SOLANGE CORRÊA MIKAIL

**Avaliação da terapia por laser de arsenito de gálio
em tendinite de cavalos Puro Sangue Inglês de
corrida**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Clínica Veterinária da
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da Universidade de São Paulo para
obtenção do Título de Mestre em Medicina
Veterinária

Departamento:
Clínica Médica

Área de concentração:
Clínica Veterinária

Orientador:
Profa. Dra. Raquel Yvonne Arantes Baccarin

São Paulo
2008

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.2007
FMVZ

Mikail, Solange Corrêa

Avaliação da terapia por laser de arsenito de gálio em tendinite de cavalos Puro Sangue Inglês de corrida / Solange Corrêa Mikail. – São Paulo : S. C. Mikail, 2008.
131 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Médica, 2008.

Programa de Pós-Graduação: Clínica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Profa Dra Raquel Yvonne Arantes Baccarin.

1. Eqüinos. 2. Laser. 3. Tendinite. 4. Tendão flexor digital superficial. I. Título.

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Avaliação da terapia por laser de arsenito de gálio para o tratamento de tendinites em eqüinos", protocolado sob o nº1290/2008, utilizando 15 (quinze) eqüinos, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Raquel Yvonne Arantes Baccarin, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

We certify that the Research "Evaluation of the effect of gallium-arsenide laser for tendonitis in horses", protocol number 1290/2008, utilizing 15 (fifty) equines, under the responsibility Profa. Dra. Raquel Yvonne Arantes Baccarin, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the School of Veterinary Medicine and Animal Science of University of São Paulo and was approved "ad referendum" of the meeting.

São Paulo, 201 de março de 2008

Prof. Dr. José Luiz Bernardino Merusse
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: MIKAIL, Solange Corrêa

Título: Avaliação da terapia por laser de arsenito de gálio em tendinite de cavalos
Puro Sangue Inglês de corrida

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Clínica Veterinária da
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da Universidade de São Paulo
para obtenção do Título de Mestre em
Medicina Veterinária

Data: ____ / ____ / ____

Banca Examinadora

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais, Teresinha e Antonio Carlos.

Pelo amor e apoio em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

À amiga e Prof^a. Dra. Raquel Yvonne Arantes Baccarin pela oportunidade, confiança e orientação.

À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, onde realizei este projeto.

Aos colegas de mestrado Ana Guiomar e Paulo Frazão (Cazé), que tanto trabalharam neste experimento, realizando os exames ultra-sonográficos nos animais experimentais, a aplicação da colagenase e as biópsias.

À amiga e colega Dra. Fernanda Manzano de Campos do Equine Center pela realização de todos os exames ultra-sonográficos dos casos clínicos, por toda a atenção dispensada mesmo nos momentos mais movimentados de sua rotina e pela obtenção dos animais experimentais.

Aos médicos veterinários: Dr. Reynaldo de Campos, Dr. Celso Bertolini, Dr. Bernardo Manzione Espinhal pela indicação dos animais que participaram dos casos clínicos deste experimento.

A todos os treinadores do Jockey que nos ajudaram na obtenção dos animais experimentais.

Aos funcionários do HOVET – FMVZ USP pela disposição e auxílio e cuidado no manejo dos animais experimentais.

À Elza da biblioteca da FMVZ USP que fez a correção desta dissertação.

A David Doucette, pelo companheirismo e paciência durante as horas no computador.

A todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste projeto.

Aos animais que participaram deste experimento.

RESUMO

MIKAIL, S. C. **Avaliação da terapia do laser de arsenito de gálio em tendinite de cavalos Puro Sangue Inglês de corrida**. [Evaluation of Gallium Arsenide Laser for treatment of equine tendinitis]. 2008. 131 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008

Para avaliar a eficácia do laser de arsenito de gálio em acelerar a cicatrização tendínea em cavalos PSI de corrida com lesão no tendão flexor digital superficial, foram realizados dois experimentos, primeiro (E1) com 14 casos clínicos onde as lesões foram decorrentes do esporte em um dos membros torácicos, o segundo (E2) com cinco casos experimentais, onde as lesões foram induzidas com colagenase em ambos os membros torácicos. No E1, após a detecção da lesão no tendão flexor digital superficial por exame ultra-sonográfico, todos os animais receberam antiinflamatório não esteróide associado à dimetilsulfóxido por via intravascular, crioterapia no local da lesão, e caminharam ao passo duas vezes ao dia por 15 minutos durante os 30 dias de acompanhamento. Os membros tratados pertenceram a onze animais que receberam uma sessão diária de laser de arsenito de gálio na dose de 20 J/cm^2 , realizadas durante 10 dias consecutivos, após término do antiinflamatório e da crioterapia. Os membros controle pertenceram a três animais, os quais não foram tratados com laser. No E2, após identificação das lesões, foram escolhidos aleatoriamente um membro torácico controle e outro a ser tratado por laser em cada animal. Da mesma forma, estes animais foram mantidos a passo e receberam o mesmo protocolo de laserterapia que os membros tratados do E1. Todos os membros foram avaliados através de exames ultra-sonográficos, utilizando-se como parâmetros o paralelismo das fibras tendíneas em corte longitudinal; a ecogenicidade, a área do tendão, a área da lesão e a porcentagem de ocupação da lesão em corte transversal. No E1, os membros controle não apresentaram diferença significativa ($P>0,05$) nos parâmetros avaliados entre os dias 0 e 30. Nos membros tratados, a área do tendão também não apresentou diferença significativa ($P>0,05$) entre os dias analisados, porém houve diminuição muito significativa nos escores de ecogenicidade e paralelismo ($P<0,001$), assim como diminuição no tamanho da lesão ($P<0,05$) e na porcentagem de ocupação da lesão ($P<0,05$). No E2 também não houve diferença significativa entre os dias em

todos os critérios avaliados nos membros controles ($P>0,05$). Nos membros tratados a ecogenicidade, o paralelismo e o tamanho do tendão, não sofreram alterações significativas ($P>0,05$) entre os dias avaliados, porém o tamanho da lesão ($P<0,05$) e a porcentagem de ocupação da lesão ($P<0,01$) apresentaram diminuição significativa. O laser de arsenito de gálio na dose de 20 J/cm^2 mostrou-se eficaz em acelerar a reparação da lesão tendínea nos membros tratados em relação aos membros controle, tanto no grupo de casos clínicos quanto no grupo experimental, quando comparados aos 30 dias do aparecimento da lesão. Esses resultados sugerem a participação positiva do laser de arsenito de gálio nos resultados e a validação do mesmo no tratamento da tendinite do flexor digital superficial de cavalos Puro Sangue Inglês de corrida.

Palavras-chave: Eqüinos. Laser. Tendinite. Tendão flexor digital superficial

ABSTRACT

MIKAIL, S.C. **Evaluation of Gallium Arsenide Laser for treatment of equine tendinitis.** [Avaliação da terapia do laser de arsenito de gálio em tendinite de cavalo Puro Sangue Inglês de corrida]. 2008. 131 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008

This study conducted two trials to evaluate the efficacy of Gallium Arsenide Laser in the speed of the healing process of superficial digital flexor tendon (SDFT) lesions in thoroughbred horses. One trial group (T1) comprises 14 horses with lesions, which resulted from the sport, in the SDFT in one of the front limbs. The other trial group (T2) was formed by five horses that had lesions induced in both front limbs by collagenase injection. In the T1, after the detection of the lesion in the SDFT by ultrasonography all horses were treated by intravenous injection, once a day, over five days, with an association of two AINS: phenylbutazone and dimethylsulfoxide. Cryotherapy was also applied on the affected tendon (three times a day over five days) and the horses were kept in stalls and allowed controlled exercise (hand-walked twice daily for 15 minutes) during the 30 days of the study. The treated limbs belong to 11 horses that received laser sessions once a day for ten days at a dosage of $20\text{J}/\text{cm}^2$. These sessions started after the AINS association and cryotherapy. The control limbs belong to the other three horses that received the same treatment, except by the laser sessions. In the T2, after the detection of the lesion, a limb from each horse was randomly chosen to be the control limb and the other limb was treated by laser. These horses were also kept in stall under controlled exercise and the treated limb was under the same laser protocol that T1. All horses were evaluated by two ultrasonographic exams with a 30-day interval. The parameters evaluated were: the fiber alignment, the echogenicity, the tendon area, the lesion area and the proportion of the cross sectional area involved. In the T1, the control limbs showed no significant difference ($p>0,05$) in the echogenicity, the fiber alignment, the tendon area, the lesion area or the proportion of the cross sectional area involved, between the day 0 and 30. The treated limb, didn't show any significant difference of the tendon area, but showed a significant difference on the echogenicity ($P<0,001$), the fiber alignment ($P<0,001$), the lesion area ($P<0,05$) and

the proportion of the cross sectional area involved ($P < 0,05$). In the T2, only one limb received the laser treatment, the other limb acted as a control. The control limbs showed no significant difference ($P > 0,05$) in the echogenicity, the fiber alignment, the tendon area, the lesion area and the proportion of the cross sectional area involved between the day 0 and 30. The treated limbs showed no significant difference ($P > 0,05$) in the echogenicity, the fiber alignment and the tendon area, but showed significant difference in the lesion area ($P < 0,05$) and the proportion of the cross sectional area involved ($P < 0,01$). The treatment dose of $20\text{J}/\text{cm}^2$ of gallium arsenide laser was efficient in speeding the healing process of SDFT lesions of the laser treated limbs in both groups (T1 and T2), when compared with the control limbs, at 30 days of the onset of the lesion. The group which lesions occurred due to the sport (T1) had a better response to the treatment than the group which lesions were induced by collagenasis (T2). The limbs treated by laser showed a positive response which validates the use of the Gallium Arsenide laser for the treatment of tendinitis in the Superficial Digital Flexor in race horses.

Key words: Equine. Laser. Tendinitis. Superficial digital flexor tendon.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Escalas utilizadas para avaliação da ecogenicidade e do paralelismo das fibras (RANTANEN et al., 2003).....	60
--	----

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Delineamento experimental do grupo de casos clínicos. A: Fluxograma para o grupo tratado. B: Fluxograma para o grupo controle.....61
- Figura 2 - Método de localização da região da lesão no TFDS em cm distais do osso acessório do carpo – fita métrica adesiva.....61
- Figura 3 - Aplicação de solução de colagenase guiada pelo ultra-som: imagem da agulha no centro do tendão (seta).....63
- Figura 4: Delineamento do grupo experimental. A: Fluxograma do membro tratado B: Fluxograma do membro controle.....66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	69
Tabela 2. Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	69
Tabela 3. Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	70
Tabela 4. Valores, média e desvio padrão da área da lesão (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	70
Tabela 5. Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30 obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	71
Tabela 6: Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado por laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	72
Tabela 7: Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0, 6, 15 e 30 obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	73
Tabela 8. Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm ²) nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	74

Tabela 9. Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm ²) nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	75
Tabela 10. Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0, 6, 15 e 30 obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	76
Tabela 11. Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	78
Tabela 12. Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	78
Tabela 13. Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	79
Tabela 14. Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	79
Tabela 15. Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	80
Tabela 16. Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	81

Tabela 17. Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase. São Paulo, 2008.....	81
Tabela 18. Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase. São Paulo, 2008.....	82
Tabela 19. Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm ²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase. São Paulo, 2008.....	82
Tabela 20. Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase. São Paulo, 2008.....	83

LISTA DE APÊNDICES

APÊNDICE A – Valores e média dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros controle e tratados de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	101
APÊNDICE B – Valores e média dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal dos membros controle e tratados de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008.....	102
APÊNDICE C – Valores e média dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros controle de três eqüinos acometidos por tendinite, da avaliação de três examinadores. São Paulo, 2008.....	103
APÊNDICE D – Valores e média dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal dos membros controle de três eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	104
APÊNDICE E – Valores e média dos escores de ecogenicidade nos dias 0, 6, 15 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros tratados com laser de onze eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	105
APÊNDICE F – Valores e média dos escores de paralelismo nos dias 0, 6, 15 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros tratados com laser de onze eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	106
APÊNDICE G – Localização das lesões em cm distais do osso acessório do carpo de 14 eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008.....	107

