descompressão imediata, alívio de dor e melhoria da função de deslizamento do TFDS, ao longo do canal do boleto^{107 134 135}. As abordagens cirúrgicas mais frequentemente utilizadas para desmotomia do LAP são por tenoscopia ou através de incisão percutânea^{86 87 95 90 120 135}. Apesar de menos frequente, o cirurgião pode optar pela remoção duma porção do ligamento, procedimento designado como desmectomia^{87 97}. Geralmente remove-se entre dois a quatro centímetros do LAP⁹⁷.

O tratamento cirúrgico da avulsão do LAP baseia-se na remoção cirúrgica do fragmento ósseo, com retorno total à função atlética pré-lesão e, tal como no tratamento conservador, apresenta um bom prognóstico⁹⁴. Pode também ser realizada uma desmotomia do ligamento, próximo dos locais de inserção do mesmo, para alívio da dor causada pela avulsão⁹⁵.

Num estudo efetuado em 2016⁹², para tratamento da mineralização do LAP, além da desmotomia do ligamento através de tenoscopia, as áreas ligamentosas lesionadas foram identificadas e, por conseguinte, removidas.

Desmotomia do LAP: Tenoscopia

Atualmente, a tenoscopia da BDTF é a cirurgia de eleição para tratamento de massas sinoviais, lesões nos tendões e transeção do LAP. Uma das vantagens da tenoscopia é a possibilidade de visualização parcial da BDTF, da sua sinóvia e dos tendões flexores, permitindo a observação de lesões concomitantes, se existentes^{90 95 120 135}. A tenoscopia permite a remoção de aderências e de sinóvia proliferativa^{90 120}. Revela-se benéfica no tratamento da causa primária da sinovite da BDTF, como infeção, trauma nos tendões flexores ou sinovite hipertrófica. Assim, em certos casos, a desmotomia do LAP poderá ser evitada⁹⁵. Apesar de se caracterizar como um método cirúrgico mais seguro e vantajoso comparativamente a outros, tem um custo monetário mais elevado para o proprietário¹⁰⁷.

Como medicação pré-cirúrgica, pode ser administrada penicilina (22.000UI/kg, via IM) e fenilbutazona (2,2mg/kg, via IV)^{92 107 135}. Sob anestesia geral, os pacientes

são posicionados em decúbito lateral, com o membro afetado para cima ^{86 92 95 96 107 135}, ou dorsal, consoante a preferência do cirurgião ⁹². A BDTF é inicialmente distendida com 50-60ml de lactato de Ringer, para facilitar a entrada do tenoscópio (**figura 46.A**) ^{96 107}. Sob visualização tenoscópica, pode colocar-se uma agulha de 21 gauge num sentido horizontal, ao nível da lesão, para distinção entre o LAP e o TFDS ^{92 107 135}. O tenoscópio é inserido distalmente ao LAP ¹⁰⁷ e o portal de entrada lateral ou medial posiciona-se no respetivo bordo do TFDS ^{92 107}. Efetua-se uma visualização e avaliação de todas as estruturas inseridas na BDTF (**figura 47**) ^{95 107 110 135}. Para a transeção do ligamento, pode ser utilizado ou uma faca curva de meniscectomia ^{90 107 134 135} ou uma lâmina de ângulo reto ¹³⁵. Considera-se que a localização ideal para a desmotomia do LAP consiste na zona média do ligamento entre o OSP e o mesotendão ¹³⁵.

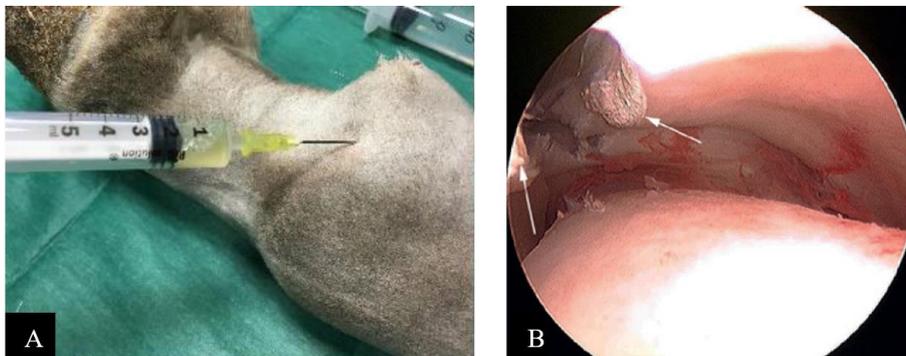


Figura 46. A- Distensão da BDTF com 60ml de lactato de Ringer. (Adaptado de ⁹⁶). B- Imagem tenoscópica após desmotomia do LAP espessado (setas brancas). (Adaptado de ⁹⁰).

É importante alternar os portais do tenoscópio com os portais para o material cirúrgico, de modo a confirmar o corte total do ligamento (**figura 46.B e 47.B**) e visualizar as estruturas da bainha (**figura 47.A**), nos diferentes ângulos possíveis ^{107 135}. Após a desmotomia, os tendões flexores devem ser avaliados e palpados para verificação de possíveis lesões. As aderências entre tecidos moles, fibras de colagénio flutuantes, coágulos de fibrina e a hipertrofia da sinóvia são alguns dos achados mais comuns durante a tenoscopia. As fibras tendinosas soltas devem ser removidas, assim como as aderências presentes ¹⁰⁷. Seguidamente, procede-se a lavagem da BDTF com solução de lactato de Ringer ⁹², seguida pela sutura dos portais tenoscópicos. O encerro das feridas cirúrgicas geralmente é efetuado através de suturas simples interrompidas de monofilamento não-absorvível ¹³⁵. Posteriormente, procede-se à colocação dum penso no membro operado ^{92 107}.

Um estudo efetuado em 2012 ¹³⁶ descreve uma técnica cirúrgica semelhante à anteriormente mencionada, na qual a transeção do ligamento é realizada com o auxílio de uma sonda de radiofrequência (*figura 47.C*). A principal vantagem da utilização desta sonda é a obtenção de hemostasia nos procedimentos cirúrgicos em não se aplica o torniquete ^{135 136}.

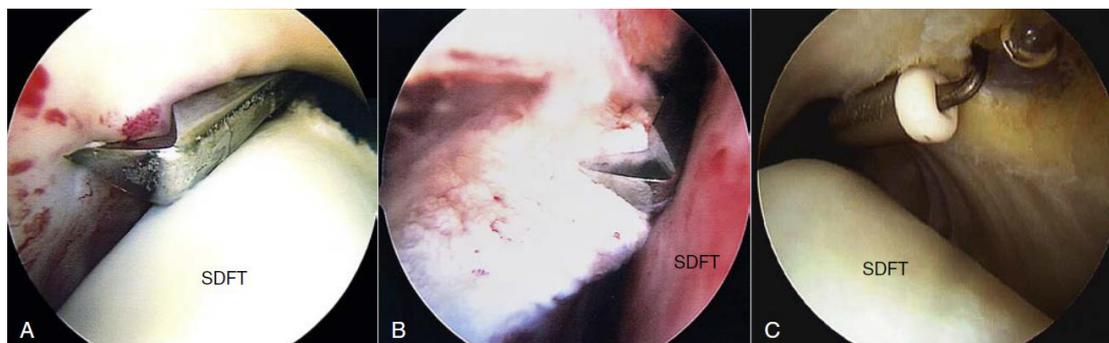


Figura 47. Imagens tenoscópicas da desmotomia do LAP. A- Utilização duma lâmina de ângulo reto, orientada através do tenoscópio. B- Verificação da profundidade e da transeção completa do ligamento. C- Utilização duma sonda de radiofrequência para desmotomia do LAP. (Adaptado de ¹³⁵).

Outra técnica descrita previamente na literatura consiste na introdução de uma cânula fenestrada no portal tenoscópico, de modo a facilitar a entrada dos diversos instrumentos. O portal tenoscópico proximal localiza-se na extremidade dorsal da BDTF, e o portal distal na extremidade palmar (*figura 48.A*). A cânula e o obturador são inseridos no portal proximal até ao distal, sob visualização tenoscópica. Quando a extremidade dos instrumentos atinge o portal distal, retira-se o tenoscópio, permitindo a saída dos mesmos (*figura 48.B*). Seguidamente retira-se o obturador e coloca-se o tenoscópio para visualização do LAP e das estruturas envolventes, de modo a confirmar a localização correta da cânula e a sua posição para desmotomia, com a fenda orientada para o ligamento. Introduce-se a lâmina e realiza-se a transeção completa do LAP, dum sentido distal para proximal ¹³⁵.

A desmotomia completa é confirmada pela palpação do instrumento, pela luz bastante evidente do tenoscópio através da pele e mediante inspeção visual do cirurgião. A aplicação desta técnica cirúrgica demonstra vantagem em casos crónicos e no caso de constrição severa do canal do boleto, uma vez que a confirmação de desmotomia completa do ligamento é mais acessível, comparativamente à técnica anteriormente descrita ¹³⁵.



Figura 48. Tenoscopia para desmotomia do LAP utilizando uma cânula fenestrada. **A-** Localização dos portais tenoscópios com os instrumentos introduzidos. **B-** A cânula e o obturador são exteriorizados através do portal tenoscópico distal, e o obturador é removido. (Adaptado de ¹³⁵).

Desmotomia do LAP: Incisão percutânea

Este procedimento realiza-se através duma incisão palmar ou ligeiramente proximal do LAP ^{86 95 97 134 137}. Estão descritas na literatura duas técnicas distintas para a desmotomia do LAP através de incisão percutânea: técnica aberta ^{87 95 96 107 134 137} e fechada ^{87 96 97 137}.

No período peri-operatório, é recomendada a administração de AINES ⁸⁷ e/ou de antibióticos ¹³⁷, consoante a preferência do médico veterinário. A cirurgia pode ser realizada com o animal em estação, sob protocolo neuroleptoanalgésico, através duma associação de acepromazina (0,05mg/kg/IV) com xilazina (0,5mg/kg/IV), ou recorrendo à anestesia geral ⁹⁷. Quando o animal é submetido a anestesia geral, é posicionado em decúbito lateral, com o membro lesionado elevado. Em seguida, efetua-se a limpeza assética do membro desde o bordo coronário até à região distal do carpo ¹³⁷.

Na técnica aberta, o cirurgião realiza uma incisão paralela aos tendões flexores, com um comprimento de oito a dez centímetros, sobre a região anatômica do LAP. Seguidamente, procede-se uma incisão de um centímetro no bordo proximal do LAP, permitindo a entrada na BDTF. Um instrumento cirúrgico de ponta curva, tal como uma tesoura Metzenbaum, é introduzido na ferida cirúrgica até que a sua extremidade alcance o bordo distal do LAP. O instrumento é identificado através da palpação e utilizado como referência para orientação da lâmina de bisturi, com subsequente

transeção. Após a desmotomia verifica-se a integridade dos tendões flexores e procede-se à identificação de possíveis lesões concomitantes. Com a incisão do tecido subcutâneo e da pele, seguida da subsequente libertação do LAP, a ferida cirúrgica resultante apresenta um tamanho considerável ¹¹⁰.