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo de casos clínicos – membro controle, nos dias 0 e 30, através do corte transversal e longitudinal.....	108
ANEXO B - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo de casos clínicos – membro controle, nos dias 0 e 30, através do corte transversal e longitudinal.....	109
ANEXO C - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo de casos clínicos – membro controle, nos dias 0 e 30, através do corte transversal e longitudinal.....	110
ANEXO D - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	111
ANEXO E - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	112
ANEXO F - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	113
ANEXO G - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	114
ANEXO H - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 5 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	115
ANEXO I - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 6 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	116
ANEXO J - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 7 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	117
ANEXO K - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 8 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	118
ANEXO L - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 9 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através	

do corte transversal e do corte longitudinal.....	119
ANEXO M - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 10 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	120
ANEXO N - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 11 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	121
ANEXO O - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo experimental – membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	122
ANEXO P - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo experimental – membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	123
ANEXO Q - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo experimental – membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	124
ANEXO R - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo experimental – membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	125
ANEXO S - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 5 do grupo experimental – membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	126
ANEXO T - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo experimental – membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	127
ANEXO U - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo experimental – membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	128
ANEXO V - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo experimental – membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	129
ANEXO X - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo experimental – membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	130
ANEXO Y - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 5 do grupo experimental – membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal.....	131

LISTA DE SÍMBOLOS

°C graus celsius

® marca registrada

≤ menor ou igual

≥ maior ou igual

> maior

% porcentagem

LISTA DE ABREVIATURAS

AMPc	adenosina monofosfato cíclico
ATP	adenosina tri-fosfato
cm	centímetro
cm ²	centímetro quadrado
COMP	proteína oligomérica da matriz cartilaginosa
daN	decaNewton
DMSO	dimetilsulfóxido
FGF	fator de crescimento de fibroblasto
IGF1	fator de crescimento tipo insulina 1
J	joules
J/cm ²	joules por cm ²
L	litro
Min	minuto
mL	mililitro
µm	micrômetro
MPa	mega Pascal: N mm ⁻²
nJ	nanojoule
PDGF	fator de crescimento derivado de plaqueta
PSI	Puro Sangue Inglês
PPS	pulsos por segundo
RNA _m	ácido ribonucleico mensageiro
TFDS	tendão flexor digital superficial
TGF-β	fator transformante de crescimento
W	watt

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	23
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	25
2.1 TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL.....	25
2.1.1 Anatomia.....	25
2.1.2 Suprimento sangüíneo e nervoso.....	28
2.1.3 Biomecânica.....	30
2.2 TENDINITE DO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL.....	32
2.2.1 Epidemiologia.....	32
2.2.2 Etiopatogenia da tendinite.....	33
2.2.3 Processo de reparo tecidual da lesão tendínea.....	36
2.3 AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA.....	39
2.4 INDUÇÃO DA LESÃO POR COLAGENASE.....	41
2.5 TRATAMENTO.....	42
2.5.1 Tratamentos sistêmicos e tópicos.....	43
2.5.2 Tratamentos intra ou peri-lesionais.....	44
2.5.3 Tratamentos cirúrgicos.....	44
2.5.4 Fisioterapia.....	45
2.5.5 Laser terapêutico.....	46
3 OBJETIVOS.....	56
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	57
4.1 GRUPO DE CASOS CLÍNICOS.....	57
4.1.1 Seleção.....	57
4.1.2 Terapia.....	58

4.1.3 Avaliação.....	59
4.2 GRUPO EXPERIMENTAL.....	62
4.2.1 Seleção.....	62
4.2.2 Indução da lesão com colagenase.....	62
4.2.3 Terapia.....	64
4.2.4 Avaliação.....	64
4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	66
5 RESULTADOS.....	67
5.1 GRUPO DE CASOS CLÍNICOS.....	68
5.1.1 Membros controles.....	68
5.1.2 Membros tratados com laser.....	71
5.2 GRUPO EXPERIMENTAL.....	77
5.2.1 Membros controles.....	77
5.2.2 Membros tratados com laser.....	80
6 DISCUSSÃO.....	84
7 CONCLUSÕES.....	91
REFERÊNCIAS.....	92
APÊNCICES.....	101
ANEXOS.....	108

1 INTRODUÇÃO

O Brasil tem o terceiro maior plantel de cavalos do mundo (5,9 milhões de cabeças) perdendo apenas para a China e o México. Grande parte destes animais é destinada aos esportes equestres, sendo o turfe uma importante modalidade. Os hipódromos têm uma grande importância econômica: considerando as principais atividades relacionadas a eles, calcula-se que este segmento movimentou em torno de R\$ 359.500.000,00 em 2003. (CONFEDERAÇÃO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA DO BRASIL, 2004).

As lesões tendíneas têm uma incidência de 7 a 43% dentre as lesões que acometem o cavalo de corrida e representam um enorme prejuízo ao turfe uma vez que os cavalos acometidos permanecem por longos períodos afastados dos treinos e competições (ROSS; DYSON, 2003). Diversas terapias para as lesões tendíneas foram descritas na literatura, mas o tratamento da tendinite continua um desafio aos médicos veterinários de todo o mundo, pois é um processo lento, com baixo índice de sucesso e no qual as recidivas são comuns.

Nos hipódromos brasileiros, observa-se que o tratamento clínico mais utilizado para cavalos com tendinite é a associação de antiinflamatório, crioterapia e repouso. Apesar de combater a inflamação na fase inicial, esta terapia não acelera o processo de reparo tecidual, que no caso dos tendões é lento.

A utilização da laserterapia tem sido descrita como uma forma eficiente para acelerar o processo de reparo tecidual em diversos tecidos e em tendões de outras espécies. Por ser um equipamento de custo acessível ao médico veterinário e de fácil aplicação, este estudo visa investigar a laserterapia como uma das opções de

tratamento para acelerar o reparo tecidual nas lesões tendíneas em cavalos de corrida.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Como a tendinite no cavalo de corrida ocorre predominantemente no tendão flexor digital superficial, foram abordados nesta revisão de literatura os aspectos relacionados a esta estrutura e a esta afecção.

2.1 TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL

O TFDS é a estrutura mais sujeita à tendinite no cavalo de corrida (GILLIS, 1993). As suas principais particularidades e os prováveis motivos desta ocorrência serão explicados nos itens subseqüentes.

2.1.1 Anatomia

O tendão flexor digital superficial (TFDS) é uma extensão do músculo flexor digital superficial que tem como origem o epicôndilo medial do úmero e a crista da superfície caudal do rádio, e como inserção, a extremidade distal da falange proximal e as eminências da extremidade proximal da falange média, ambas palmares aos ligamentos colaterais (PIOTTO JUNIOR, 2006).

O músculo flexor digital superficial tem fibras muito curtas (3 – 12 mm) num arranjo multipenado. Esta estrutura o capacita, especialmente, para a absorção de impacto. Ele é composto predominantemente por fibras de contração lenta do tipo I, enquanto o músculo flexor digital profundo é composto predominantemente por fibras de contração rápida, tipo II A e II X. Por ser composto de fibras de contração lenta, mais resistentes à fadiga, o músculo flexor digital superficial tem uma

importância fundamental na manutenção do animal em estação (BUTCHER et al., 2007).

A água corresponde a 70% do peso do tendão e a matéria seca, os outros 30%. O principal componente da matéria seca é o colágeno, que corresponde a 80% do peso desta (DOWLING et al., 2000). Assim, o tendão é principalmente composto por matriz extracelular, sendo uma estrutura constituída de tecido conjuntivo denso e com baixa celularidade. Os tenócitos presentes entre as fibras colágenas possuem morfologia bipolar e núcleo alongado (SMITH; WEBBON, 1996). A morfologia dos tenócitos sofre modificações de acordo com a idade do animal, ou seja, conforme este atinge a idade adulta, o núcleo tende a se alongar, sugerindo baixa atividade de síntese (SMITH; WEBBON, 1996).

A unidade básica do tendão são as fibras de colágeno tipos I, II e III, direcionadas longitudinalmente ao eixo tendíneo e encontradas respectivamente nas seguintes proporções: 75%, 5% e 20% (ALVES; MIKAIL, 2006).

As fibras de colágeno tipo I são formadas através das triplas hélices de tropocolágeno, e são agrupadas em fascículos. As fibras colágenas tipo III possuem um diâmetro menor, sendo que o aumento na sua proporção provavelmente torna o tendão menos resistente (SMITH; WEBBON, 1996).

As moléculas de colágeno formam ligações covalentes entre si, designadas ligações cruzadas, responsáveis pela estabilidade estrutural das fibrilas, determinando a força mecânica dos tendões. Tanto o tipo quanto o número de ligações se modificam com a idade e com a função do tecido. Estas ligações têm como objetivo atuar na solubilidade e na resistência do tendão frente à digestão enzimática (GOODSHIP; BIRCH, 1996).

O colágeno é arranjado de forma hierárquica: fibrilas primárias, secundárias, terciárias e fascículos. Os fascículos têm entre 50 e 300 μm de diâmetro, sendo

reunidos pelo endotendão, ou seja, uma fina camada de tecido conjuntivo frouxo que contém vasos sanguíneos, linfáticos e plexos nervosos. Os fascículos são organizados longitudinalmente, e a presença do endotendão permite um movimento independente entre eles (EDWARDS et al., 2005).

O endotendão se inicia na superfície interna do epitendão, que é uma camada mais espessa de tecido conjuntivo frouxo que envolve toda a superfície tendínea, continuando com o epimísio do músculo correspondente. A estrutura tendínea também pode ser envolvida por uma bainha tendínea ou pelo paratendão. No local em que o tendão muda de direção abruptamente, o epitendão é recoberto pela bainha. Esta bainha é contínua com a membrana sinovial e constituída por uma camada tendínea firmemente ancorada ao epitendão. Estas duas camadas são separadas por uma cavidade com líquido sinovial. O mesotendão conecta camadas tendíneas e parietais da bainha tendínea. Já na região de terço médio do terceiro metacarpiano, o epitendão é circundado pelo paratendão (ALVES; MIKAIL, 2006).

Além do colágeno, os tendões apresentam em sua composição proteínas estruturais (como a elastina), glicosaminoglicanos (como o ácido hialurônico e os condroitin, keratan, heparan e dermatan sulfatos), e glicoproteínas como a proteína oligomérica da matriz cartilaginosa (COMP), todos fazendo parte da matriz extracelular. A COMP é uma proteína muito grande que está presente nos tendões flexores em quantidades elevadas, aproximadamente 3% da matéria seca. Por ser mais abundante nos tendões flexores do que extensores, não ser encontrada em tendões de neonatos e ser mais abundante na porção tendínea compreendida na região do terceiro metacarpiano, sugere-se que esta proteína seja sintetizada em resposta à descarga de peso (SMITH; WEBBON, 1996).

As fibras de colágeno apresentam um padrão ondulado, ao qual em parte é atribuída à propriedade de elasticidade (GOODSHIP; BIRCH, 1996; PATTERSON-KANE et al., 1998). Quando a superfície do tendão é iluminada com baixo ângulo de incidência, observa-se uma banda escura e outra clara, indicando uma irregularidade em sua superfície, causada pela ondulação das fibras colágenas (GOODSHIP; BIRCH, 1996; ALVES; MIKAIL, 2006). O grau de ondulação varia de acordo com sítio anatômico e com a idade do animal (SMITH; WEBBON, 1996). Os feixes de fibrilas de colágeno com um ângulo menor de ondulação sofrem maior tensão e são mais susceptíveis à ruptura do que os feixes que apresentam um ângulo maior de ondulação (PATTERSON-KANE et al, 1998).

2.1.2 Suprimento sangüíneo e nervoso

A nutrição do tendão ocorre através de difusão e de perfusão. A difusão ocorre principalmente onde o tendão é envolto pela bainha tendínea. A perfusão ocorre através de vasos sangüíneos que chegam ao tendão em sua parte proximal (através da junção músculo-tendínea) e em sua parte distal (através da junção óssea). O músculo e o osso suprem apenas 25% do aporte de sangue para o tendão nas regiões proximal e distal, portanto, a maior parte do tendão recebe um suprimento sangüíneo regional ou segmentar de vasos provenientes do mesotendão ou paratendão, na ausência de bainha na região (ALVES; MIKAIL, 2006). O tendão ainda recebe suprimento sangüíneo através de vasos que seguem o ligamento acessório do TFDS (SMITH; WEBBON, 1996).

O sistema vascular intrínseco é complexo, com inúmeras anastomoses dos vasos do endotendão, formadas a partir de canais longitudinais do epitendão (ALVES; MIKAIL, 2006).