Quando o cirurgião considera que a exposição dos tendões flexores ou da BDTF não é necessária, utiliza-se a técnica fechada ¹³⁷. Esta consiste na realização duma incisão de tamanho reduzido, comparativamente ao procedimento anterior ^{134 137}. O cirurgião incide verticalmente dois centímetros de pele e da BDTF, numa localização imediatamente proximal ao limite proximal do LAP ^{86 97 134 137}. Nesta abordagem, a incisão cirúrgica não expõe diretamente o ligamento ⁹⁷. Insere-se uma sonda canelada na ferida cirúrgica até ao bordo distal do LAP ^{134 137}. Seguidamente introduz-se um tenótomo, palmar à sonda, e realiza-se a desmotomia do ligamento ^{97 137}. O cirurgião pode optar para a incisão do ligamento, além do tenótomo, por uma tesoura Metzenbaum ¹³⁷, uma tesoura Mayo ou um bisturi curvo ¹³⁴. A pele sobre o ligamento não deve ser inserida ^{134 137}.

Em ambas as abordagens cirúrgicas descritas anteriormente, técnica aberta e fechada, efetua-se a lavagem da BDTF com fluidos estéreis e sutura-se o tecido subcutâneo e a pele ^{93 137}. Estes, devem ser cuidadosamente encerrados em 2 camadas. Assim, é possível minimizar os riscos de fistulação sinovial e deiscência da ferida ^{95 137}.

A técnica fechada, caracterizada pela diminuição do tamanho da incisão, não permite a visualização anatómica das estruturas. Assim, podem ocorrer lesões iatrogénicas nos tecidos envolventes e/ou transeção incompleta do ligamento. A incisão é mais pequena, porém tem desvantagens consideráveis ^{134 137}.

Cuidados pós-cirúrgicos

Como cuidados pós-cirúrgicos está indicada a administração, durante três a quatro dias, de fenilbutazona (2,2mg/kg via IV), uma vez por dia, associada com penicilina (20,000UI/kg via IM), duas vezes por dia ^{92 97 107 135}. Para limpeza da ferida cirúrgica utiliza-se, frequentemente, iodopovidona 1%, com posterior aplicação de óxido de zinco e pomadas com heparina ⁹⁷. Duas semanas após a cirurgia, procede-se à remoção das suturas ¹³⁵. A substituição do penso deverá ser realizada conforme necessário, durante um período de duas a quatro semanas subsequentes à intervenção

cirúrgica, dependendo da preferência do cirurgião ^{92 95 97 107 135}. Após este período, remove-se o penso ⁹⁷.

Alguns autores consideram que a administração intratecal de ácido hialurônico auxilia na cicatrização do tendão e previne o desenvolvimento de aderências ^{110 135}. Recomenda-se que a administração seja efetuada imediatamente após o encerro das feridas cirúrgicas e, do mesmo modo, 10 a 14 dias após a cirurgia. A injeção intratecal de 500ug de ativador de plasminogênio tecidual, cujo objetivo é a fibrinólise, permite simultaneamente a diminuição de formação de aderências ¹³⁵.

Segundo alguns autores, no terceiro dia pós-cirurgia, os pacientes devem ser submetidos a exercício controlado durante 15 minutos, duas vezes por dia, com o objetivo de minimizar as aderências entre tecidos moles ⁹⁷. Outros autores defendem que os animais devem ser mantidos em repouso absoluto até ao décimo dia pós-cirurgia ¹⁰⁷, ou até à remoção dos pontos ^{91 87 107 134}. O plano de reabilitação inicia-se com períodos de repouso associado a exercício controlado, com um aumento gradual e crescente do tempo aplicado ^{86 87 91 92 95 107 134}. Este plano, geralmente, tem uma duração de quatro a seis semanas, dependendo de vários fatores, como a preferência do médico veterinário, severidade das lesões, tratamento aplicado, evolução do animal, entre outros ^{86 92 95 134}. Alguns autores ainda consideram que o plano de reabilitação deve prolongar-se até seis ⁹¹ ou oito meses ¹³⁵.

Seguidamente, o paciente deve ser reavaliado através de um exame clínico e ecográfico. Caso não se manifestem sinais de claudicação ou de desconforto, o equino poderá retornar progressivamente à atividade física praticada anteriormente à lesão ^{92 107 134}.

Complicações cirúrgicas

As complicações relacionadas com as cirurgias anteriormente descritas, incluem a deiscência da ferida cirúrgica ^{86 92 97 110}, infecção, fistulas sinoviais ^{86 97 110}, edema da extremidade distal equina ⁸⁷ e, em casos mais severos, tenossinovite séptica ^{86 87 92 97}. O edema da extremidade distal equina pode contribuir para a claudicação persistente do animal ⁸⁷. Uma abordagem tenoscópica reduz o risco de deiscência da ferida cirúrgica e de fistulação, permitindo um retorno desportivo precoce e seguro, comparativamente à incisão percutânea ^{95 110 107}.

2.6. Prognóstico

Um estudo efetuado em 2008 ⁸⁷, demonstra que não existem diferenças significativas de prognóstico entre tratamento médico e cirúrgico ^{87 90}. Os resultados deste estudo evidenciam que as lesões presentes, como a desmopatia do LAP, desmopatia associada a fibrose subcutânea e/ou lesões dos constituintes da BDTF, têm uma influência significativa no prognóstico ⁸⁷. Assim, independentemente do tratamento, médico ou cirúrgico, o prognóstico altera-se conforme as lesões existentes ^{86 87}.

Animais com desmopatia do LAP, sem lesões concomitantes, apresentam, geralmente, um prognóstico favorável após a desmotomia do ligamento ^{90 92 95 107}. Assim, a probabilidade de recuperação e retorno à função atlética pré-lesão varia entre 50 a 87% ^{86 87 95}. Quando associada a tendinite do TFDS, o prognóstico é reservado, com uma probabilidade de recuperação de 38% após cirurgia ⁹⁵. O espessamento bilateral do LAP ^{87 90}, lesões nos constituintes da BDTF, infecção, a presença de fibrose subcutânea, de aderências ^{90 95} ou de massas sinoviais ⁹⁰, alteram negativamente o prognóstico pós-cirúrgico do paciente ^{90 95}. A identificação de lesões das estruturas inseridas na BDTF, através da tenoscopia, tem sido considerada como um importante indicador de prognóstico ⁸⁷.

Num estudo realizado em 2013 ⁹⁷, a desmectomia demonstrou ser mais eficaz relativamente ao retorno desportivo do paciente, comparativamente à desmotomia. Considera-se que a desmectomia, além da melhor visualização das estruturas durante a cirurgia, é mais eficiente na libertação e remoção das aderências entre o TFDS, o LAP e o tecido subcutâneo. Porém, a desmectomia apresenta um maior risco de deiscência das suturas da ferida cirúrgica e resultados estéticos menos desejáveis ⁹⁷.

Parte III: Casos Clínicos

Caso clínico I

1. Identificação do paciente

Género: Macho castrado

Idade: Seis anos

Raça: Cruzado

2. Anamnese

De acordo com o relato do cavaleiro, o paciente, no período inicial do exercício equestre, começou a claudicar moderadamente do membro anterior esquerdo (MAE). O cavaleiro interrompeu o trabalho e o animal ficou em repouso até ao dia seguinte, para subsequente avaliação do médico veterinário.

3. Exame físico e exame de claudicação

Através da inspeção visual do MAE, foi possível notar um ligeiro edema na zona da quartela, associada a efusão da BDTF. Seguidamente realizou-se a palpação da extremidade distal do animal. Este, apresentou sinais de dor e desconforto durante a palpação da zona palmar da quartela.

Procedeu-se o exame de claudicação do paciente, para confirmação de dor. O paciente, em linha reta apresentou uma claudicação classificada com um grau de 3/5, segundo a escala de claudicação da *AAEP*, o que a caracteriza como consistente a trote. Em círculo, a claudicação era ligeiramente menos evidente.

Posteriormente, efetuou-se um teste de pressão na zona da quartela, cujo resultado foi positivo. Após o teste de flexão do boleto do MAE, o animal manifestou uma claudicação severa (resultado positivo).

Realizou-se um bloqueio digital palmar do MAE, porém o animal continuou a claudicar, caracterizando-se como resultado negativo. O bloqueio sesamóideo abaxial, seguidamente executado, resolveu completamente a claudicação (bloqueio 100% positivo). Como anestésico local, para ambos os bloqueios, utilizou-se o hidrocloreto de mepivacaína 2%.

4. Exames complementares de diagnóstico

Como exames complementares de diagnóstico, efetuou-se inicialmente um exame radiográfico do MAE. As imagens radiográficas, cujo objetivo era rastrear

afeções articulares ou ósseas da zona articular do boleto e da quartela, não revelaram achados radiográficos significativos.

Seguidamente, realizou-se um exame ecográfico dos membros anteriores do paciente, para posterior comparação. No MAE observou-se uma efusão da BDTF e um espessamento do LAP com 3,4 milímetros (*figura 49*), sem outras lesões concomitantes observáveis. De acordo com os achados ecográficos, o animal foi diagnosticado com desmopatia primária do LAP, associada a efusão da BDTF. No membro anterior direito (MAD), não se observaram quaisquer lesões.

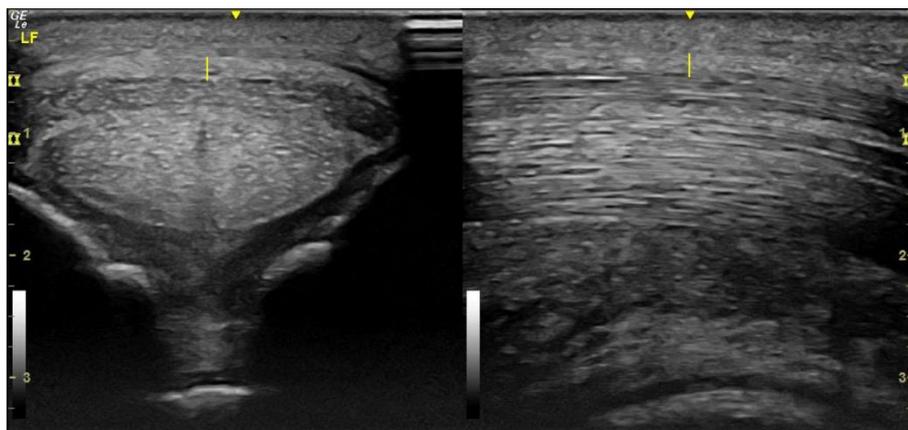


Figura 49. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto esquerdo do equino do Caso I, em corte transversal e longitudinal, respetivamente. É possível observar o espessamento ligeiro do LAP (linha horizontal amarela) com 3,4 milímetros. Notar a efusão da BDTF, através da presença de áreas difusas hipoeogénicas, ao redor dos tendões flexores. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

5. Tratamento

O plano terapêutico indicado iniciou-se com a aplicação de duches bi-diários de água fria no membro lesionado. Com o objetivo de reduzir a inflamação e desconforto do paciente, foram administrados 20ml de Diurizone ® (combinação de dihidroclorotiazida com dexametasona) e fenilbutazona 4,4mg/kg (Phenylarthrite ®), ambos por via IV. Nos cinco dias seguintes, administraram-se duas saquetas de Equipalazone ® (cada saqueta contém uma grama de fenilbutazona em pó), na refeição da manhã e na refeição da noite, misturadas na ração. Durante uma semana após o diagnóstico, o animal manteve-se em repouso, realizando exercício a passo, com uma duração de 15 minutos por dia. Seguidamente, recomendou-se o retorno gradual ao exercício anteriormente praticado.