JONES¹ (1993 apud SMITH; WEBBON, 1996 p. 62) mensurou o fluxo sanguíneo do TFDS na região metacarpiana, e observou que este fluxo num tendão hígido de cavalo adulto era de 1,69 ml/min/100g, durante o exercício 4,79 ml/min/100g, e num tendão lesionado 5,78 ml/min/100g. Curiosamente o membro contralateral sem lesão também apresentou elevação no fluxo para 3,72 ml/min/100g. Logo, o fluxo sanguíneo aumentou aproximadamente 200% durante o exercício e aproximadamente 300% no tendão lesionado.

Avaliações microangiográficas mostraram que a vascularização do tendão flexor digital superficial normal é altamente característica, sendo composta predominantemente por vasos longitudinais e poucos vasos transversais. Na parte central do terço médio do tendão flexor digital superficial, a vascularização apareceu menos desenvolvida do que nas outras áreas. Esta área também demonstrou uma queda de temperatura em exame de termografia e também representou o local de maior incidência de lesões (STROMBERG, 1973). Alves; Mikail (2006) acredita que esta relativa falta de vascularização, associada ao pequeno número de células por unidade de massa tissular, pode ter relação com a causa das lesões, e da reparação tendínea ser mais lenta e incompleta.

O suprimento nervoso ocorre pelo nervo ulnar (GETTY, 1986). Este suprimento é fundamentalmente sensitivo, havendo pouca evidência de qualquer controle vasomotor. O órgão tendinoso de golgi é um mecanorreceptor localizado na

¹ JONES, A. J. **Normal and diseased equine digital flexor tendon: blood flow, biomechanical and serological studies.** PhD thesis, United Kingdom: University of London, 1993.

junção músculo-tendínea que sinaliza a informação de estiramento ao sistema proprioceptivo do animal (AMARAL, 2006).

2.1.3 Biomecânica

Os tendões são estruturas de transmissão de forças que unem o músculo ao esqueleto. Como são estruturas elásticas, eles servem para absorver impacto e são capazes de armazenar energia para ser utilizada no próximo passo (DENOIX, 1996; CLAYTON, 2004; BUTCHER et al., 2007). Assim, a fase de vôo do membro acontece, em parte, por comportamento passivo devido à energia estocada nos tendões. Durante esta fase, os sinais eletromiográficos da musculatura da região do antebraço são baixos. O fenômeno de estocar energia para o próximo passo aumenta a eficiência da locomoção do equino (BACK, 2001).

O TFDS faz parte do aparelho suspensor do boleto, cuja função é promover suporte para as articulações do carpo, metacarpofalangeana, interfalangeana proximal e interfalangeana distal. Outras estruturas que compõe o aparelho suspensor são o ligamento suspensor do boleto (músculo interósseo), e as bridas cárpicas superior e inferior (ligamento acessório do tendão flexor digital superficial e o ligamento acessório do tendão flexor digital profundo). Durante a extensão da articulação metacarpofalangeana, o TFDS controla a extensão do carpo e da articulação metacarpofalangeana, além de prevenir a flexão da articulação interfalangeana proximal. A maior carga recai sobre o TFDS na primeira metade do apoio (CLAYTON, 2004).

O estiramento do TFDS é da ordem de 3% ao passo, 6-8% ao trote e 16% ao galope. O rompimento do TFDS de equinos pode ocorrer a partir de um estiramento

de 12 a 20%. Os cavalos de corrida podem atingir um estiramento de 10-16% durante o galope, assim nestes animais o tendão trabalha em condições próximas à sua capacidade máxima de estiramento (MOFFAT et al., 2008; SMITH; WEBBON, 1996; GOODSHIP; BIRCH, 1996; STEPHENS et al., 1989).

Contudo, o tendão flexor digital superficial no eqüino possui uma elasticidade moderada, da ordem de 1096,5 MPa e uma alta resistência a ruptura, ou seja, a força necessária para seu rompimento é da ordem de 1243 daN (DENOIX, 1996).

Existe uma correlação positiva entre o paralelismo das fibras e a capacidade de suportar força de tensão pelo tendão. Assim, um tendão com fibras paralelas seria mais resistente do que outro com fibras entrelaçadas (JONES, 1996). Dowling et al. (2000) consideram que o sucesso de uma cicatrização depende do alinhamento das fibras.

Durante o galope também foi observado que a temperatura no interior do TFDS aumenta muito, chegando a atingir 45-50 °C. Apesar de temperaturas acima de 42°C comprometerem a viabilidade celular na maior parte dos tecidos, os fibroblastos presentes no tendão parecem ser mais resistentes a esta temperatura. Especula-se que essa temperatura elevada possa causar uma degeneração na composição bioquímica da matriz extracelular (GOODSHIP; BIRCH, 1996).

Sugere-se também que a adaptação funcional (a capacidade de resposta do tecido frente a um novo tipo de exigência mecânica) do tendão ocorra apenas na fase de crescimento do animal, já quando este atinge a idade adulta, esta capacidade de adaptação é muito baixa quando comparadas com outros tecidos (CLAYTON, 2004).

2.2 TENDINITE NO TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL

A tendinite no TFDS compreende diferentes fases, que devem ser abordadas com diferentes tratamentos no decorrer de seu curso. A partir do conhecimento dessas fases é possível saber onde se pode interferir no processo cicatricial.

2.2.1 Epidemiologia

A tendinite no flexor digital superficial é uma das lesões mais comuns no cavalo atleta. Nos cavalos de corrida gera um grande prejuízo financeiro ao turfe (ROSSEDALE et al. 1985; PELOSO, 1996). Isto porque faz com que o animal tenha que permanecer afastado das competições e dos treinos por um período longo, e muitas vezes, o tecido cicatricial formado no local da lesão não possui as mesmas propriedades biomecânicas do tecido original, o que o torna passível de sofrer recidivas ou até mesmo faz com que cavalo tenha que encerrar sua atividade atlética. Em um estudo com 137 cavalos de corrida acometidos por lesões no sistema locomotor, 50 foram considerados com a carreira encerrada. Destes 50 animais, 21 (42%) portavam lesão no tendão flexor digital superficial (PELOSO et al., 1996).

Num estudo com 143 cavalos de corrida, 58% das lesões no TFDS ocorreram no M.A.E .e 42% no M.A.D., sendo que a ocorrência pode ser ocasionalmente bilateral (GENOVESE et al, 1997).

2.2.2 Etiopatogenia da tendinite

O TFDS é bastante requisitado durante a corrida na fase de apoio dos membros torácicos. Dois fatores contribuem para a grande carga que esta estrutura suporta: a distribuição do peso corporal do cavalo, onde aproximadamente 56% do peso são suportados pelos membros torácicos (KÖNIG; LIEBICH, 2002); e a velocidade que o animal se encontra durante o galope, que potencializa a força que esta estrutura suporta (CLAYTON, 2004).

A etiologia ainda é assunto de muita pesquisa. Vários estudos epidemiológicos tentam associar a tendinite do flexor digital superficial nos cavalos de esporte a alguns fatores de risco como idade (KASASHIMA et al., 2004), corridas de longa distância (COHEN et al., 1997), lesões pré-existentes (POOL; MEAGHER, 1990), fadiga de outros músculos relacionados com o aparelho suspensor, como o músculo flexor digital profundo (BUTCHER et al., 2007), degeneração da matriz extracelular (DUDHIA et al, 2007) e o calor produzido pelo exercício (GOODSHIP; BIRCH, 1996; PATTERSON-KANE et al., 1998), porém o mecanismo responsável pela lesão continua fruto de suposições.

Segundo Weller et al. (2006) pode haver uma relação entre a conformação e a predisposição à tendinite, sendo que animais com o ângulo maior da articulação metacarpo-falangeana e com a conformação valgus no carpo têm um maior risco em desenvolvê-la.

Segundo Gillis et al. (1995) a grande incidência de tendinite em cavalos de corrida pode estar associada com a idade precoce a que estes animais são submetidos aos esforços. Um de seus trabalhos encontrou uma correlação entre a elasticidade do tendão e a idade dos animais, sendo que os animais mais velhos

apresentaram uma elasticidade maior do que os animais de dois anos (GILLIS et al., 1995).

Atualmente sugere-se que a sobrecarga a qual o tendão do cavalo atleta é exposto, tem um papel importante na etiologia da tendinite. Essa sobrecarga leva a degeneração das fibras de colágeno, o que modifica as propriedades da estrutura do tendão como, por exemplo, a capacidade máxima de força de tensão no centro do tendão, o que pode levar à ruptura (SMITH; WEBBON, 1996). Os ciclos de carga também podem degenerar outros componentes da matriz extracelular, por exemplo, fragmentar proteínas como a COMP. Isso associado à ação de metaloroteinases pode levar a uma modificação na composição da matriz e conseqüentemente, a uma diminuição da força mecânica dos tendões (DUDHIA et al., 2007).

As lesões tendíneas podem ocorrer devido a uma sobrecarga única, na qual a força de tração excede a resistência máxima das fibras, ou do acúmulo de micro lesões que aumentam a cada ciclo de carga, levando a uma eventual ruptura da estrutura (ALVES; MIKAIL, 2006). Assim, tendões saudáveis também podem acumular micro rupturas devido à fadiga cíclica provocada pela manutenção do galope (PATTERSON-KANE et al., 1998). Alterações térmicas nos tendões foram identificadas por termografia até duas semanas antes de alguns animais apresentarem sinais clínicos de tendinite (TURNER, 2001). A termografia pode detectar alterações vasculares num tendão de estrutura comprometida (STEIN et al., 1988). Um estudo que correlacionou termografia, histologia e microangiografia concluiu que as alterações degenerativas precedem os sinais clínicos quanto ao aparecimento da tendinite (STROMBERG, 1973). Smith et al. (1999) sugere que o reparo tecidual não consiga acompanhar o ritmo de acúmulo destas microlesões.

As lesões são geralmente localizadas na região central do tendão no terço médio (WEBBON, 1977; GILLIS, 1995). Nesta área alguns pesquisadores relatam uma vascularização menor (STROMBERG, 1973; ALVES; MIKAIL, 2006), o ângulo de ondulações é menor (WILMINK et al., 1992), e a área de secção transversal é menor e sem bainha sinovial (GILLIS et al., 1995).

Como já mencionado as ondulações normalmente presentes nas fibras de colágeno tendem a diminuir com a idade e a atividade física. Com o passar do tempo há uma diferença nos perfis das ondulações entre as regiões central e periférica das fibrilas do tendão flexor digital superficial dos eqüinos. Em cavalos mais velhos, as fibras centrais podem esgarçar antes das periféricas e se romperem primeiro. Assim, como o ambiente mecânico dentro dos tendões é heterogêneo, as ondulações de intensidade distintas serão deformadas de forma diferente pelo mesmo nível de estresse (PATTERSON-KANE et al. 1998; ALVES; MIKAIL, 2006).

Um estudo histológico apontou outra diferença estrutural: as células na periferia dos tendões apresentaram-se mais numerosas e arredondadas quando comparadas às células presentes na região central (STRÖMBERG, 1973).

Diante de todos esses fatos, uma força acima do limite de resistência da estrutura pode produzir ruptura das fibras. Essa ruptura resulta em hemorragia de arteríolas e capilares locais e formação de hematoma no interior do tendão, que pode estender-se para o paratendão. O resultado imediato é a deposição de fibrina, que atrai neutrófilos para a região. Congestão e acúmulo de fluidos ocorrem no local da lesão, podendo haver também isquemia e necrose de tenócitos. A extensão da necrose na região está relacionada ao grau de comprometimento vascular (SILVER et al., 1983).

O exsudato inflamatório agudo leva à liberação de proteases e collagenases, podendo promover extensa degradação enzimática das fibras colágenas e da matriz interfibrilar. Estas enzimas atuam nas moléculas de colágeno em múltiplos locais ao longo da hélice e rapidamente causam uma solubilização, além de destruírem células e a matriz não colágena (ALVES; MIKAIL, 2006).

A manifestação dos sinais clínicos da tendinite na fase aguda compreende a presença de edema, calor e dor à palpação na região do tendão (STASHAK, 1987).

2.2.3 O processo de reparo tecidual da lesão tendínea

O processo de cicatrização do tendão envolve processos extrínsecos e intrínsecos. Os componentes extrínsecos são aqueles em que a principal fonte de fibroblastos é procedente do tecido conjuntivo frouxo, que envolve o tendão, denominado paratendão. Os componentes intrínsecos são as células do próprio tendão que participam do processo de reparação, chamadas células endotendinosas, que podem transformar-se em fibroblastos ativos para a reparação local (MURPHY; NIXON, 1997).

Os fibroblastos derivados de células mesenquimais extrínsecas produzem principalmente fibras colágenas tipo III, assim, este o primeiro sintetizado no local da lesão. O colágeno tipo III forma ligações cruzadas interfibrilares, conferindo estabilidade mecânica e força no local da lesão (SILVER et al., 1983). Mais tarde (dias a semanas) começa a aparecer o colágeno tipo I que é sintetizado pelos fibroblastos no endotendão, representando a resposta intrínseca. O colágeno tipo III tem menos capacidade de força de tensão que o colágeno tipo I. Segundo Murphy e Nixon (1997) a estimulação da produção de colágeno Tipo I pelos fibroblastos

intrínsecos resulta numa qualidade superior de cicatrização. Após seis meses da lesão, as fibras predominantes são tipo I e tipo III. Após este período as fibras colágenas tipo I voltam a predominar. (DOWLING et al., 2000).

Um dos problemas que aparecem na cicatrização tendínea é que a formação das ligações cruzadas entre as fibras de colágeno pode ocorrer enquanto elas ainda não estão paralelas ao eixo do osso terceiro metacarpiano. Uma vez que estas ligações se formam nesta posição, o alinhamento final das fibras ficará prejudicado. Por isso recomenda-se que o animal seja submetido a um programa de exercício controlado para que o exercício provoque linhas de tensão, ajudando na orientação das fibras antes que as ligações se formem (JONES, 1996; GILLIS, 1997; REEF, 2001).

A migração de fibroblastos para o local da lesão e sua subsequente proliferação é estimulada por fatores de crescimento, como o fator de crescimento de fibroblasto (FGF), fator de crescimento derivado de plaqueta (PDGF), fator transformante de crescimento ($TGF-\beta$), e citocinas fibrogênicas; derivados, em parte, de macrófagos inflamatórios (ALVES; MIKAIL 2006). Os fatores de crescimento representam um sistema mensageiro na cicatrização de lesões em vários tecidos, especialmente durante a fase aguda, na qual atuam na organização, coordenação da migração, diferenciação e proliferação celular (MURPHY; NIXON, 1997).

De acordo com Dowling et al. (2000), a manipulação da cicatrização através dos fatores de crescimento pode ser a chave para acelerar o reparo das lesões tendíneas. Os cordões de fibrina fornecem o alicerce sólido para a proliferação de fibroblastos. À medida que o espaço da lesão é preenchido pelas células reparadoras recém-formadas, o exudato inflamatório é reabsorvido. Após cerca de sete dias, leucócitos e macrófagos podem ser observados no local, com pequenos

vasos neoformados, pouca hemorragia e fibrina. Esses leucócitos e a fibrina são digeridos progressivamente pelos fagócitos e pelas enzimas liberadas por eles, especialmente as proteases e catepsinas, e por um sistema fibrinolítico específico originado no paratendão e nos capilares que se formam no local. O tecido de granulação invade progressivamente o espaço lesado. Neste momento, a neovascularização, ou angiogênese é máxima, e os fibroblastos migram para a região inflamada (ALVES; MIKAIL, 2006).

A formação do colágeno envolve a transcrição e a translação de genes similares à produção de outras proteínas, as cadeias são sintetizadas no retículo endoplasmático rugoso dos fibroblastos, pela tradução de um RNAm, formando-se uma molécula composta por três cadeias de polipeptídeos (CULAW et al., 1999). Cada cadeia é denominada alpha. As duas cadeias idênticas são denominadas alpha-1 e a cadeia diferente alpha-2. Essas três cadeias entrelaçadas formam uma estrutura helicoidal chamada monômero de colágeno. Essa configuração estrutural confere uma grande resistência a essa proteína. Os diferentes tipos de colágeno diferem na composição de aminoácidos dessas cadeias (DIEGELMANN, 2001).

A proliferação de fibroblastos e a deposição de colágeno exercem pressão mecânica sobre as delicadas paredes dos capilares recém formados. Como o colágeno é um tecido relativamente inativo e não requer muito oxigênio não precisa de uma grande circulação. Em consequência disso, grande parte da arcada capilar que se formou durante a neovascularização entra em colapso ao ser comprimida pelo colágeno circundante (KNIGHT, 2000).

Nasegunda semana pós-lesão, há um acúmulo de colágeno e proliferação de fibroblastos. O infiltrado leucocitário, o edema e o aumento da vascularização tendem a desaparecer, ocorrendo uma maturação progressiva do tecido de

granulação. No tecido cicatricial neoformado, o colágeno é inicialmente, imaturo e apresenta-se em arquitetura desorganizada, compreendendo, predominantemente, o colágeno tipo III, com fibras de pequeno diâmetro. Aos poucos as fibras aumentam de diâmetro, aumentam também o número de ligações químicas estáveis, e a proporção de fibras colágenas tipo I, concluindo o processo de maturação que pode levar de semanas a meses (GOODSHIP; BIRCH, 1996; ALVES; MIKAIL, 2006).

Portanto, reparação tendínea evolui com a deposição contínua das fibras colágenas junto ao local lesado, em progressiva orientação longitudinal (ALVES; MIKAIL, 2006). Logo após as lesões observa-se o aumento de fibras de menor diâmetro (SMITH; WEBBON, 1996).

A tendinite provoca uma alteração permanente na composição molecular do tendão e nas suas propriedades biomecânicas. Portanto, a ocorrência de recidivas é comum. (DOWLING et al., 2000). A resolução de lesões tendíneas dá origem a um tecido de arquitetura e biomecânica diferentes do tecido original. Logo, o animal que sofreu uma lesão, pode ter sua performance comprometida ou ainda sofrer nova injúria (GOODSHIP; BIRCH, 1996; DYSON, 2007).

2.3 AVALIAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA

A avaliação ultra-sonográfica foi introduzida no início dos anos 80 como uma modalidade de diagnóstico por imagem para avaliação de lesões em tecidos moles nos membros locomotores de eqüinos, e desde então, é considerada a modalidade de escolha para avaliação das lesões tendíneas (GENOVESE et al., 1997; RANTANEN et al., 2003).

O exame ultra-sonográfico permite identificar não só a presença de lesão como também a sua localização e o grau de severidade, através de uma avaliação quantitativa (quanto ao tamanho ocupado pela lesão longitudinalmente e transversalmente) e qualitativa (pelo grau de ecogenicidade e paralelismo) da lesão (GILLIS, 1997). No caso de um estudo que realizou imagens sonográficas tridimensionais, foi possível avaliar também o volume da área lesionada (WOOD et al, 1994). Os achados ultra-sonográficos têm uma correlação forte com os achados histológicos durante as diversas fases do processo de reparação tendíneo (MARR et al.,1993).

É necessário um transdutor de frequência 7,5 MHz para avaliação de estruturas que se encontram nos primeiros 5-7 cm de profundidade da pele. A avaliação de tendões e ligamentos é geralmente realizada através de um transdutor linear, por este permitir um reconhecimento anatômico das estruturas e avaliar longitudinalmente o alinhamento das fibras. O uso de *standoff pads* é essencial para a avaliação de estruturas mais superficiais. A tricotomia deve ser realizada previamente à avaliação ultra-sonográfica pois, a presença dos pêlos pode gerar artefatos e reduzir a qualidade da imagem (RANTANEN et al., 2003)

O termo ecogenicidade refere-se ao brilho de uma estrutura na imagem ultra-sonográfica e refletem sua consistência morfológica. Estas estruturas podem ser classificadas quanto a ecogenicidade em: isoecóica, quando a ecogenicidade da estrutura é normal (escore=0); ou hipoecóica, quando a lesão tem ecogenicidade menor do que a isoecóica, podendo ser dividida em 2 graus. O primeiro grau é quando há uma quantidade maior de brilho (escore=1), e o segundo grau é quando há uma mistura de tons de branco e preto (escore=2). A lesão anecóica é predominantemente preta (escore=3) (RANTANEN et al., 2003).

A avaliação ultra-sonográfica pode ser realizada a cada oito semanas após o diagnóstico da lesão ou previamente ao aumento do nível de exercício do animal (REEF, 2001). A melhora é considerada quando há uma diminuição na área do tendão ou da lesão no corte transversal (REEF, 2001)

O TFDS na região metacarpiana apresenta ecogenicidade uniforme e paralelismo das fibras. A área do corte transversal pode variar de 0,6 a 1,2 cm², dependendo da raça do equino (REEF, 2001).

O aumento de tamanho do tendão associado à diminuição da ecogenicidade e perda do alinhamento é indicativo de lesão. A mensuração da área do tendão e da lesão no corte transversal é um método efetivo para a avaliação tendínea. O mais completo exame é medir no corte transversal, a área do tendão e da lesão nas diversas zonas e a avaliação da ecogenicidade da lesão, e no corte longitudinal o alinhamento das fibras. Para melhor caracterizar a localização da lesão, dividi-se o tendão nas seguintes zonas: 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B e 3C ou em centímetros distais do osso acessório do carpo (REEF, 2001; RANTANEN et al., 2003).

As lesões podem ser classificadas em: leves ($\leq 15\%$ da área de corte transversal), moderadas ($15 < \leq 25\%$ da área de corte transversal) e severas ($> 25\%$ da área de corte transversal) (REEF, 2001).

2.4 INDUÇÃO DA LESÃO POR COLAGENASE

A tendinite induzida com a aplicação intratendínea de solução de colagenase é considerada um modelo eficiente para o estudo da reparação tecidual, e é o modelo experimental mais utilizado para estudos de comparação de diferentes tratamentos (SPURLOCK et al., 1999; FOLAND, et al. 1992; ALVES, 1998). As

características apresentadas pelas lesões induzidas por collagenase, simulam as características apresentadas em lesões de ocorrência natural segundo Micklethwaite et al. (2001) e Barreira (2005).

A aplicação da collagenase purificada de bactérias na região central do tendão resulta em rápida destruição das fibras colágenas, necrose celular, danos vasculares, hemorragia e inflamação (BARREIRA, 2005). O processo de cicatrização de uma lesão induzida por collagenase também é similar ao que ocorre numa lesão tendínea causada por outra agressão (FOLAND et al., 1992).

2.5 TRATAMENTO

Os tratamentos propostos para tendinite em eqüinos variam bastante na literatura. Como o processo de reparação da lesão tendínea divide-se em várias fases (inflamação, reparação e remodelamento) os tratamentos devem ser aplicados de acordo com cada uma delas. Assim o entendimento do processo de reparação é fundamental para que se escolha os métodos adequados a cada fase (DOWLING et al., 2000).

Apesar da grande diversidade de terapias, a tendinite no cavalo atleta ainda continua um desafio para o médico veterinário devido ao longo tempo de reparo e a formação de uma cicatriz de baixa qualidade. A meta a ser atingida no reparo tendíneo é reduzir o tempo de cicatrização da lesão e proporcionar uma cicatriz de qualidade, ou seja, com um alto grau de paralelismo das fibras (ALVES; MIKAIL, 2006).

2.5.1 Tratamentos sistêmicos e tópicos

A principal ação dos antiinflamatórios não esteróides (AINES) é a inibição da ciclooxigenase, a primeira entre uma série de enzimas responsáveis pela conversão do ácido aracdônico em prostaglandinas (MOSES; BERTONE, 2002). Assim, sua utilização leva a uma diminuição da inflamação nos primeiros dias da lesão aguda (CARON; GENOVESE, 2003).

O tratamento com corticosteróides, caso tenha que ser indicado, recomenda-se que seja via sistêmica e de curta duração para não atrasar a formação das fibras colágenas. A aplicação de corticosteróides peri-lesionais é contra-indicada por causar mineralização distrófica (REEF, 2001; JORGENSEN; GENOVESE, 2003) e aplicação intra-lesional experimental com corticóides resulta em necrose de fibras colágenas, morte dos tenócitos, além da calcificação distrófica (HENNINGER et al., 1992).

O Dimetilsulfóxido é um potente agente antiinflamatório e eliminador de radicais livres, que pode beneficiar o tratamento de lesões no TFDS (REEF, 2001). A ação proposta do dimetilsulfóxido (DMSO) é a limpeza de radicais livres resultantes da inflamação (REEF et al., 1997; SCHLEINING, 2007). Segundo Schleining (2007), o uso do DMSO como antiinflamatório em eqüinos ainda carece de embasamento. A associação de AINES com DMSO é recomendável segundo Henninger et al. (1992).

O uso de glicosaminoglicanos polissulfatados por via intramuscular também pode ser útil no tratamento de lesões agudas por suprimir a inflamação e estimular a síntese de colágeno (REDDING et al., 1999; ALVES; MIKAIL, 2006).