6. Seguimento do caso

6.1. Primeira consulta de reavaliação

A reavaliação do animal foi efetuada três semanas após a primeira consulta e consequente tratamento. Segundo o cavaleiro, o cavalo apresentou melhorias significativas com o tratamento aplicado, no entanto, após quatro dias de trabalho à guia, voltou a claudicar do MAE.

Durante o exame de claudicação, o paciente demonstrou, novamente, dor à palpação da zona palmar da quartela. Porém, a efusão da BDTF diminuiu significativamente com o exercício. O médico veterinário classificou a claudicação com um grau de 2/5 (claudicação difícil de observar, consistente sob algumas circunstâncias), segundo a escala de claudicação da AAEP. O paciente apresentou uma claudicação ligeiramente menos evidente no círculo para a esquerda, comparativamente ao círculo para a direita.

Nos exames radiológicos não se detetaram lesões e no exame ecográfico observou-se uma ligeira efusão da BDTF e o espessamento do LAP do MAE com 3,4 milímetros, medição idêntica à do exame anterior (*figura 50*).

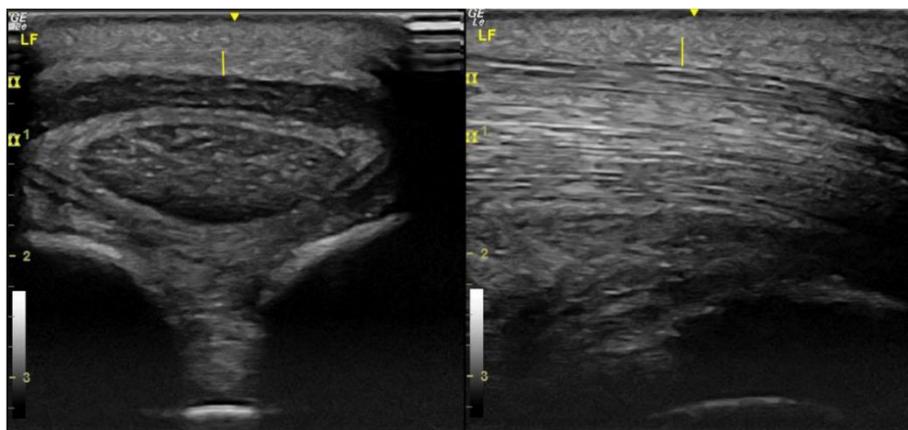


Figura 50. Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto esquerdo do equino do Caso I, num corte transversal e longitudinal, respetivamente. Notar o espessamento do LAP com 3,4 milímetros (linhas amarelas) e a ligeira efusão da BDTF, ao redor dos tendões flexores. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

Para confirmação do espessamento unilateral do LAP, realizou-se uma ecografia ao MAD. Após a análise minuciosa das ecografias, como observado na *figura 51*, verificou-se o espessamento evidente do LAP com 3,4 milímetros no MAE, comparativamente à espessura de 2 milímetros do LAP no MAD.

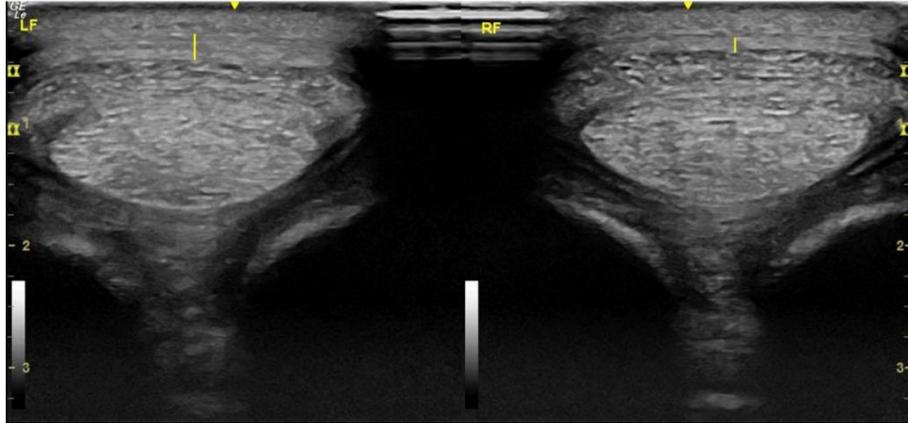


Figura 51. *Imagens ecográficas do aspecto palmar dos boletos dos membros anteriores do equino do Caso I, em corte transversal. Notar o espessamento do LAP no MAE com 3,4 milímetros (primeira imagem), em comparação com o LAP do MAD com 2 milímetros de espessura (segunda imagem). (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).*

Devido à recidiva de claudicação do MAE do paciente, o médico veterinário elaborou um plano terapêutico alternativo. Realizou-se uma limpeza asséptica rigorosa, com clorexidina 1% e álcool a 96% do local a injetar e, posteriormente, optou-se pela infiltração da BDTF com 10 mg de triamcinolona (propriedades anti-inflamatórias), associada com traumeel (propriedades anti-inflamatórias e analgésicas), seguida de dois dias de repouso absoluto. É importante mencionar que a sedação do paciente, com detomidina e butorfanol, foi necessária antes de qualquer tratamento injetável. O plano de reabilitação consistiu no repouso do animal, com exercício diário a passo, durante 15 minutos.

6.2. Segunda consulta de reavaliação

Um mês após a última consulta, descrita anteriormente, procedeu-se à segunda reavaliação do animal. Para avaliar a evolução da lesão do LAP, realizou-se um exame ecográfico do MAE, tal como nas consultas anteriores.

Durante o exame físico, o paciente não apresentou efusão da BDTF e a zona da quartela encontrava-se aparentemente normal. A imagem ecográfica revelou uma redução na espessura do LAP do membro lesionado, com dimensões semelhantes ao ligamento contralateral, considerado normal (**figura 52 e 53**). Não foram observadas lesões no aspecto palmar do boleto, durante o exame ecográfico. Tendo em conta a melhoria dos sinais clínicos e os resultados ecográficos, o médico veterinário autorizou o equino a retornar gradualmente ao exercício praticado no momento pré-lesão. O paciente não voltou a recidivar até ao presente.

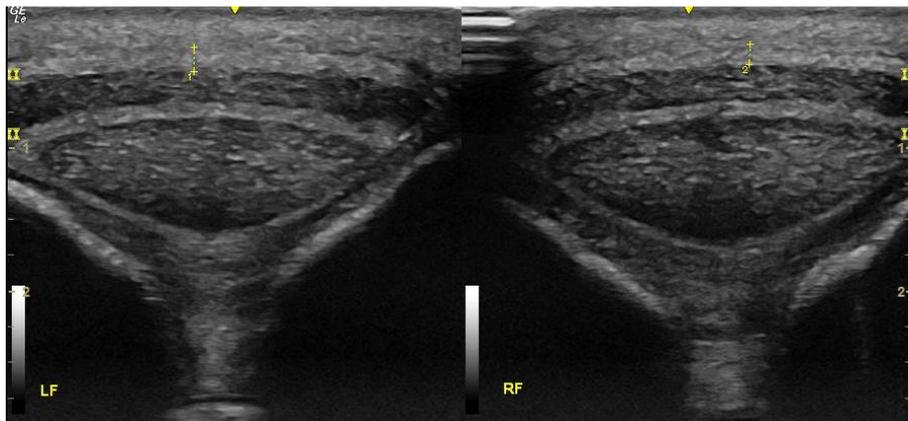


Figura 52. *Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto do equino do Caso I, em corte transversal. A primeira imagem corresponde ao MAE e a segunda imagem ao MAD. Efetuou-se a medição bilateral do LAP. O LAP do MAE apresentou 1,7 milímetros e, o LAP do MAD 1,4 milímetros. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).*

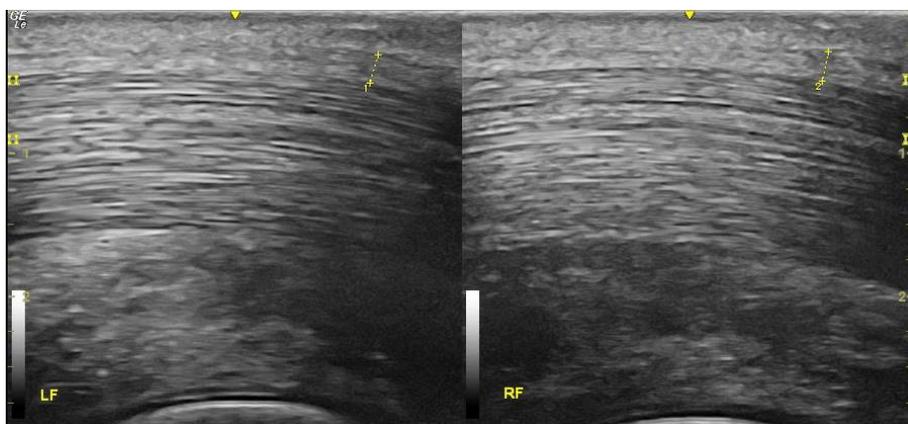


Figura 53. *Imagens ecográficas do aspeto palmar do boleto do equino do Caso I, num corte longitudinal. A primeira imagem corresponde ao MAE e a segunda imagem ao MAD. Efetuou-se a medição bilateral dos LAP. Ambos apresentaram 2,1 milímetros de espessura. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).*

Caso clínico II

1. Identificação do paciente

Género: Macho castrado

Idade: 17 anos

Raça: Cruzado

2. Anamnese

Segundo o cavaleiro, o animal tem apresentado uma claudicação moderada do membro posterior esquerdo (MPE), desde há três semanas. Cerca de uma semana antes, o paciente foi avaliado por outro médico veterinário. Efetuou-se um exame radiográfico, que demonstrou uma remodelação óssea na articulação tarsometatársica. O tratamento

consistiu na administração intra-articular de acetato de metilprednisolona, não revelando melhorias na claudicação do animal.