Os tratamentos tópicos incluem principalmente a aplicação de agentes irritantes e da termocauterização. Estes tratamentos podem aumentar a quantidade de adesão entre o tendão e os tecidos peritendíneos. (ELIS; DEY III, 2003).

2.5.2 Tratamentos intra ou peri-lesionais

No tratamento das tendinites de cavalos atletas ainda podem ser utilizadas as injeções locais de ácido hialurônico (GIFT et al., 1992; SPURLOCK et al., 1999), fumarato de beta-aminopropionitrila (REEF et al., 1997; DYSON, 2004); administração local de glicosaminoglicanos polissulfatados (DYSON, 1997; DYSON, 2004), e implantes de células tronco (SMITH, et al. 2003; BARREIRA, 2005).

Segundo Alves et al. (2001), a combinação de fumarato de beta-aminopropionitrila e exercício teve um bom desempenho na cicatrização tendínea. Entretanto, este medicamento não se encontra mais disponível comercialmente.

2.5.3 Tratamentos cirúrgicos

Os tratamentos cirúrgicos incluem o *splitting*, a desmotomia da brida cárpica e a desmotomia do ligamento anular palmar (ROSS, 1997). O *splitting* deve ser realizado somente nas fases iniciais e na presença de uma lesão grande, Alves et al. (2002) sugerem $> 40 \text{ mm}^2$, onde compense a drenagem do hematoma central. Realizar esta cirurgia em casos onde a fibrose já está instalada pode levar a danos na integridade da estrutura e comprometer sua função (GOODSHIP; BIRCH, 1996; REEF, 2001).

2.5.4 Fisioterapia

A abordagem com os recursos da fisioterapia dependerá da fase e do grau da lesão tendínea. A crioterapia associada a estabulagem do animal com grau de exercício leve e ao antiinflamatório não esteróide sistêmico é a abordagem mais comum para a fase aguda (DOWLING et al., 2000), independentemente do tamanho da lesão.

A crioterapia tem como objetivos principais: diminuir o metabolismo no local da lesão (prevenindo assim que as células das regiões vizinhas não sofram hipóxia secundária) diminuir a atividade enzimática, provocar vasoconstrição e diminuir a permeabilidade vascular (reduzindo a formação de edema) (KNIGHT, 2000). Portanto aplicação da crioterapia é um método que ajuda a reduzir a inflamação local em tendinites de eqüinos (PORTER, 1998; REEF, 2001).

A troca de temperatura ocorre sempre do corpo mais quente para o corpo mais frio. A temperatura dos tecidos profundos começa a diminuir somente após alguns minutos do início da aplicação do frio, devido ao tempo que o calor leva para ser conduzido entre as várias camadas do tecido. Para que um tecido profundo seja resfriado, a sua profundidade deve ser levada em conta para o cálculo do tempo. Para lesões agudas situadas até três cm da pele sugere-se que o tempo de aplicação seja de aproximadamente 30 minutos (KNIGHT, 2000).

Numa fase inicial de deposição das fibras colágenas, o exercício controlado provoca linhas de tensão no local da cicatrização e as fibras tendem a se dispor no sentido destas linhas de tensão, fazendo com que a disposição das fibras novas ocorra de forma paralela. Logo, o exercício controlado é benéfico durante o período de cicatrização da lesão tendínea (GILLIS, 1997). Associado a isto se acredita que

no processo de reparação tendínea, as fibras novas sejam capazes de se adaptar como ocorre no animal jovem. Logo, na fase de reparação de uma lesão é sugerido o uso do exercício controlado para que estas fibras também se adaptem a receber força (GILLIS et al., 1993; GILLIS, 1997; KNIGHT, 2000).

Dentre os vários métodos utilizados pela fisioterapia, pode-se utilizar para tratamento de tendinites: campo magnético pulsátil, ultra-som terapêutico, iontoforese, alongamento, massagem, movimentação passiva leve, aplicação de bandagens, além da laserterapia (ALVES; MIKAIL, 2006).

2.5.5 Laser terapêutico

O Laser terapêutico é um equipamento que emite energia na forma de luz. LASER é a acronímia de *Light Amplification by Stimulated Emissions of Radiation*, ou seja, luz amplificada por emissões estimuladas de radiação. Assim, o aparelho de Laser contém uma substância radioativa que produz energia quando estimulada.

O primeiro pesquisador a descobrir que um átomo é capaz de produzir energia foi Albert Einstein que publicou sua teoria em 1917 (*Zur Quantum Theories der Strahlung*) explicando o princípio da emissão estimulada de fótons, ou seja, como um átomo poderia produzir energia (BAXTER, 1994). Na estrutura do átomo, encontramos os prótons e neutrons no centro e os elétrons dispostos ao redor, nos orbitais. Quando um elétron passa de um orbital com menos energia para outro com mais energia, ele se encontra numa posição instável e logo retorna a posição inicial. No entanto, assim que ele retorna ao orbital de menos energia ele libera o excesso de energia adquirido no orbital anterior na forma de fótons. O fóton é a unidade básica da luz (BAXTER, 2004).

O Laser difere da luz comum por apresentar três propriedades: coerência, colimação e monocromaticidade (PORTER,1998).

Coerência significa que todos os fótons são emitidos no mesmo comprimento de onda, ou seja, as ondas caminham em fase, são sincrônicas no tempo e espaço, sem que haja colisão de fótons no caminho, o que acarretaria perda de energia. Alguns estudos demonstram melhores resultados no processo de cicatrização com fontes de luz coerentes quando comparados com fontes não coerentes (ENWEMEKA, 1988; PASCHOAL, 1991). Colimação significa que os raios de luz são extremamente paralelos entre si, ou seja, que todas as ondas têm a mesma direção. Monocromaticidade significa que a luz emitida por um Laser tem apenas um comprimento de onda, ou seja, apenas uma cor. Comprimento de onda é a distância entre duas cristas de ondas subseqüentes é medido em nm (BAXTER, 1994; PORTER 1998).

Há uma correlação entre o comprimento de onda e a penetração nos tecidos, ou seja, quanto maior o comprimento de onda, maior a penetração. Assim com a utilização de comprimentos de onda na faixa dos 680 nm, a energia se concentraria mais nas camadas superficiais do tecido e com comprimentos de onda mais longos, na faixa dos 904 nm a energia atingiria uma maior profundidade. Especula-se que comprimentos de onda de 904 nm penetrem de três a cinco cm a partir da pele (BAXTER, 1994).

A energia emitida pelo laser na forma de luz é capaz de interagir com as células animais de forma semelhante como a luz interage com as células vegetais. O mecanismo seria similar ao das plantas quando realizam a fotossíntese. As células vegetais absorvem a energia da luz solar principalmente através do pigmento clorofila e este processo leva a produção de ATP que é utilizado pela célula vegetal

para dar início a uma série de reações químicas dentro da célula (fotossíntese). No caso das células animais, os pigmentos responsáveis pela absorção da luz ainda não estão bem identificados, bem como as reações químicas que ocorrem subsequentemente não estão bem esclarecidas. Há evidências que a biomodulação ocorra através da cadeia respiratória da célula (HARRIS, 1988; BAXTER, 1994; KARU, 2003).

Assim, segundo as hipóteses do modo de ação do laser, que foram elaboradas por Harris (1988) e Karu (2003) e que permanecem até hoje, os átomos presentes nas mitocôndrias das células animais seriam os absorvedores primários da luz (fotorreceptores). A energia absorvida seria utilizada na cadeia de transporte de elétrons e aumentaria a síntese de ATP. Assim, o metabolismo celular pode ser aumentado pela absorção de luz, através dos citocromos, nas mitocôndrias. Esta energia “extra” é utilizada pelas células para produzir uma série de consequências metabólicas, dependendo do tecido irradiado (HARRIS, 1988). No tecido tendíneo as alterações mais observadas após a aplicação do laser são o aumento da quantidade de fibroblastos no local e o estímulo à produção de colágeno (HARRIS, 1988; BAXTER, 1994; PARIZOTTO, 1998).

O Laser terapêutico gera principalmente alterações fotoquímicas nos tecidos (PEAVY, 2002), mas também é capaz de excitar o estado eletrônico das moléculas (KARU, 1989).

Segundo Diamantopoulos (1994) a interação do espectro eletromagnético com os tecidos pode ocorrer em três níveis: atômico, molecular e macromolecular. As interações no nível atômico ocorrem principalmente com os raios X e gama. As interações no nível molecular são responsáveis pela difusão da energia nos tecidos, mas seu mecanismo de ação não é completamente esclarecido.

Karu (2003) aponta dois mecanismos de ação da energia do laser nas células, um mecanismo primário e um secundário. O mecanismo primário seria a ação da luz diretamente nas moléculas fotorreceptoras primárias. Isso poderia ocorrer através de quatro teorias:

- aceleração da transferência de elétrons na cadeia respiratória devido à mudança nas propriedades redox dos carregadores após eles serem excitados a outro estado eletrônico após a absorção da luz.

- durante a mudança a outros estados eletrônicos na molécula, uma fração de energia inevitavelmente se transformaria em calor, causando um aumento de temperatura no cromóforo que poderia causar uma mudança em sua estrutura e causar diferentes reações químicas como ativação ou inibição de enzimas.

- O principal uso do oxigênio na cadeia respiratória envolve a redução de seus quatro elétrons à água. A redução de um elétron pode resultar no aparecimento de radicais como o OH^+ (hidroxila) e o O_2^- (superóxido).

- certas moléculas como as porfirinas e as flavoproteínas também podem ser fotorreceptores.

O mecanismo secundário seria que as mudanças poderiam ocorrer na célula irradiada horas a dias após a irradiação. Assim, as respostas biológicas podem ser observadas dias a semanas após o término da irradiação são chamadas reações secundárias. Segundo esse mecanismo a cadeia respiratória, uma vez estimulada, poderia mudar sua homeostase da célula, por exemplo, aumentando o nível de AMPc como foi observado em experimentos desta mesma autora.

A influência do Laser nos tecidos vai depender das propriedades químicas, ópticas e mecânicas do tecido alvo e das características do laser como comprimento de onda, dose de energia, e tempo de exposição (PEAVY, 2002). Os tecidos são

heterogêneos e contém uma variedade de componentes que podem absorver, refletir, transmitir ou difundir a luz. Observa-se que nos estudos *in vitro*, com culturas celulares de fibroblastos, por exemplo, as doses utilizadas são geralmente menores, uma vez que a luz não sofre a atenuação conforme atravessa os tecidos até chegar a área alvo (HARRIS, 1988).

A luz do Laser é quantificada em unidades de energia, denominadas Joules (J) e as unidades geradoras dessa energia são quantificadas em watts (W). A densidade de energia aplicada é geralmente quantificada em J/cm² (TUNER; HODE, 2004).

O cálculo da dose é um dos assuntos que mais gera dúvida na laserterapia. Segundo Tuner e Hode (2004) chega a ser impossível o cálculo exato da dose uma vez que a energia aplicada tem duas dimensões (J/cm²) e ao adentrar nos tecidos ela passa a ter três dimensões (J/cm³) e sua distribuição não é uniforme, e sim em forma de uma curva gaussiana.

A maior parte dos experimentos descreve a dosagem em J/cm². Para o cálculo aproximado da dose devem ser levado em consideração os seguintes fatores: a potência radiante do aparelho, a área do *spot* de onde sai a energia do aparelho, a área a ser tratada, o tempo de tratamento a forma de como a energia é emitida (pulsada ou contínua).

Potência radiante é a energia que sai do aparelho e é medida em W (Watts). Como a maior parte dos equipamentos de laser terapêutico emite energia em mW (miliwatts), geralmente é necessário corrigir o valor antes de ser colocado na equação, multiplicando-se o valor por 0,001, pois 1W equivale a 1000 mW.

$$P(W) = E (J) / t (s)$$

Densidade de potência ou irradiância é a potência de saída de luz por área de irradiação.

$$\text{Densidade de Potência} = \frac{\text{Potência Radiante}}{\text{Área de irradiação (cm}^2\text{)}}$$

Densidade de energia (também denominada fluência ou dose) é a energia total transmitida por um feixe de laser por unidade de área, é dada em J/cm².

$$\text{Densidade de energia (J /cm}^2\text{)} = \frac{\text{Potência (W)} \times \text{Tempo (s)}}{\text{Área de irradiação (cm}^2\text{)}}$$

Há aparelhos que emitem energia na forma contínua e pulsada. Os lasers de arsenito de gálio emitem na forma super-pulsada devido à alta frequência. Assim, deve-se também levar em consideração a frequência para o cálculo da dose para colocar na equação o valor da energia que sai do diodo. A frequência é a taxa de repetição de pulsos e é expressa em Hz (1 Hz = 1 pulso em 1 segundo).