3. Exame físico e exame de claudicação

Durante a inspeção visual do exame físico, observou-se a efusão bilateral das articulações do boleto e da BDTF (*figura 54*), assim como um contorno côncavo do aspecto plantar da articulação do boleto, mais demarcado no MPE. No decorrer da palpação, verificou-se uma grande tensão na zona do boleto do MPE, comparativamente ao boleto do membro posterior direito (MPD).



Figura 54. Extremidade distal correspondente ao equino do Caso II. Notar a efusão bilateral da BDTF, mais demarcada no MPE. (Imagens de autoria própria).

Após término do exame físico, iniciou-se o exame de claudicação. O médico veterinário classificou a claudicação do MPE com um grau de 3/5, considerando a escala de claudicação da AAEP. O grau indicado corresponde a uma claudicação consistente a trote sob todas as circunstâncias. Seguidamente, foram realizados testes de flexão na articulação da soldra, do boleto e do tarso do MPE. Tanto o teste de flexão do boleto como do tarso, provocaram uma claudicação moderada, sendo considerados positivos. O teste de flexão da soldra originou uma claudicação leve. Devido à dificuldade de manejo dos membros posteriores do paciente, não foram realizados bloqueios anestésicos.

4. Exames complementares de diagnóstico

Para exclusão de afeções ósseas ou articulares, executou-se um estudo radiológico completo do MPE. As imagens radiográficas revelaram remodelação óssea nas articulações distais do tarso, sem outras alterações significativas. Como o animal já tinha sido submetido a tratamento injetável com corticosteroides das articulações em

questão, a fonte de dor, causadora de claudicação, provavelmente não seriam as articulações do tarso.

Para estabelecimento de diagnóstico, procedeu-se ao exame ecográfico do MPE. As imagens ecográficas demonstraram um espessamento do LAP (3,5 milímetros segundo a medição ecográfica da **figura 55**) e uma evidente efusão da BDTF (**figura 56**), associado a uma lesão focal lateralizada do TFDS (**figura 56**). A efusão caracteriza-se ecograficamente pela presença de áreas difusas hipo ou anecogénicas e a lesão do TFDS pelo padrão característico de interrupção de fibras tendinosas, correspondente a uma área delimitada heterogénea hipoecogénica. Entre o LAP e a pele, identifica-se a fibrose subcutânea, apresentando-se ecograficamente como uma faixa ecogénica (**figura 55 e 56**).

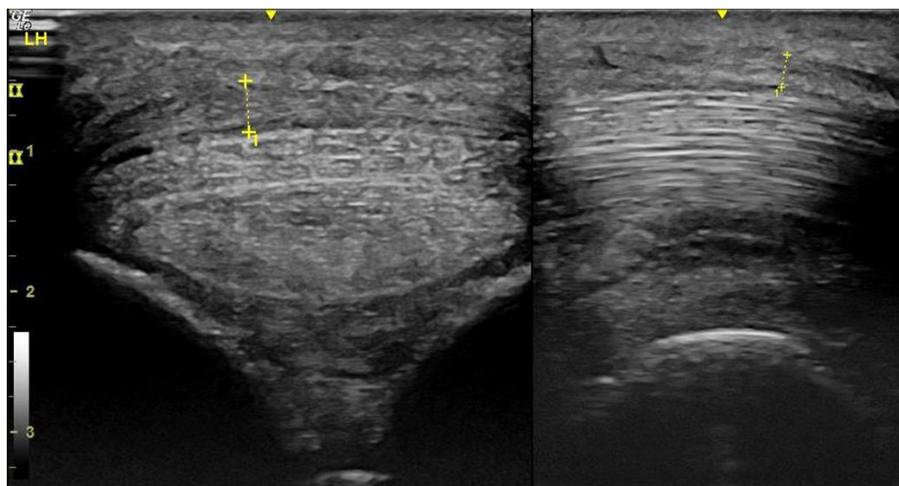


Figura 55. Imagens ecográficas do aspeto plantar do boleto esquerdo do equino do Caso II, em corte transversal e longitudinal, respetivamente. Notar o espessamento do LAP (linha amarela) com 3,5 milímetros. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

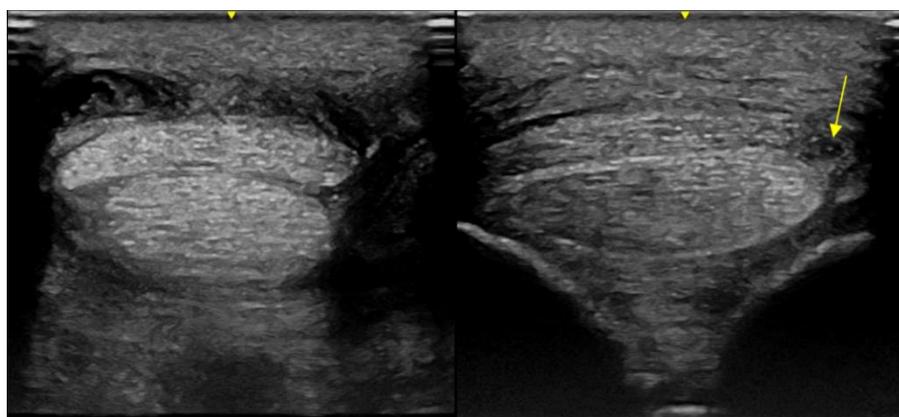


Figura 56. Imagens ecográficas do aspeto plantar do boleto esquerdo do equino do Caso II, em corte transversal. Na primeira imagem é possível observar a presença de líquido e sinovite ao redor dos tendões flexores, correspondente à efusão da BDTF. Na segunda imagem, a seta amarela localiza a lesão do TFDS. Notar o padrão localizado de interrupção de fibras tendinosas. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

De acordo com os achados ecográficos do MPE, o paciente foi diagnosticado com desmopatia do LAP, tendinite localizada do TFDS e efusão da BDTF.

5. Tratamento

Para segurança do animal, do médico veterinário e de todos os envolvidos, antes de qualquer procedimento, sedou-se o animal com uma associação de detomidina e butorfanol. O tratamento aplicado consistiu, inicialmente, na descompressão da BDTF, através da drenagem do líquido sinovial, que se encontrava sob pressão. Foi realizada uma limpeza asséptica rigorosa, recorrendo ao uso de clorexidina 1% e álcool a 96%, antes de qualquer injeção da BDTF. Posteriormente, infiltrou-se a bainha, com 6ml de Retardoesteroide ® (*figura 57*), medicamento composto por acetonido de triamcinolona (com propriedades anti-inflamatórias). O plano terapêutico indicado durante o mês seguinte, até nova consulta de reavaliação, submetia o animal a repouso, associado a 15 minutos de exercício diário a passo.



Figura 57. Infiltração da BDTF com acetonido de triamcinolona. (Imagem de autoria própria).

6. Seguimento do caso

6.1. Primeira consulta de reavaliação

Um mês após a primeira consulta, avaliou-se novamente o cavalo. O paciente apresentou uma melhoria no grau de claudicação, classificada como 2/5, segundo a escala de claudicação da AAEP.

Nas imagens ecográficas obtidas (*figura 58*), verificou-se uma diminuição da efusão da BDTF e, simultaneamente, do espessamento do LAP. A lesão do TFDS apresentou-se com uma hipocogenicidade menos evidente e com dimensões reduzidas,

comparativamente aos resultados da consulta anterior. Apesar da diminuição evidente do espessamento do LAP, não foram guardadas imagens ecográficas com as medições do ligamento. Considerando as melhorias observadas, o médico veterinário sugeriu o retorno gradual ao trabalho.

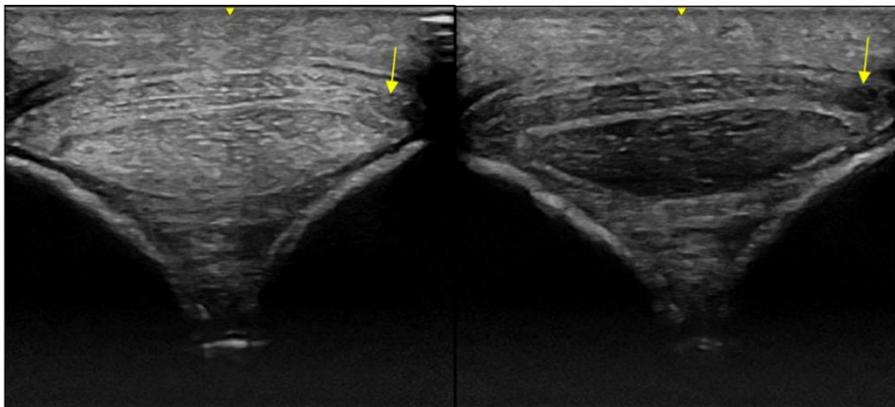


Figura 58. Imagens ecográficas do aspeto plantar do equino do Caso II, em corte transversal. A lesão do TFDS está indicada pela seta amarela. Notar uma diminuição da hipoeogenicidade da lesão localizada. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

6.2. Segunda consulta de reavaliação

A segunda consulta de reavaliação do paciente foi realizada quatro meses após a última observação pelo médico veterinário. O cavaleiro relatou a recidiva de claudicação ligeira do MPE, durante o trabalho. No decorrer do exame físico, notou-se a efusão severa da BDTF e da articulação do boleto do MPE (**figura 59**). O MPD apresentou uma efusão moderada da BDTF e da articulação do boleto. A claudicação foi classificada com um grau de 1/5, segundo a escala de claudicação da AAEP. O grau atribuído caracteriza-se por ser de difícil observação e, independentemente das circunstâncias, a claudicação não é consistente.



Figura 59. Vista plantar da extremidade distal do MPE do equino do Caso II. Notar a efusão severa da BDTF e da articulação do boleto. (Imagem de autoria própria).

No exame ecográfico verificou-se uma diminuição acentuada da espessura do LAP do MPE. Através das medições ecográficas (**figura 60**), constatou-se que o LAP lesionado apresentava dimensões idênticas ao ligamento contralateral. A lesão do TFDS exibiu aparentes sinais de cicatrização, caracterizada pelo aumento de ecogenicidade do tendão, comparativamente às imagens ecográficas obtidas anteriormente.