A energia emitida pelo laser terapêutico é absorvida pelos tecidos, causando uma série de efeitos biológicos como: estimulação das mitocôndrias, liberação de fatores de crescimento na circulação, aumento da quantidade de fibroblastos na região irradiada e estimulação dos fibroblastos à produção de colágeno (TURNÈR; HODE, 2004).

Karu (1989) observou que os efeitos da irradiação por laser podem ser diretos (de aparição breve: alguns segundos após a irradiação) ou indiretos (de aparição longa: horas ou dias após o término da irradiação).

Em outro estudo, em cultura de *Torulopsis sphaerica* foi observado que as enzimas da cadeia respiratória (NADH-dehidrogenase e citocromo oxidase)

continuaram elevadas nas gerações seguintes de células, assim como também foram observadas que algumas alterações ultra-estruturais das mitocôndrias também apareceram nas gerações seguintes. O tamanho das cristas nas mitocôndrias foi uma característica observada apenas na geração de células irradiadas, já a organização espacial do condrioma foi uma alteração passada para as gerações seguintes (KARU, 2003).

A utilização do laser para cicatrização de feridas foi iniciada pelo Dr. Endre Mester, na Hungria. No início dos anos 70 ele utilizava o laser no tratamento de úlceras de difícil cicatrização em humanos (HARRIS, 1988).

O laser passou a ser pesquisado e utilizado para o tratamento de vários tecidos.

Num experimento envolvendo a cicatrização de fraturas em mandíbula de ratos o grupo tratado com laser apresentou uma fase inflamatória mais curta e formação mais rápida de matriz óssea aos 15 e 45 dias em relação ao grupo controle (PRETEL et al., 2007). Em um estudo que testou as propriedades mecânicas de tíbias de ratos irradiadas e controle, foi observado que as tíbias irradiadas falharam a uma descarga de peso maior e a força estrutural foi significativamente maior ($P = 0,0023$) em relação às tíbias não irradiadas (LUGER et al., 1998).

Alguns estudos mostram que o laser tem uma ação positiva em lesões no sistema nervoso periférico. Num estudo com ratos que tiveram a medula espinhal hemi-seccionada, o grupo tratado com laser apresentou um aumento significativo no número de axônios e na distância de crescimento ($P < 0.001$) e também teve um retorno da função ao nível basal em relação ao grupo controle (BYRNES et al., 2005). Rochkind et al. (2001) testaram a atividade eletrofisiológica de nervos ciáticos

de ratos lesados cirurgicamente e no grupo que teve o segmento correspondente da medula espinhal irradiado com laser com laser, o valor correspondeu a 90% do valor da atividade eletrofisiológica antes da lesão, enquanto o grupo controle apresentou o valor de 20%.

A laserterapia é preconizada nas tendinites por acelerar a resolução do processo inflamatório e estimular os fibroblastos à migração e à síntese de colágeno (PARIZOTTO, 1998).

Um estudo sobre o reparo tendíneo em ratos com a utilização do laser, demonstrou que as lesões tratadas apresentaram um nível muito superior de cicatrização quanto à qualidade das fibras, além de um tempo de reparo menor do que as lesões não tratadas. Neste mesmo estudo foi demonstrado que, conforme as diferentes doses de energia utilizadas diferentes efeitos são observados, sugerindo que os efeitos sejam dose dependentes (PARIZOTTO, 1998).

A aceleração da cicatrização tendínea foi observada em estudos em outras espécies por outros autores (REDDY, et al 1998; BJORDAL; IVERSEN, 2004; NG; FUNG, 2008).

Reddy et al. (1998) investigaram o laser na cicatrização tendínea em coelhos e a análise biomecânica revelou que os tendões tratados apresentaram um aumento de 26% na concentração colágeno em relação aos controle, sugerindo uma fase mais avançada do processo cicatricial.

Num experimento com 14 tendões de Aquiles em humanos com tendinite, foi observada a redução dos níveis de PGE_2 nos tecidos peritendíneos dos tendões tratados por laser de arsenito de gálio em relação aos tendões controles. A análise foi realizada através de microdiálise. (BJORDAL; IVERSEN, 2004).

Ng e Fung (2008) estudaram o efeito de diferentes doses de laser em combinação com diferentes intensidades em grupos de ratos que sofreram uma hemi-transsecção do tendão de Aquiles. As aplicações de laser começaram após cinco dias da cirurgia e os animais foram avaliados no 22º dia. Os ratos que receberam dosagens maiores de laser associados a um período maior de exercício, tiveram a cicatrização acelerada em relação os outros grupos.

O uso do laser terapêutico para cicatrização de tendões em eqüinos foi investigado por alguns autores, mas o comprimento de onda, a duração do tratamento e a dose de energia utilizados nestes experimentos não provocaram diferenças entre os membros tratados e não tratados (KANEPS, et al. 1984; MACHADO et al., 2000).

Quanto maior o comprimento de onda, maior a penetração nos tecidos. Sugere-se que comprimentos de onda de 904 nm penetrem alguns centímetros na pele. Assim o tendão flexor digital superficial seria atingido pela radiação neste comprimento de onda (BAXTER, 1994).

A literatura abriga uma série de trabalhos, com diferentes resultados. Uma das explicações é a grande quantidade de equipamentos no mercado. Outra é a grande variedade de protocolos aplicados. Sendo que muitos trabalhos faltam parâmetros essenciais para a reprodução do resultado, como tamanho do *spot*, etc.

O laser terapêutico é um equipamento de valor acessível ao clínico veterinário, portátil, de fácil utilização, não invasivo e sem efeitos colaterais se utilizado nas dosagens corretas. Apesar do laser ser muito utilizado em outras áreas como na medicina e odontologia e fisioterapia humana, este tratamento ainda é pouco pesquisado na medicina veterinária. Como nas lesões tendíneas em eqüinos, os principais desafios são reduzir o tempo de cicatrização e proporcionar uma

cicatriz de alta qualidade (quanto à quantidade de fibras de colágeno e seu paralelismo), a utilização do laser parece promissora.

3 OBJETIVOS

Analisar se o tratamento com laser de arsenito de gálio, na dose de 20J/ cm^2 , é capaz de promover aceleração no processo de reparo de lesões no tendão flexor digital superficial de cavalos de corrida.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O experimento para testar a eficácia do laser foi composto por dois grupos diferentes em relação à etiologia da tendinite no TFDS.

4.1 GRUPO DE CASOS CLÍNICOS

O grupo de casos clínicos foi composto pelos animais nos quais as lesões no TFDS ocorreram devido ao esporte, sem a interferência medicamentosa no local da aplicação.

4.1.1 Seleção

Foram utilizados 14 cavalos de corrida da raça Puro Sangue Inglês (PSI) estabulados no Jockey Club de São Paulo. O grupo de membros tratados foi composto por onze animais (uma fêmea e dez machos) e o grupo de membros controle por três animais (uma fêmea e dois machos). Todos os animais estavam vacinados e vermifugados. A idade dos animais variou entre dois anos e meio e cinco anos e meio. Os animais encontravam-se fora do regime de treinamento, sendo mantidos durante o experimento em atividade física de nível 1A (REEF, 2001; RANTANEN, et al., 2003): exercício controlado - puxado pelo cabresto ao passo durante 15 minutos diários duas vezes ao dia.

Os membros selecionados para ambos os grupos, apresentavam sinais clínicos de tendinite como aumento de volume, temperatura e dor à palpação, e quando submetidos à ultra-sonografia diagnóstica no dia 0, apresentaram lesão do

tendão flexor digital superficial ocupando ao redor de 25% no corte transversal. A tricotomia foi realizada previamente à avaliação ultra-sonográfica, pois a presença dos pêlos pode gerar artefatos e reduzir a qualidade da imagem (RANTANEN et al., 2003).

4.1.2 Terapia

Todos os animais receberam um tratamento durante os cinco primeiros dias após a detecção da lesão que visou reduzir a inflamação inicial. O tratamento consistiu da associação de antiinflamatórios não esteróides (AINES), fenilbutazona (2,2 mg/kg), com dimetilsulfóxido (DMSO), 100 ml diluídos em 1 litro solução de glicose a 5%, aplicados via intravascular uma vez ao dia. Também foi utilizada a crioterapia como tratamento local: três sessões diárias de 30 minutos utilizando-se gelo picado colocado em liga, durante cinco dias. Este procedimento foi realizado em todos os animais como forma de réplica do que é praticado rotineiramente no Jockey Club de São Paulo.

Os 11 membros tratados receberam adicionalmente 10 sessões diárias consecutivas de laserterapia na dose de 20 Joules/ cm², calculada para cada tendão de acordo com o tamanho da área acometida pela lesão em cm² de acordo com as fórmulas apresentadas no item 2.5. Este número de sessão foi escolhido por ser um número economicamente viável na prática. O tratamento com laser foi iniciado a partir do sexto dia, pois é a partir deste período que começa o aparecimento de fibroblastos na região da lesão (MURPHY; NIXON, 1997) e uma das principais ações do laser é estimular os fibroblastos à migração e à síntese de colágeno (PARIZOTTO, 1998).

O aparelho utilizado foi um laser de Arsenito de Gálio, que emite ondas de 904 nanômetros. O aparelho utilizado foi o Respond Systems 2400 XL®, fabricado em 2003 nos EUA. Este aparelho emite energia através de quatro diodos de 75 mW cada e o tamanho do *spot* de cada diodo corresponde a 0,42 cm². Assim a densidade de potência é de 0,179 W/cm², ou seja, 179 mW.

Devido à correlação descrita na literatura entre o comprimento de onda e a penetração nos tecidos, a escolha deste aparelho se deu por sua capacidade de penetração, uma vez que emite ondas de 904 nm (nanômetros) que podem penetrar até 5 cm (TURNER; HODE, 2004). O laser de arsenito de gálio trabalha no modo super-pulsado e alguns aparelhos permitem a seleção da frequência dos pulsos. Neste experimento, a frequência utilizada foi a F6, o que significa que o intervalo entre os pulsos foi de 3.500 PPS.

Os três membros controles foram mantidos nas mesmas condições, e não receberam a laserterapia.

4.1.3 Avaliação

Os membros tratados foram avaliados através de quatro exames ultrassonográficos nos seguintes dias: 0, 6, 15 e 30 (coincidindo respectivamente com o diagnóstico inicial da lesão, com o término da terapia antiinflamatória, com o término da laserterapia e 30 dias após a detecção da lesão) (Figura 1A). Os membros controles foram avaliados através de dois exames nos dias 0 e 30 (coincidindo com o diagnóstico inicial da lesão e após 30 dias da lesão inicial) (Figura. 1B).

As características avaliadas foram: grau de paralelismo das fibras em corte longitudinal, grau de ecogenicidade das lesões, área do tendão, área da lesão e a

porcentagem de ocupação da lesão em relação ao tendão em corte transversal. O TFDS foi examinado a cada 2 cm de sua extensão e a localização das lesões foi realizada através de uma fita métrica adesiva que representava o local em cm distais do osso acessório do carpo (Figura 2). O corte transversal escolhido foi aquele em que a lesão apresentou-se de maior tamanho.

Os exames ultra-sonográficos dos membros controles e tratados do grupo de casos clínicos encontram-se nos apêndices A a N.

A avaliação da ecogenicidade e do paralelismo das fibras foi realizada por três examinadores que utilizaram a escala descrita por Rantanen et al. (2003) representada no Quadro 1. As tabelas referentes a esta avaliação encontram-se nos apêndices A a F.

AVALIAÇÃO DA ECOGENIDIDADE	AVALIAÇÃO DO PARALELISMO DAS FIBRAS
0 = Isoecóico	0 = 76 - 100% de fibras paralelas
1 = Predominantemente isoecóico	1 = 51 - 75% de fibras paralelas
2 = Ecogenicidade mista	2 = 26 - 50% de fibras paralelas
3 = Predominantemente anecóico	3 = 0 - 25% de fibras paralelas

Quadro 1 - Escalas utilizadas para avaliação da ecogenicidade e do paralelismo das fibras (RANTANEN et al., 2003)

A área do tendão, da lesão e a porcentagem de ocupação da lesão foram informações fornecidas pelo aparelho de ultra-som durante o exame, sendo registradas nas imagens e tabuladas nos anexos A a Y.

A.

B.

Figura 1 - Delineamento experimental do grupo de casos clínicos. A: Fluxograma para o grupo tratado. B: Fluxograma para o grupo controle

Figura 2 – Método de localização da região da lesão no TFDS em cm distais do osso acessório do carpo – fita métrica adesiva

4.2 GRUPO EXPERIMENTAL

O grupo experimental foi composto pelos animais nos quais as lesões no TFDS ocorreram devido à aplicação da collagenase. Apesar deste ser o método mais utilizado para estudos deste tipo, não se sabe exatamente qual o tempo de ação da collagenase no local da lesão.

4.2.1 Seleção

Foram utilizados cinco cavalos de corrida da raça Puro Sangue Inglês, três machos e duas fêmeas. Os animais, provenientes do Jockey Club de São Paulo, foram estabulados no Serviço de Clínica Médica de Equinos do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo durante o experimento. A idade dos animais variou entre dois anos e meio e cinco anos e meio, e todos eram vacinados e vermifugados. Os animais encontravam-se fora do regime de treinamento.

Os animais foram selecionados através da avaliação ultra-sonográfica e não apresentavam lesões no tendão flexor digital superficial em ambos os membros torácicos. A tricotomia foi realizada previamente à avaliação ultra-sonográfica

4.2.2 Indução da lesão com collagenase

As lesões foram induzidas com a aplicação intratendínea de 1 ml de collagenase na concentração de 2,5 mg/ml (Sigma C 0130®).

Os animais foram sedados antes da indução da lesão com 0,5 mg/kg de xilazina 10% por via endovenosa, e mantidos em estação. Foram realizadas a

tricotomia e anti-sepsia, seguidas de bloqueio anestésico subcutâneo com 1,5 ml de cloridrato de lidocaína a 2% sem vasoconstritor no local da infiltração. A collagenase foi aplicada no terço médio (aproximadamente entre 14 a 16 cm distal do osso acessório do carpo) do tendão flexor digital superficial de ambos os membros torácicos dos cinco animais. A aplicação foi guiada por ultra-som para assegurar a posição da agulha no centro do tendão (Figura 3).

Foi considerado o dia zero, o dia em que a lesão apresentou tamanho compatível com as lesões encontradas nos casos clínicos na avaliação semanal, ou seja, apresentaram lesão do tendão flexor digital superficial ocupando ao redor de 25% no corte transversal do tendão.

Figura 3 – Aplicação de solução de collagenase guiada pelo ultra-som: imagem da agulha no centro do tendão (seta)

4.2.3 Terapia

As sessões de laser de arsenito de gálio foram iniciadas no dia zero, uma vez ao dia, por 10 dias consecutivos, na dose de $20\text{J}/\text{cm}^2$ (calculada para cada tendão de acordo com o tamanho da área acometida pela lesão em cm^2 de acordo com as fórmulas apresentadas no item 2.5). O tratamento foi realizado em apenas um dos membros dos equinos, que foi escolhido aleatoriamente para ser o membro tratado. A técnica utilizada foi a de contato (laser encostado no tendão para minimizar perda de energia por reflexão).

O aparelho utilizado foi um laser de Arsenito de Gálio, que emite ondas de 904 nanômetros. O aparelho utilizado foi o Respond Systems 2400 XL®, fabricado em 2003 nos EUA, utilizado na frequência F6 (3500 PPS). Este aparelho emite energia através de quatro diodos de 75 mW cada e o tamanho do *spot* de cada diodo corresponde a $0,42\text{ cm}^2$. Assim a densidade de potência é de $0,179\text{ W}/\text{cm}^2$, ou seja, 179 mW.

4.2.4 Avaliação

Os animais foram avaliados através de dois exames ultra-sonográficos, ou seja, nos dias 0 e 30 (coincidindo respectivamente com a lesão inicial e após 30 dias da lesão inicial). O fluxograma de avaliação do membro controle e do membro tratado está representado na Figura 4.

Os parâmetros avaliados foram: grau de paralelismo das fibras no corte longitudinal, grau de ecogenicidade das lesões, área do tendão, área da lesão e a porcentagem de ocupação da lesão na área do tendão no corte transversal. O TFDS

foi examinado a cada dois cm de sua extensão e a localização das lesões foi realizada através de uma fita métrica adesiva que representava o local em cm distais do osso acessório do carpo (Figura 2). O corte transversal escolhido foi aquele em que a lesão apresentou o maior tamanho.

Os exames ultra-sonográficos dos membros controle e tratados do grupo experimental encontram-se nos apêndices O a Y.

A avaliação da ecogenicidade e do paralelismo das fibras foi realizada por três examinadores que utilizaram a escala descrita por Rantanen et al. (2003) representada no Quadro 1.

O equipamento utilizado foi ultra-som Aloka modelo 900®. A avaliação dos parâmetros (ecogenicidade, paralelismo, tamanho do tendão, tamanho de lesão e porcentagem de ocupação de lesão) foi realizada da mesma forma descrita na avaliação dos casos clínicos. O corte transversal escolhido foi aquele em que a lesão apresentou-se de maior tamanho.

A:

B:

Figura 4 - Delineamento do grupo experimental. A: Fluxograma do membro tratado.
B: Fluxograma do membro controle

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram submetidos à análise estatística, sendo que as características ecogenicidade, paralelismo, tamanho do tendão, tamanho da lesão e porcentagem de ocupação da lesão foram analisados através do método de Kolmogorov e Smirnov.

5 RESULTADOS

A aplicação da collagenase foi eficiente em provocar a tendinite nos cavalos do grupo experimental, provocando nos dias subsequentes, aumento de volume, de sensibilidade e de temperatura no local. Nas avaliações ultra-sonográfica semanais, observou-se também aumento de tamanho sucessivo das imagens hipoeóicas nos cortes longitudinais e transversais. Nos casos em que após três semanas da indução, a lesão não atingiu um tamanho compatível com as lesões observadas no grupo de casos clínicos, a lesão foi induzida novamente através de nova aplicação da collagenase. Este procedimento ocorreu em três animais do grupo experimental (animal 3, 4 e 5).

O formato das lesões induzidas por collagenase foi diferente do formato das lesões ocorridas nos casos clínicos. Nas lesões induzidas o formato foi alongado, como se representasse o rastro do caminho da agulha que foi inserida para a aplicação da collagenase. As lesões decorrentes do esporte apresentaram um formato elíptico. Contudo, a manifestação dos sinais clínicos foi a mesma observada tanto nos casos clínicos quanto nos animais experimentais: aumento de temperatura, aumento de volume e sensibilidade local no TFDS.

Observamos que as lesões induzidas por collagenase aumentaram até a terceira semana. O tempo médio para o aparecimento de uma lesão com tamanho desejado foi de $22,33 \pm 5,86$ dias.

As lesões induzidas por collagenase apresentaram tamanho médio de $0,38 \text{ cm}^2 \pm 0,16$ e ocuparam em média $29,52\% \pm 10,28$ do corte transversal, Já as lesões ocorridas decorrentes do esporte nos casos clínicos, apresentaram tamanho médio de $0,40 \pm 0,21 \text{ cm}^2 \pm$ e ocuparam aproximadamente $25,42\% \pm 13,13$ do corte

transversal. A maior parte das lesões decorrentes do esporte encontraram-se entre 12 e 18 cm distais do osso acessório do carpo. Nas lesões induzidas com a colagenase, esta foi aplicada entre 14 e 16 cm distais do osso acessório do carpo.

5.1 GRUPO DE CASOS CLÍNICOS

Considerando os 14 membros do grupo de casos clínicos, a média da porcentagem de ocupação da lesão decorrente do esporte foi de $25,42\% \pm 13,13$, classificada como severa (REEF, 2001). Caso forem analisadas separadamente, nos membros controle esta porcentagem correspondeu a $14,51\% \pm 5,51$, classificada como leve (REEF, 2001), e nos membros tratados, correspondeu a $28,40\% \pm 13,14$, classificada como severa (REEF, 2001).

Os membros tratados com laser apresentaram melhora em relação aos membros controle quanto a ecogenicidade ($P < 0,001$), paralelismo ($P < 0,001$), tamanho da lesão ($P < 0,05$), porcentagem de ocupação da lesão ($P < 0,05$). A característica tamanho do tendão, não apresentou diferença significativa ($P > 0,05$).

5.1.1 Membros controles

Nos membros controles do grupo de casos clínicos a mediana da ecogenicidade foi de 2,66 no dia 0 para 2,00 no dia 30 (Tabela 1); a mediana do paralelismo das fibras manteve-se em 2,33 (Tabela 2); a média da área do tendão foi de $1,50 \pm 0,20$ para $1,62 \pm 0,10$ (Tabela 3); a média da área da lesão foi de $0,22 \pm 0,08$ para $0,22 \pm 0,05$ (Tabela 4), e a média da porcentagem de ocupação da lesão

foi de $14,51\% \pm 5,51$ para $13,49\% \pm 2,63$ (Tabela 5). Não havendo diferença significativa ($P>0,05$) em todas as características avaliadas.

Tabela 1- Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

<div>dia animal</div>	0	30
1	1,66	2,00
2	2,66	2,66
3	3,00	1,00
Mediana	2,66a	2,00a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P<0,05$).

Tabela 2- Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo -2008

<div>dia animal</div>	0	30
1	1,66	2,66
2	2,33	2,33
3	3,00	0,66
Mediana	2,33a	2,33a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P<0,05$).

Tabela 3- Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

animal \ dia	0	30
1	1,71	1,63
2	1,31	1,52
3	1,49	1,72
Média	1,50a	1,62a
Desvio Padrão	0,20	0,10

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 4- Valores, média e desvio padrão da área da lesão (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

animal \ dia	0	30
1	0,18	0,18
2	0,16	0,20
3	0,31	0,28
Média	0,22a	0,22a
Desvio Padrão	0,08	0,05

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 5- Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30 obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de três equinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		10,53	11,04
2		12,21	13,16
3		20,80	16,28
Média		14,51a	13,49a
Desvio Padrão		5,51	2,63

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

5.1.2 Membros tratados com laser

No grupo tratado com laser a mediana da ecogenicidade foi de 2,66 no dia 0 para 1,00 no dia 30 ($P < 0,001$) (Tabela 6); a mediana do paralelismo foi de 2,66 para 1,00 ($P < 0,001$) (Tabela 7); a média da área do tendão foi de $1,62 \pm 0,28$ para $1,44 \pm 0,35$ ($P > 0,05$) (Tabela 8); a média da área da lesão foi de $0,46 \pm 0,21$ para $0,16 \pm 0,23$ ($P < 0,05$) (Tabela 9), e a média da porcentagem de ocupação da lesão foi de $28,40\% \pm 13,14$ para $9,88 \pm 14,78$ ($P < 0,05$) (Tabela 10).

Tabela 6- Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado por laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

animal	dia				
		0	6	15	30
1		2,66	3,00	2,00	1,00
2		2,66	2,66	2,00	0,66
3		2,66	2,66	3,00	2,33
4		2,00	2,00	2,33	1,00
5		2,66	3,00	3,00	1,66
6		3,00	3,00	2,33	0,00
7		3,00	3,00	2,66	1,33
8		2,66	2,66	2,33	1,00
9		2,66	2,66	2,66	1,66
10		2,66	2,00	1,66	0,66
11		2,66	2,33	2,00	1,00
Mediana		2,66a	2,66a	2,33a	1,00b

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,001$).

Tabela 7- Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometido por tendinite - São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	6	15	30
1	2,66	2,66	3,00	1,00
2	2,66	2,66	2,00	0,66
3	3,00	3,00	2,66	2,33
4	1,66	1,66	1,66	0,66
5	3,00	3,00	2,66	1,33
6	3,00	2,66	1,66	0,00
7	3,00	3,00	2,66	1,66
8	2,33	2,33	2,00	0,66
9	2,66	3,00	3,00	2,00
10	1,66	2,00	2,00	0,33
11	2,66	2,00	2,00	1,00
Mediana	2,66a	2,66a	2,00a	1,00b

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,001$).