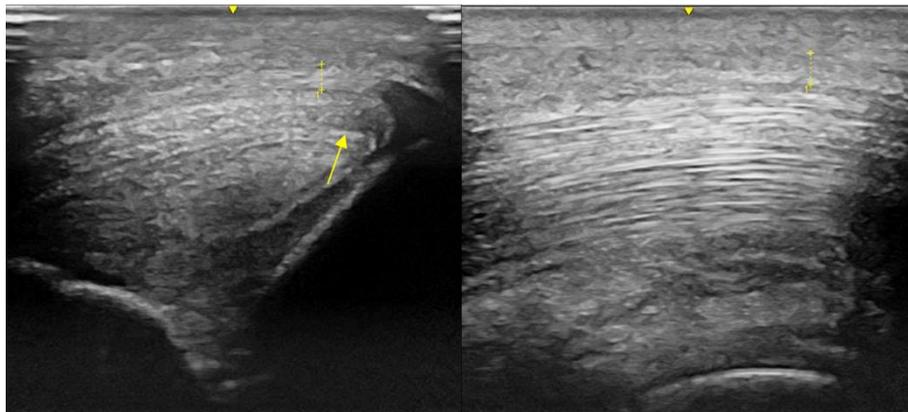


Figura 60. Imagens ecográficas do aspecto plantar do bolete esquerdo, em corte transversal e longitudinal, respectivamente. Medições do LAP- 2,2 milímetros no corte transversal e 2,4 milímetros no corte longitudinal. A seta amarela indica o local de lesão do TFDS, aparentemente cicatrizado. (Imagens gentilmente cedidas pela CVME).

O plano terapêutico executado pelo médico veterinário incluiu, tal como no tratamento anterior, a descompressão da BDTF e a sua posterior infiltração. Inicialmente, sedou-se o animal com uma combinação de detomidina e butorfanol. Seguidamente, efetuou-se uma limpeza asséptica das zonas anatómicas a injetar, utilizando clorexidina a 1% e álcool a 96%. Prosseguiu-se a infiltração da BDTF e a administração intra-articular da articulação do bolete, do MPE. Ambas as infiltrações consistiram na administração de 3ml de Retardoesteroide ®, cujo princípio ativo é a triamcinolona, associado com ácido hialurónico.

Após o tratamento, o animal foi submetido a dois dias de repouso absoluto, seguido de dois dias de 15 minutos a passo. Devido à melhoria dos sinais clínicos e do exame ecográfico, o médico veterinário indicou que o paciente poderia retornar progressivamente ao trabalho praticado no período pré-lesão.

Apesar dos progressos evidentes, dois meses depois da última observação, o paciente voltou a claudicar e recidivar a efusão severa da BDTF. Assim, de momento, o animal encontra-se em repouso, a aguardar uma eventual tenoscopia exploratória e/ou desmotomia do LAP.

Discussão de resultados

O LAP é uma estrutura ligamentosa anatomicamente localizada no aspeto palmar da articulação do boleto ⁹⁰. As lesões referentes a este ligamento não são comuns ^{87 94}, no entanto, provocam frequentemente a claudicação do paciente ⁹⁵, logo, é fundamental o estabelecimento de diagnóstico e tratamento adequado. Estão descritas na bibliografia quatro lesões distintas: SLAP ^{87 91 92 95 96 97}, mineralização ⁹², avulsão ^{91 94} e desmopatia primária do LAP ^{86 87 90 95}.

Considerando os resultados ecográficos e diagnóstico definitivo atribuído pelo médico veterinário responsável, o paciente no caso I foi diagnosticado com desmopatia primária do LAP, sem outras lesões concomitantes ⁹⁵. No caso II, o paciente revelou, através da ecografia, um espessamento do LAP e uma lesão simultânea do TFDS, condição diagnosticada como SLAP ^{87 90 91 92 95 96 97}. As afeções mencionadas ocorrem frequentemente nos membros posteriores ^{87 90 95} e em animais mais velhos ^{87 90 91 95}, como evidenciado no caso II. Assim, devido à condição jovem do equino do caso I, a lesão primária do LAP foi, provavelmente, desencadeada mediante um evento traumático ^{87 95}.

No decorrer do exame físico do equino no caso II, foi possível identificar sinais clínicos característicos das lesões, tais como o contorno côncavo patognomónico correspondente à SLAP ^{87 90 91 92 93 94 95 96 97 100 108 110}. No caso I, verificou-se a presença de edema no aspeto palmar da quartela, sem o contorno convexo da desmopatia primária do LAP ^{86 87 96 97 102}. Em ambos os pacientes, verificou-se a ocorrência de efusão da BDTF, comumente associada às afeções em questão ^{87 90 91 95 96}. É essencial efetuar uma comparação entre membros contralaterais e analisar possíveis assimetrias, indicativas de inflamação local ^{104 109}. Contudo, as lesões podem manifestar-se bilateralmente, conferindo uma aparência simétrica à extremidade distal equina ¹⁰⁹. Para uma adequada observação e deteção de eventuais anomalias, é necessário tosquiá os membros sob avaliação ⁹³, como procedido em ambos os casos clínicos.

De acordo com a bibliografia relativa à palpação da extremidade distal equina, a aplicação de pressão na BDTF distendida, de um modo geral, não resulta em manifestação de dor ^{86 91 92 94 95 96 97}. No entanto, no caso I, o animal exibiu sinais de desconforto durante a palpação da região palmar da quartela edemaciada.

Os pacientes apresentaram uma claudicação inicial classificada com um grau de 3/5, segundo a escala de claudicação da *AAEP*, comum em casos de lesão deste ligamento ^{86 92 97}. O exame de claudicação foi efetuado em piso duro, porém, na maioria dos casos de lesões de tecidos moles, o cavalo exacerba a claudicação em piso mole ^{106 113}. Desta forma, torna-se essencial avaliar sob estas condições. Os testes de flexão do boleto revelaram-se positivos em ambos os equinos, ou seja, tanto na SLAP ^{93 97 108} como na desmopatia primária do ligamento ⁸⁶, conforme descrito na bibliografia.

Para anestesia perineural, utilizou-se o hidrocloreto de mepivacaína a 2% ^{104 116 117 118}. Os pacientes submetidos a anestesia perineural, demonstram, geralmente, resultados positivos no bloqueio em 4 pontos baixo ^{86 90 91 92 94 95 97 100}. Todavia, o equino do caso I respondeu positivamente ao bloqueio sesamóideo abaxial. Visando a segurança do médico veterinário e de todos os envolvidos, optou-se por não submeter o equino do caso II a este método de diagnóstico, devido ao difícil manejo dos membros posteriores.

Para estabelecimento de diagnóstico definitivo e exclusão de diagnósticos diferenciais, despistando afeições ósseas e articulares, é fundamental a realização de um estudo radiológico e ecográfico minucioso do membro a avaliar. É comum que não sejam observadas alterações radiográficas relacionadas com a SLAP ou com a desmopatia primária do LAP ¹⁰⁷, como verificado em ambos os casos. Independentemente do método complementar de diagnóstico, nomeadamente a ecografia ou a radiologia, deve ser efetuada a comparação das estruturas do boleto com o membro contralateral ⁸².

A diferenciação ecográfica entre SLAP e desmopatia primária do ligamento é complexa, ainda assim, possível ⁹⁵. A espessura normal do LAP é de 2 milímetros ^{86 87 95 108 119}, sendo evidenciado o espessamento do mesmo no caso I e no caso II, tendo em conta as medições ecográficas obtidas (3,4 milímetros e 3,5 milímetros, respetivamente). Com o objetivo de avaliar o progresso da lesão, é aconselhado registar as medições do ligamento em cada exame ecográfico.

Contrariamente ao observado no caso I, o animal do caso II apresentou um espessamento do LAP associado a uma lesão focal do TFDS. A causa primária da SLAP está frequentemente correlacionada com tendinite do TFDS ⁹⁰, tenossinovite ou com o espessamento primário do LAP ^{90 107 110}. No caso do equino II, ocorreram

simultaneamente as condições anteriormente mencionadas, não sendo possível determinar a origem da afeição. A tendinite do TFDS caracteriza-se ecograficamente pela hipocogenicidade focal do tendão, correspondente à disrupção das fibras ligamentosas^{121 122}. A fibrose subcutânea apresenta-se como uma faixa ecogénica entre o LAP e a pele, simultaneamente verificada neste animal^{87 95}.

O tratamento médico está indicado para casos de desmopatia primária do LAP, como sucedido no caso I, ou estádios iniciais da SLAP⁹⁰. O plano terapêutico do paciente do caso I iniciou-se pela aplicação de crioterapia¹²⁰ no membro lesionado. Recomenda-se a utilização da crioterapia para redução da inflamação da zona edemaciada. A administração oral de AINES^{86 87 95 120 132} está indicada nestes casos. Desta forma, utilizou-se a fenilbutazona oral bi-diária, durante cinco dias¹³². Procedeu-se, simultaneamente, à administração intravenosa de fenilbutazona e dexametasona associada a dihidroclorotiazida. O animal do caso II foi precocemente diagnosticado com SLAP, logo recorreu-se ao tratamento através de injetáveis intrassinoviais. De acordo com alguns autores, a colocação de pensos^{86 90} e a implementação de ferração corretiva⁸⁷ são recomendadas no tratamento das afeições descritas. No entanto, estas intervenções não foram efetuadas em nenhum dos casos.

A descompressão¹²⁰ e o tratamento intrassinovial^{86 87 90 107 120 132} da BDTF contribuem frequentemente para a resolução da claudicação. Tais procedimentos foram realizados no paciente do caso II, correspondente à SLAP. Utilizou-se inicialmente a triamcinolona isolada e, na segunda consulta de reavaliação, associada a ácido hialurónico^{87 107 110 120}. No caso I, visto que as lesões não foram consideradas severas, o médico veterinário não optou pelo tratamento intrassinovial na primeira consulta. Na reavaliação subsequente, infiltrou-se a BDTF do paciente com triamcinolona combinada com Traumeel®, anti-inflamatório natural.

O repouso do animal é essencial para uma recuperação eficaz. Para evitar a formação de aderências entre tecidos moles, os períodos de repouso devem incluir exercício a passo diário, aumentando progressivamente o tempo de atividade e a sua intensidade^{86 87 95 120 132}. O plano terapêutico de ambos os animais incluiu repouso associado a exercício a passo diário, com o aumento gradual aconselhado pelo médico veterinário. O equino do caso I, após um mês de reabilitação e posteriormente à última consulta de reavaliação, tendo em conta o progresso ecográfico, retornou

progressivamente ao trabalho executado no período pré-lesão. No caso II, o diagnóstico precoce levou a um mês de reabilitação, que consistiu em repouso e exercício a passo. Após a primeira reavaliação, devido à melhoria significativa do animal, o médico veterinário recomendou o retorno progressivo à atividade normal. No entanto, o paciente recidivou e iniciou um novo plano terapêutico. Além da infiltração da BDTF e tratamento articular do boleto com triamcinolona e ácido hialurônico^{87 107 110 120}, o plano de reabilitação incluiu, novamente, repouso associado a exercício a passo. A claudicação recidivou dois meses após o retorno ao trabalho equestre, estando indicado o tratamento cirúrgico⁸⁷. De acordo com a literatura, a administração de corticosteroides na BDTF é contraindicada em casos de lesão concomitante nos tendões flexores^{121 133 134}. No entanto, devido à efusão severa da BDTF deste paciente, optou-se pela infiltração da mesma com o objetivo de proporcionar um maior conforto ao animal.

Recomenda-se o tratamento cirúrgico em casos de claudicação persistente⁸⁷ e refratários ao tratamento médico^{87 95}, como observado no paciente do caso II. Atualmente, o animal aguarda uma tenoscopia exploratória, com possível desmotomia do LAP. Uma alternativa viável à cirurgia consiste na aplicação de tratamento através de ondas de choque, procedimento com resultados satisfatórios¹³².

A desmopatia do LAP apresenta um prognóstico favorável, caso não ocorram lesões concomitantes^{87 90}, como verificado no caso I. No caso II, além da desmopatia do ligamento, o animal apresentou uma tendinite do TFDS simultânea e fibrose subcutânea, contribuindo para um prognóstico reservado⁸⁷. Um estudo efetuado em 2008⁸⁷, afirma que não existem diferenças significativas de prognóstico entre tratamento médico e cirúrgico. O tratamento médico efetuado neste estudo consistiu no repouso do paciente, na administração de AINES e, em certos casos, na infiltração da BDTF com corticosteroides e/ou hialuronato de sódio^{87 90}. Assim, o médico veterinário optou inicialmente pelo tratamento médico em ambos os pacientes.

Parte IV: Conclusão

O estágio curricular concede a formação ao aluno de mestrado integrado de medicina veterinária. Este período permite adquirir inúmeros conhecimentos teóricos e aplicar, em termos práticos, os conceitos e competências desenvolvidas ao longo do curso. Os quatro meses de estágio decorridos na CVME possibilitaram à estagiária a observação e/ou participação em todos os procedimentos relativos aos casos clínicos, em diversas áreas médicas e cirúrgicas. Viabilizou, simultaneamente, a realidade da clínica equina, bem como a interação com os animais e respetivos cavaleiros.

A finalidade do presente relatório consistiu no resumo da casuística acompanhada e descrição de alguns casos clínicos de cada especialidade médica, de acordo com o maior interesse da estagiária nas afeções observadas. A componente cirúrgica englobou dois casos, os quais foram documentados na sua totalidade.

Em virtude da preferência da autora pela área de ortopedia equina, a monografia abordou o tema “lesões do ligamento anular palmar”. A elaboração da monografia permitiu uma pesquisa bibliográfica anatómica da região da articulação metacarpo-falângica, das lesões que acometem o LAP, do seu diagnóstico e consequente tratamento. A descrição dos casos clínicos referentes ao tema da monografia possibilitou uma análise minuciosa dos procedimentos efetuados e dos que poderiam ter sido realizados, segundo as diversas fontes bibliográficas.

Um dos desafios mais significativos durante a elaboração do presente trabalho consistiu na limitada disponibilidade de literatura relacionada com o tema da monografia. Em perspetiva futura, a autora defende a necessidade de realização de estudos adicionais sobre as afeções do LAP. Apesar de consideradas incomuns, estas lesões provocam frequentemente a claudicação do animal, influenciando negativamente a sua capacidade desportiva.

Parte V: Referências Bibliográficas

1. Galhardo, J. A., Menezes, D. C. de & Oliveira, N. G. de. Influenza equina: revisão de literatura. *PUBVET* **8**, 1698–1821. DOI: 10.22256/pubvet.v8n14.1745
2. Landolt, G. A. Equine Influenza Virus. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **30**, 507–522 (2014). DOI: 10.1016/j.cveq.2014.08.003
3. Influenza equina. <https://www.visavet.es/infequus/influenza-equina.php> Acedido a 15/02/2023.
4. FEI- *Fédération Équestre Internationale. Veterinary Regulations 2023.* [Htts://Inside.Fei.Org/](https://inside.fei.org/) Acedido a 5/03/2023.
5. Pereira, A. L. de A. *et al.* Tétano em equino: Relato de caso. *PUBVET* **13**, 127 (2019). DOI: 10.31533/pubvet.v13n6a357.1-6
6. Popoff, M. R. Tetanus in animals. *J. Vet. Diagn. Invest.* **32**, 184–191 (2020). DOI: 10.1177/1040638720906814
7. DGAV – Direção-Geral da Alimentação e Veterinária. <https://www.dgav.pt/> Acedido a 20/02/2023.
8. Equimax. <https://pt.virbac.com/medicamentos-sujeitos-a-receita/equimax.html> Acedido a 20/02/2023.
9. Budras, K.D., Sack, W.O., Rock, S., Horowitz, A. & Berg, R. (2009). Anatomy of the horse: an illustrated text. (5th ed). in 42–43. ISBN: 978-3-89993-666-7
10. Chapter 4: Head. in *Anatomy of the Horse* 32–51 (Schlütersche, Hannover, 2012). ISBN: 978-3-8426-8368-6
11. Schwink, K. L. Equine Uveitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **8**, 557–574 (1992). DOI: 10.1016/S0749-0739(17)30441-8
12. Lima, W. E. de M. de. Principais doenças oftálmicas em equinos: aspectos gerais e ocorrências no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande / Patos - PB, no decurso de 2000 - 2006. *Main ophthalmic diseases in horses: general aspects and occurrences at the Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande / Patos - PB, during 2000 - 2006.* (2007). <http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/jspui/handle/riufcg/25373> Acedido a 26/02/2023
13. Huntington, P. J., Coloe, P. J., Bryden, J. D. & Macdonald, F. Isolation of a *Moraxella* sp from horses with conjunctivitis. *Aust. Vet. J.* **64**, 118–119 (1987). DOI: 10.1111/j.1751-0813.1987.tb09647.x
14. Bauer, B. S. Ocular Pathology. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **31**, 425–448 (2015). DOI: 10.1016/j.cveq.2015.04.001
15. Equine Ophthalmology. in *Essentials of veterinary ophthalmology* 604–664 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2022). ISBN: 978-1-119-80132-0
16. Frees, K. E. Equine Practice on Wound Management. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **34**, 473–484 (2018). DOI: 10.1016/j.cveq.2018.07.004
17. Schumacher, J. & Stashak, T. S. Management of Wounds of the Distal Extremities. in *Equine Wound Management* (eds. Theoret, C. & Schumacher, J.)

- 312–351 (John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, USA, 2016). DOI: 10.1002/9781118999219.ch13.
18. Hendrickson, D. & Virgin, J. Factors that affect equine wound repair. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **21**, 33–44 (2005). DOI: 10.1016/j.cveq.2004.11.002
 19. Theoret, C. & Schumacher, J., John Wiley & Sons Inc, USA. Physiology of Wound Healing. In *Equine Wound Management* (3rded.). in 1–13. ISBN: 97981118999257
 20. Caston, S. S. Wound Care in Horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **28**, 83–100 (2012). DOI: 10.1016/j.cveq.2012.01.001
 21. Farstvedt, E., Stashak, T. S. & Othic, A. Update on topical wound medications. *Clin. Tech. Equine Pract.* **3**, 164–172 (2004). DOI: 10.1053/j.ctep.2004.08.003
 22. Maurice, M. N. *et al.* Equine Dermatophytosis: A Survey of Its Occurrence and Species Distribution among Horses in Kaduna State, Nigeria. *Scientifica* **2016**, 1–7 (2016). DOI: 10.1155/2016/6280646
 23. Cafarchia, C., Figueredo, L. A. & Otranto, D. Fungal diseases of horses. *Vet. Microbiol.* **167**, 215–234 (2013). DOI: 10.1016/j.vetmic.2013.01.015
 24. Weese, J. S. & Yu, A. A. Infectious Folliculitis and Dermatophytosis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **29**, 559–575 (2013). DOI: 10.1016/j.cveq.2013.09.004
 25. Smith, J. M. B., Daniel, R. C. W. & Bruere, A. N. Dermatophilosis — an emerging disease in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* **15**, 88–89 (1967). DOI: 10.1080/00480169.1967.33700
 26. Fadok, V. A. Of Horses and Men: Urticaria. *Vet. Dermatol.* **1**, 103–112 (1990). DOI: 10.1111/j.1365-3164.1990.tb00088.x
 27. Fadok, V. A. Equine Urticaria. in *Veterinary Allergy* (eds. Noli, C., Foster, A. & Rosenkrantz, W.) 338–343 (John Wiley & Sons, Ltd, Oxford, UK, 2013). DOI:10.1002/9781118738818.ch51.
 28. Beavers, K. N., McCauley, C. T. & Rademacher, N. What Is Your Diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **251**, 149–151 (2017). DOI: 10.2460/javma.251.2.149
 29. Management of the Pregnant Mare. in *Manual of equine reproduction* (eds. Brinsko, S. P. & Blanchard, T. L.) 114–130 (Mosby/Elsevier, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-0-323-06482-8
 30. Anatomia e Fisiologia reprodutiva da Égua. in *Reprodução em Equinos - Manual Prático* 47–57 (Évora, 2018). ISBN: 978-989-8550-75-0
 31. Varela Bettencourt, E. M., Antunes, L., Branco, S. & Rocha, A. Gestação precoce na Égua. in *Reprodução em Equinos - Manual Prático* 85–91 (Évora, 2018). ISBN: 978-989-8550-75-0
 32. Transrectal Ultrasonography. in *Manual of equine reproduction* (eds. Brinsko, S. P. & Blanchard, T. L.) 54–72 (Mosby/Elsevier, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-0-323-06482-8
 33. Varela Bettencourt, E. M., Antunes, L., Branco, S. & Rocha, A. *Reprodução em Equinos - Manual Prático*. (Évora, 2018). ISBN: 978-989-8550-75-0

34. Carmalt, J. L. Evidence-Based Equine Dentistry: Preventive Medicine. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **23**, 519–524 (2007). DOI: 10.1016/j.cveq.2007.03.002
35. Dental anatomy. in *Equine dentistry: a practical guide* 1–24 (Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002). ISBN: 978-0-7020-2980-6
36. Pearce, C. Recent developments in equine dentistry. *N. Z. Vet. J.* **68**, 178–186 (2020). DOI: 10.1080/00480169.2020.1722971
37. Dental Anatomy. in *Equine dentistry* (eds. Easley, J., Dixon, P. M. & Schumacher, J.) 48–76 (Saunders, Edinburgh ; New York, 2010). ISBN: 978-0-683-30403-9
38. Extractions. in *Equine dentistry: a practical guide* 231–240 (Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002). ISBN: 978-0-683-30403-9
39. Small Mammal Oral and Dental Diseases. in *Wiggs's veterinary dentistry: principles and practice* (eds. Lobprise, H. B. & Dodd, J. R.) 463–480 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2018). ISBN: 978-1-118-81616-5
40. Dixon, P. M. & Dacre, I. A review of equine dental disorders. *Vet. J.* **169**, 165–187 (2005). DOI: 10.1016/j.tvjl.2004.03.022
41. Carmalt, J. L. Evidence-Based Equine Dentistry: Preventive Medicine. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **23**, 519–524 (2007). DOI: 10.1016/j.cveq.2007.03.002
42. Diagnosis. in *Equine dentistry* (eds. Easley, J., Dixon, P. M. & Schumacher, J.) 148–198 (Saunders, Edinburgh ; New York, 2010). ISBN: 978-0-7020-2980-6
43. The Dental Examination. in *Equine dentistry: a practical guide* 53–78 (Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002). ISBN: 978-0-683-30403-9
44. Equine dental equipment, supplies and instrumentation. in *Equine dentistry* (eds. Easley, J., Dixon, P. M. & Schumacher, J.) 245–260 (Saunders, Edinburgh ; New York, 2010). ISBN: 978-0-683-30403-9
45. Patient Signalment and History. in *Practical guide to equine colic* (ed. Southwood, L. L.) 1–12 (Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013). ISBN: 978-0-8138-1832-0
46. Physical Examination. in *Practical guide to equine colic* (ed. Southwood, L. L.) 12–22 (Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013). ISBN: 978-0-8138-1832-0
47. Freeman, D. E. Fifty years of colic surgery. *Equine Vet. J.* **50**, 423–435 (2018). DOI: 10.1111/evj.12817
48. Physical Examination. in *Manual of equine gastroenterology* (W. B. Saunders, London [etc.], 2002). ISBN: 978-0-7020-2486-3
49. Specific Causes of Colic. in *Practical guide to equine colic* (ed. Southwood, L. L.) 204–229 (Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013). ISBN: 978-0-8138-1832-0
50. Diseases Associated with Colic in Horses by Anatomic Location - Digestive System. *MSD Veterinary Manual* <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/colic-in-horses/diseases-associated-with-colic-in-horses-by-anatomic-location?autoredirectid=16615> Acedido a 30/05/2023.
51. Impaction. in *The 5-minute veterinary consult: equine* 556–559 (Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 2002). ISBN: 978-0-683-30605-7

52. Endoscopy of the Guttural Pouch. in *Equine Endoscopy and Arthroscopy for the Equine Practitioner* 33–54 (2008). ISBN: 978-1-4822-4115-0
53. Freeman, D. E. Update on Disorders and Treatment of the Guttural Pouch. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **31**, 63–89 (2015). DOI: 10.1016/j.cveq.2014.11.010
54. Aoyama, I. H. A. *et al.* Sialolitíase em equino: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Veterinária E Zootec.* **70**, 353–358 (2018). DOI: 10.1590/1678-4162-9884
55. Yang, Q. & Lopez, M. J. The Equine Hoof: Laminitis, Progenitor (Stem) Cells, and Therapy Development. *Toxicol. Pathol.* **49**, 1294–1307 (2021). DOI: 10.1177/0192623319880469
56. James Belknap, Andy Parks, and Katy Dern. Lameness of the Distal Limb, Laminitis. in *Adams and Stashak's lameness in horses* 490–512 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
57. Menzies-Gow, N. Laminitis in horses. *In Pract.* **40**, 411–419 (2018). DOI: 10.1136/inp.k4485
58. Nicolas S. Ernst & Troy N. Trumble. Principles of Therapy for Lameness, Oral/nutricional. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 900–911 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
59. Van Eps, A. W. Therapeutic Hypothermia (Cryotherapy) to Prevent and Treat Acute Laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **26**, 125–133 (2010). DOI: 10.1016/j.cveq.2010.01.002
60. Sherlock, C. & Parks, A. Radiographic and radiological assessment of laminitis: Radiographic and radiological assessment of laminitis. *Equine Vet. Educ.* **25**, 524–535 (2013). DOI: 10.1111/eve.12065
61. Patterson-Kane, J. C., Karikoski, N. P. & McGowan, C. M. Paradigm shifts in understanding equine laminitis. *Vet. J.* **231**, 33–40 (2018). DOI: 10.1016/j.tvjl.2017.11.011
62. Owens, C. *et al.* Survey of equine castration techniques, preferences and outcomes among Australian veterinarians. *Aust. Vet. J.* **96**, 39–45 (2018). DOI: 10.1111/avj.12656
63. Kilcoyne, I. & Spier, S. J. Castration Complications. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **37**, 259–273 (2021). DOI: 10.1016/j.cveq.2021.04.002
64. REPRODUCTIVE SYSTEM. in *Equine surgery* 994–1095 (Elsevier, St. Louis, MO, 2018). ISBN: 978-0-323-48420-6
65. Surgery of the Stallion Reproductive Tract. in *Manual of equine reproduction* (eds. Brinsko, S. P. & Blanchard, T. L.) 242–275 (Mosby/Elsevier, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-0-323-06482-8
66. Gutierrez-Nibeyro, S. D. *et al.* Outcome of palmar/plantar digital neurectomy in horses with foot pain evaluated with magnetic resonance imaging: 50 cases (2005–2011): Palmar/plantar digital neurectomy outcome. *Equine Vet. J.* **47**, 160–164 (2015). DOI: 10.1111/evj.12262

67. Matthews, S., Dart, A. & Dowling, B. Palmar digital neurectomy in 24 horses using the guillotine technique. *Aust. Vet. J.* **81**, 402–405 (2003). DOI: 10.1111/j.1751-0813.2003.tb11545.x
68. Sue J. Dyson & Matthew Durham. Chapter 9: Applied Anatomy of the Musculoskeletal System. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 88–100 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
69. Anna Dee Fails. Functional Anatomy of the Equine Musculoskeletal System: Thoracic Limb. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 1–33 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
70. CHRISTOPHER PHILIP & HELEN M.S. DAVIES. Section I ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE EQUINE DIGIT: Chapter 1 GROSS ANATOMY OF THE EQUINE DIGIT. in *Equine podiatry* 1–24 (Saunders Elsevier, St. Louis, Mo, 2007). ISBN: 978-0-7216-0383-4
71. Chapter E: The Metacarpus. in *Essentials in clinical anatomy of the equine locomotor system* 77–98 (Taylor & Francis, Boca Raton, 2018). ISBN: 978-1-4987-5441-5
72. Chapter 23: The forelimb of the horse. in *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy* (ed. Dyce, K. M.) 588–611 (Saunders, St. Louis, Missouri, 2018). ISBN: 978-0-323-44264-0
73. Chapter F: The digital area. in *Essentials in clinical anatomy of the equine locomotor system* 99–130 (Taylor & Francis, Boca Raton, 2018). ISBN: 978-1-4987-5441-5
74. C. Wayne McIlwraith. Chapter 12: Principles of Musculoskeletal-Disease: JOINT INJURIES AND DISEASE AND OSTEOARTHRITIS. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 801–818 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
75. Smith, R. Tendon and ligament physiology. in *Equine Sports Medicine and Surgery* 130–151 (Elsevier, 2004). DOI:10.1016/B978-0-7020-2671-3.50012-X.
76. Roger K.W. Smith. Chapter 68: Pathophysiology of Tendon Injury. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 694–706 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
77. Laurie R. Goodrich. Chapter 7: Principles of Musculoskeletal Disease- TENDON AND LIGAMENT INJURIES AND DISEASE. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 801–874 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
78. Lim, W. L., Liao, L. L., Ng, M. H., Chowdhury, S. R. & Law, J. X. Current Progress in Tendon and Ligament Tissue Engineering. *Tissue Eng. Regen. Med.* **16**, 549–571 (2019). DOI: 10.1007/s13770-019-00196-w
79. Amiel, D., Frank, C., Harwood, F., Fronck, J. & Akeson, W. Tendons and ligaments: A morphological and biochemical comparison. *J. Orthop. Res.* **1**, 257–265 (1983). DOI: 10.1002/jor.1100010305

80. Findley, J., Ricci, E. & Singer, E. An anatomical and histological study of the equine proximal manica flexoria. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **30**, 91–98 (2017). DOI: 10.3415/VCOT-16-01-0016
81. Garcia Da Fonseca, R. M., Evrard, L., Rabba, S., Salciccia, A. & Busoni, V. Dynamic flexion/extension and non-weight bearing ultrasonography is helpful for identifying manica flexoria tears in horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* **60**, 65–74 (2019). DOI: 10.1111/vru.12675
82. Seignour, M., Coudry, V., Norris, R. & Denoix, J.-M. Ultrasonographic examination of the palmar/plantar aspect of the fetlock in the horse: Technique and normal images: Ultrasonographic examination. *Equine Vet. Educ.* **24**, 19–29 (2012). DOI: 10.1111/j.2042-3292.2011.00192.x
83. Claerhoudt, S., Bergman, E. H. J. & Saunders, J. H. Computed Tomographic Anatomy of the Equine Foot. *Anat. Histol. Embryol.* **43**, 395–402 (2014). DOI: 10.1111/ahc.12091
84. Thoracic Limb: 4. Vessels, Nerves, and Deep Fascia of Carpus, Metacarpus, and Digit. in *Anatomy of the Horse* 4–15 (Schluetersche, 2012). DOI:10.1201/9783842683686.
85. Albanese, V., Wilhite, D. & Caldwell, F. Proximal Digital Annular Ligament Desmotomy in Horses: A Cadaveric Study. *J. Equine Vet. Sci.* **34**, 647–650 (2014). DOI: 10.1016/j.jevs.2013.12.004
86. McGhee, J. D., White, N. A. & Goodrich, L. R. Primary desmitis of the palmar and plantar annular ligaments in horses: 25 cases (1990–2003). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **226**, 83–86 (2005). DOI: 10.2460/javma.2005.226.83
87. Owen, K. R. *et al.* Retrospective study of palmar/plantar annular ligament injury in 71 horses: 2001–2006. *Equine Vet. J.* **40**, 237–244 (2008). DOI: 10.2746/042516408X271217
88. AMY RUCKER. Section V FARRIERY CONSIDERATIONS: Cap 17- THE DIGITAL VENOGRAM. in *Equine podiatry* 328–346 (Saunders Elsevier, St. Louis, Mo, 2007). ISBN: 978-0-7216-0383-4
89. CHRISTOPHER C. POLLITT. Section I ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE EQUINE DIGIT: Chapter 5: INNERVATION OF THE EQUINE FOOT: ITS IMPORTANCE TO THE HORSE AND TO THE CLINICIAN. in *Equine podiatry* 74–89 (Saunders Elsevier, St. Louis, Mo, 2007). ISBN: 978-0-7216-0383-4
90. Alicia Ber tone & Matt Brokken. Chapter 4: Lameness of the Distal Limb- The fetlock. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 541–562 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
91. Enzerink, E. & Dik, K. J. Palmar/plantar annular ligament insertion injury: a report of 4 cases. *Equine Vet. Educ.* **13**, 75–80 (2001). DOI: 10.1111/j.2042-3292.2001.tb01890.x
92. Garvican, E. R., Wylie, C. E., Payne, R. J., Smith, R. K. W. & Head, M. J. Mineralization of the Equine Palmar/Plantar Annular Ligament Treated by Surgical

- Resection: Surgical Treatment of PAL Mineralization. *Vet. Surg.* **45**, 602–608 (2016). DOI: 10.1111/vsu.12503
93. Gerring, E. L. & Webbon, P. M. Fetlock annular ligament desmotomy: A report of 24 cases. *Equine Vet. J.* **16**, 113–116 (1984). DOI: 10.1111/j.2042-3306.1984.tb01874.x
 94. Ronald L. Genovese & Sue J. Dyson. Chapter 72: The Suspensory Apparatus. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 738–760 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
 95. Michael C. Schramme & Roger K.W. Smith. Chapter 74: Diseases of the Digital Flexor Tendon Sheath, Palmar Annular Ligament, and Digital Annular Ligaments. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 764–776 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
 96. Lacitignola, L., De Luca, P., Imperante, A., Tommasa, S. D. & Crovace, A. Palmar annular ligament desmotomy in horses with the Arthrex-Centerline™: An *ex-vivo* study. *Open Vet. J.* **8**, 53 (2018). DOI: 10.4314/ovj.v8i1.9
 97. Escodro, P. B., Lopes, P. F. R. & Bruhn, F. R. P. Palmar annular ligament desmitis in horses: retrospective study between desmotomy and desmectomy techniques. *Korean J. Vet. Sci.* **53**, 257–261 (2013). DOI: 10.14405/kjvr.2013.53.4.257
 98. Chapter 4: Imaging- Radiography. in *Manual of equine lameness* (ed. Baxter, G. M.) 149–168 (Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2011). ISBN: 978-1-119-27668-5
 99. Myra Barrett & Elizabeth Acutt. Chapter 3: Diagnostic Imaging RADIOGRAPHY. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 189–300 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
 100. van den Berg, M. J., Rijkenhuizen, A. B. M., Németh, F. & Gruys, E. The fetlock tunnel syndrome: A macroscopic and microscopic study. *Vet. Q.* **17**, 138–142 (1995). DOI: 10.1080/01652176.1995.9694553
 101. Torre, F., Benazzi, C. & Potschka, R. Constriction of the fetlock annular ligament: relationship between clinical and histopathological findings: *Pferdeheilkunde Equine Med.* **14**, 461–468 (1998). DOI: 10.21836/PEM19980604
 102. Verschooten, F. & Picavet, T.-M. Desmitis of the fetlock annular ligament in the horse. *Equine Vet. J.* **18**, 138–142 (1986). DOI: 10.1111/j.2042-3306.1986.tb03570.x
 103. Davidson, E. J. Lameness Evaluation of the Athletic Horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **34**, 181–191 (2018). DOI: 10.1016/j.cveq.2018.04.013
 104. Chapter 3: Assessment of the Lame Horse. in *Manual of equine lameness* (ed. Baxter, G. M.) 83–149 (Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2011). ISBN: 978-0-8138-1546-6
 105. Gary M. Baxter & Ted S. Stashak. Chapter 2: Examination for Lameness-HISTORY, VISUAL EXAM, AND CONFORMATION. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 67–188 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5

106. Mike W. Ross. Chapter 3: Anamnesis (History). in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 8–15 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
107. Wilderjans, H., Boussauw, B., Madder, K. & Simon, O. Tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath and annular ligament constriction syndrome caused by longitudinal tears in the deep digital flexor tendon: a clinical and surgical report of 17 cases in Warmblood horses. *Equine Vet. J.* **35**, 270–275 (2010). DOI: 10.2746/042516403776148183
108. Dik, K. J., Belt, A. J. M. & Keg, P. R. Ultrasonographic evaluation of fetlock annular ligament constriction in the horse. *Equine Vet. J.* **23**, 285–288 (1991). DOI: 10.1111/j.2042-3306.1991.tb03719.x
109. Mike W. Ross. Chapter 5: Observation: Symmetry and Posture. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 32–43 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
110. Fortier, L. A., Nixon, A. J., Ducharme, N. G., Mohammed, H. O. & Yeager, A. Tenoscopic Examination and Proximal Annular Ligament Desmotomy for Treatment of Equine ‘Complex’ Digital Sheath Tenosynovitis. *Vet. Surg.* **28**, 429–435 (1999). DOI: 10.1111/j.1532-950X.1999.00429.x
111. Chapter 2: Examination for lameness- PALPATION AND MANIPULATION. in *Adams and Stashak’s lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 93–122 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
112. Mike W. Ross. Chapter 6: Palpation. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 43–63 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
113. Mike W. Ross. Chapter 7: Movement. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
114. Kevin G. Keegan. Chapter 2: Examination for lameness- SUBJECTIVE ASSESSMENT OF LAMENESS. in *Adams and Stashak’s lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 123–139 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
115. Mike W. Ross. Chapter 8: Manipulation. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 80–88 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
116. Gary M. Baxter. Chapter 2: Examination for lameness- PERINEURAL AND INTRASYNOVIAL ANESTHESIA. in *Adams and Stashak’s lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 157–188 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
117. Chapter 10: Diagnostic Analgesia. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 100–134 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7

118. Part 2: Regional- Nerve blocks. in *A guide to equine joint injection and regional anesthesia* 73–109 (Veterinary Learning Systems, Yardley, Pa., 2007). ISBN: 978-1-884254-57-4
119. Eddy R.J. Cauvin & K.W. Smith. Section 1: Musculoskeletal- 2. Ultrasonography of the Fetlock. in *Atlas of equine ultrasonography* (eds. Kidd, J. A., Lu, K. G. & Frazer, M. L.) 49–84 (John Wiley & Sons, Inc, Hoboken, NJ, 2022). ISBN: 978-1-119-51472-5
120. Paul Wollenman, Simon Knapp, Mike W. Ross, & P. J. McMahon. Chapter 119: Lameness in the Polo Pony. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 1150–1164 (Elsevier Saunders, St. Louis, MO, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
121. Smith, R. K. W. Tendon and Ligament Injury. 475–501 (2008). ISBN: 978-0-7020-2671-3
122. Aimaletdinov, A. *et al.* Application of gene therapy in the treatment of superficial digital flexor tendon injury in horses. *Open Vet. J.* **10**, (2020). DOI: 10.4314/ovj.v10i3.3
123. Arensburg, L., Wilderjans, H., Simon, O., Dewulf, J. & Boussauw, B. Nonseptic tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath caused by longitudinal tears in the digital flexor tendons: A retrospective study of 135 tenoscopic procedures: Tenosynovitis caused by longitudinal tears in the digital flexor tendons. *Equine Vet. J.* **43**, 660–668 (2011). DOI: 10.1111/j.2042-3306.2010.00341.x
124. Kent, A. V. *et al.* Improved diagnostic criteria for digital flexor tendon sheath pathology using contrast tenography. *Equine Vet. J.* **52**, 205–212 (2020). DOI: 10.1111/evj.13166
125. Wright, I. M. & McMAHON, P. J. Tenosynovitis associated with longitudinal tears of the digital flexor tendons in horses: A report of 20 cases. *Equine Vet. J.* **31**, 12–18 (1999). DOI: 10.1111/j.2042-3306.1999.tb03785.x
126. Fiske-Jackson, A. R., Barker, W. H. J., Eliashar, E., Foy, K. & Smith, R. K. W. The use of intrathecal analgesia and contrast radiography as preoperative diagnostic methods for digital flexor tendon sheath pathology. *Equine Vet. J.* **45**, 36–40 (2013). DOI: 10.1111/j.2042-3306.2012.00573.x
127. Gonzalez, L. M., Schramme, M. C., Robertson, I. D., Thrall, D. E. & Redding, R. W. MRI FEATURES OF METACARPO(TARSO)PHALANGEAL REGION LAMENESS IN 40 HORSES: MRI features of MP region lameness in 40 horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* **51**, 404–414 (2010). DOI: 10.1111/j.1740-8261.2010.01676.x
128. King, J. N., Zubrod, C. J., Schneider, R. K., Sampson, S. N. & Roberts, G. MRI FINDINGS IN 232 HORSES WITH LAMENESS LOCALIZED TO THE METACARPO(TARSO)PHALANGEAL REGION AND WITHOUT A RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS: MRI Findings in Horses with MCP/MTP Lameness. *Vet. Radiol. Ultrasound* **54**, 36–47 (2013). DOI: 10.1111/j.1740-8261.2012.01983.x

129. Sampson, S. N. & Tucker, R. L. Magnetic Resonance Imaging of the Proximal Metacarpal and Metatarsal Regions. *Clin. Tech. Equine Pract.* **6**, 78–85 (2007). DOI: 10.1053/j.ctep.2006.11.007
130. Zubrod, C. J. & Barrett, M. F. Magnetic Resonance Imaging of Tendon and Ligament Injuries. *Clin. Tech. Equine Pract.* **6**, 217–229 (2007). DOI: 10.1053/j.ctep.2007.08.008
131. Cender, A. N. *et al.* Diagnosis and outcome following tenoscopic surgery of the digital flexor tendon sheath in German sports and pleasure horses. *Equine Vet. J.* **55**, 48–58 (2023). DOI: 10.1111/evj.13856
132. Svend E. Kold & Sue J. Dyson. Chapter 116: Lameness in the Dressage Horse. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 1112–1122 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
133. Sara K.T. Steward & Laurie R. Goodrich. Chapter 8: Principles of Therapy for Lameness-Intralesional. in *Adams and Stashak's lameness in horses* (ed. Baxter, G. M.) 896–899 (Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, 2021). ISBN: 978-1-119-27668-5
134. Mike W. Ross, Ronald L. Genovese, Sue J. Dyson, & Joan S. Jorgensen. Chapter 69: Superficial Digital Flexor Tendonitis. in *Diagnosis and management of lameness in the horse* 707–726 (Elsevier Saunders, St. Louis, Mo, 2011). ISBN: 978-1-4160-6069-7
135. Chapter 12: Tenoscopy. in *Diagnostic and surgical arthroscopy in the horse* 344–386 (Mosby Elsevier, s.l., 2015). ISBN: 978-0-7234-3693-5
136. McCoy, A. M. & Goodrich, L. R. Use of a radiofrequency probe for tenoscopic-guided annular ligament desmotomy: RF annular ligament desmotomy. *Equine Vet. J.* **44**, 412–415 (2012). DOI: 10.1111/j.2042-3306.2011.00454.x
137. Chapter 69: Palmar/Plantar Annular Ligament Division. in *Atlas of equine surgery* 341–344 (W.B. Saunders, Philadelphia, 2000). ISBN: 978-0-7216-4643-5