Tabela 8- Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm²) nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite – São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	6	15	30
1	1,38	1,28	1,25	1,53
2	1,41	1,70	1,66	1,44
3	1,94	1,69	1,58	1,61
4	2,04	1,61	1,53	1,34
5	1,52	1,60	1,70	1,26
6	1,26	1,24	1,39	1,12
7	1,80	1,76	1,46	1,61
8	1,33	1,23	0,99	0,94
9	1,98	1,86	1,71	1,89
10	1,65	1,78	1,86	2,09
11	1,52	1,49	1,38	1,06
Média	1,62a	1,57a	1,50a	1,44a
Desvio Padrão	0,28	2,23	0,24	0,35

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 9- Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm²) nos dias 0, 6, 15 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

animal \ dia	0	6	15	30
1	0,77	0,54	0,50	0,72
2	0,38	0,37	0,38	0
3	0,41	0,48	0,47	0,24
4	0,33	0,33	0,34	0
5	0,63	0,47	0,41	0,17
6	0,19	0,23	0,18	0
7	0,41	0,35	0,14	0,16
8	0,24	0,17	0,15	0
9	0,82	0,81	0,77	0,44
10	0,32	0,35	0,36	0
11	0,52	0,20	0,22	0
Média	0,46a	0,39a	0,36	0,16b
Desvio Padrão	0,21	0,18	0,19	0,23

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 10- Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0, 6, 15 e 30 obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de 11 eqüinos acometidos por tendinite - São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	6	15	30
1	55,80	42,18	40,00	47,06
2	26,95	21,76	22,89	0
3	21,13	28,40	29,74	14,90
4	16,18	20,49	22,22	0
5	41,45	29,37	24,11	13,49
6	15,08	18,54	12,94	0
7	22,78	19,88	9,58	9,94
8	18,04	13,82	15,15	0
9	41,41	43,54	45,02	23,28
10	19,39	19,66	19,35	0
11	34,21	13,42	15,94	0
Média	28,40a	24,64a	23,36a	9,88b
Desvio Padrão	13,14	10,26	11,07	14,78

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

5.2 RESULTADOS DO GRUPO EXPERIMENTAL

No grupo experimental, as lesões induzidas apresentaram média da porcentagem de ocupação da lesão de $29,52\% \pm 10,28$, classificada como severa (REEF, 2001). Nos membros controles esta porcentagem correspondeu a $23,14\% \pm 5,98$, classificada como moderada (REEF, 2001) e nos membros tratados, esta média correspondeu a $35,91\% \pm 10,00$, classificada como severa (REEF, 2001).

Os membros tratados com laser apresentaram melhora em relação aos membros controle quanto ao tamanho da lesão ($P < 0,05$), e porcentagem de ocupação da lesão ($P < 0,01$). As demais características não apresentaram diferenças significativas, sendo elas, a ecogenicidade, o paralelismo e o tamanho do tendão (todas $P > 0,05$).

5.2.1 Membros controles

Nos membros controles a mediana da ecogenicidade foi de 2,00 no dia 0 para 1,00 no dia 30 (Tabela 11); a mediana do paralelismo das fibras foi de 1,33 para 1,00 (Tabela 12); a média da área do tendão foi de $1,25 \pm 0,17$ para $1,19 \pm 0,40$ (Tabela 13); a média da área da lesão foi de $0,29 \pm 0,09$ para $0,24 \pm 0,10$ (Tabela 14), e a média da porcentagem de ocupação da lesão foi de $23,14\% \pm 5,98$ para $20,21\% \pm 8,06$ (Tabela 15). Não houve diferença significativa ($P > 0,05$) em todas as características avaliadas.

Tabela 11- Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		3,00	1,66
2		2,33	2,00
3		1,33	1,00
4		1,00	1,00
5		2,00	1,00
Mediana		2,00a	1,00a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

Tabela 12 – Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase – São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		2,66	1,66
2		2,00	1,66
3		1,00	1,00
4		0,66	1,00
5		1,33	1,00
Mediana		1,33a	1,00a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

Tabela 13- Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase - São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	30
1	1,39	1,85
2	1,02	0,90
3	1,13	0,95
4	1,40	0,93
5	1,31	1,30
Média	1,25a	1,19a
Desvio Padrão	0,17	0,40

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 14- Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase - São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	30
1	0,21	0,36
2	0,23	0,15
3	0,23	0,11
4	0,38	0,31
5	0,40	0,26
Média	0,29a	0,24a
Desvio Padrão	0,09	0,10

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 15- Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro controle de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase - São Paulo - 2008

<div> <div>dia</div> <div>animal</div> </div>	0	30
1	15,11	19,46
2	22,55	16,67
3	20,35	11,58
4	27,14	33,33
5	30,53	20,00
Média	23,14a	20,21a
Desvio Padrão	5,98	8,06

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

5.2.2 Membros tratados com laser

Nos membros tratados com laser a mediana da ecogenicidade foi de 1,66 para 1,33 ($P > 0,05$) (Tabela 16); a mediana do paralelismo foi de 1,33 para 1,00 ($P > 0,05$) (Tabela 17); a média da área do tendão foi de $1,27 \pm 0,14$ para $1,24 \pm 0,40$ ($P > 0,05$) (Tabela 18); a média da área da lesão foi de $0,47 \pm 0,18$ para $0,22 \pm 0,15$ ($P < 0,05$) (Tabela 19), e a média da porcentagem de ocupação da lesão foi de $35,91\% \pm 10,00$ para $16,35 \pm 5,87$ ($P < 0,01$) (Tabela 20).

Tabela 16- Valores e mediana dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco equinos com tendinite induzida por colagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		3,00	1,33
2		1,33	1,33
3		1,33	1,00
4		1,66	2,00
5		2,00	1,00
Mediana		1,66a	1,33a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

Tabela 17- Valores e mediana dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal do membro tratado com laser de cinco equinos com tendinite induzida por colagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		2,66	1,00
2		2,00	1,66
3		0,66	0,66
4		1,33	1,33
5		1,33	1,00
Mediana		1,33a	1,00a

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,05$).

Tabela 18- Valores, média e desvio padrão da área do TFDS (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		1,46	1,90
2		1,10	1,02
3		1,20	0,91
4		1,38	1,02
5		1,22	1,36
Média		1,27a	1,24a
Desvio Padrão		0,14	0,40

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 19- Valores, média e desvio padrão da área da lesão no TFDS (cm²) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		0,75	0,46
2		0,37	0,18
3		0,36	0,08
4		0,54	0,13
5		0,31	0,25
Média		0,47a	0,22b
Desvio Padrão		0,18	0,15

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa (P<0,05).

Tabela 20- Valores, média e desvio padrão da porcentagem de ocupação da lesão (%) nos dias 0 e 30, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal do membro tratado com laser de cinco eqüinos com tendinite induzida por colagenase - São Paulo - 2008

animal	dia	0	30
1		51,37	24,21
2		33,64	17,65
3		30,00	8,79
4		39,13	12,74
5		25,41	18,38
Média		35,91a	16,35b
Desvio Padrão		10,00	5,87

Letras minúsculas distintas na mesma linha indicam diferença significativa ($P < 0,01$).

6. DISCUSSÃO

O protocolo apresentado foi desenvolvido para avaliar se os efeitos da aplicação de um número de sessões economicamente viável de laser, utilizadas no momento mais oportuno da fase de cicatrização, proporcionaria efeitos benéficos na reparação tendínea.

Sabendo-se que na fase aguda das tendinites a maior parte dos tratamentos está voltada para a redução da inflamação nos primeiros dias, este foi mantido de acordo com a prática nos hipódromos.

Como o maior efeito do laser é a estimulação dos fibroblastos à produção de colágeno (LAM, 1984; ENWEMEKA, 1988; PARIZOTTO, 1998) e estes começam a aparecer no local da lesão nos dias subseqüentes ao início desta, e têm seu pico ao redor do sexto dia (CHVAPIL, 1996), optamos por iniciar as sessões de laserterapia no sexto dia, visando otimizar sua aplicação.

Optamos por finalizar no 15º dia pois, além de completar as 10 sessões economicamente viáveis, segundo Chapvil (1996) o pico de da concentração de colágeno na área lesada se dá por volta desta data. Segundo Enwemeka e Spielholz (1992), o pico de depósito de colágeno ocorre ao redor do 14º dia após a lesão.

No grupo experimental, as lesões induzidas com collagenase, a média da porcentagem de ocupação da lesão foi de 29%. Este valor foi compatível com os valores obtidos por outros autores em lesões induzidas por collagenase : 17-29% (REDDING et al., 1999), 44,3% (ALVES et al., 2002).

Comparando-se os resultados do grupo de casos clínicos e do grupo experimental, observa-se que a diferença entre os membros controles e os membros tratados foi menor no grupo experimental do que nos casos clínicos. Isso talvez

possa ter uma relação com a etiologia das lesões, uma vez que elas ocorreram de forma diferente: enquanto as lesões dos casos clínicos foram decorrentes do esporte as dos casos experimentais foram induzidas com colagenase. Apesar da colagenase ser considerada pela literatura a melhor forma de indução das lesões para este tipo de estudo (FOLAND et al., 1992; SPURLOCK et al., 1999; ALVES, 1998), não é possível prever com exatidão até quando ele permanece agindo no local. Observamos que as lesões induzidas foram aumentando nas avaliações semanais até a data em que se apresentaram com tamanho compatível com lesões decorrentes do esporte, em média aos 22 dias da indução. Isso indica de que a colagenase continuava ativa e destruindo fibras colágenas por este período, compatível com o observado por outros autores como Foland et al. (1992) que observaram lesões mais severas aparecendo entre 10 e 14 dias após a injeção da colagenase e Micklethwaite et al. (2001) que observou uma diminuição da ecogenicidade até a terceira semana após a aplicação da colagenase.

Outro fato que deve ser levado em consideração é que a literatura aponta efeitos sistêmicos do laser. Braverman et al. (1989) comparou a cicatrização de lesões num mesmo animal, sendo que apenas uma ferida foi irradiada com laser. Estas lesões foram também comparadas com lesões em animais controles (que não receberam irradiação). Foi observado que a lesão não irradiada dos animais tratados também apresentou cicatrização acelerada em relação às lesões dos animais controles. Rochkind et al. (1989) estudou a cicatrização de feridas e queimaduras provocadas bilateralmente nos animais do grupo tratado, sendo que apenas um lado foi tratado. As lesões bilaterais não irradiadas do grupo tratado apresentaram uma cicatrização mais rápida do que as lesões do grupo controle. A aplicação de laser endovenoso também mostra que o laser leva a alterações sistêmicas, como por

exemplo, no nível de citocinas. Neste tipo de tratamento a área alvo encontra-se distante do local da aplicação (ZHEVAGO; SAMOILOVA, 2006). Assim, esse modelo de experimento no qual se utilizar um membro tratado e um controle num mesmo animal, talvez não seja tão efetivo em mostrar as diferenças entre os membros tratados e controle quanto num experimento no qual se utiliza membros tratados e controle em animais diferentes.

A ação sistêmica do laser também pode ter alguma relação com a quantidade de fatores de crescimento liberadas na circulação (BAXTER, 1994). Murphy e Nixon (1997) observaram aumento da atividade celular e da produção de colágeno Tipo I com o uso de fator de crescimento tipo insulina (IGF1). Segundo Dowling et al. (2000), a manipulação da cicatrização através dos fatores de crescimento pode ser a chave para acelerar o reparo das lesões tendíneas.

Murphy e Nixon (1997) também citam que o colágeno tipo I produzido pelos componentes intrínsecos (células endotendinosas) seria de melhor qualidade que o colágeno tipo III produzido pelos componentes extrínsecos. Assim a estimulação das células intrínsecas pode ser benéfica na reparação tendínea.

No grupo de casos clínicos, os membros tratados com laser apresentaram uma melhora muito significativa na ecogenicidade e no paralelismo ($P < 0,001$), no tamanho da lesão ($P < 0,05$) e na porcentagem de ocupação da lesão ($P < 0,05$). Dos 11 membros, seis apresentaram preenchimento total da lesão na avaliação aos 30 dias. Os outros cinco, apresentaram uma redução significativa porcentagem de ocupação da lesão ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle. Talvez o número de sessões de laser sugerido neste estudo, que foi igual a dez, não seja suficiente para todos os animais na prática. Animais que apresentam lesões severas provavelmente serão beneficiados com um número de sessões maior. O número de sessões igual a

dez, foi sugerido por ser economicamente viável e por ser o número mais utilizado na prática da fisioterapia veterinária. Mesmo nos animais com lesões severas, a laserterapia neste protocolo mostrou-se efetiva nos membros tratados em relação aos membros controles.

Outro fato curioso é que no grupo tratado de casos clínicos a diferença significativa na melhora da ecogenicidade, do paralelismo, do tamanho da lesão e da porcentagem de ocupação da lesão ocorreu no dia 30 e não no dia 15 (após o término da laserterapia). Isso pode ser explicado segundo Karu (2003), que observou que o laser apresenta efeitos secundários, ou seja, algumas ações podem ocorrer dias após a aplicação.

A literatura apresenta uma variação enorme nos critérios de tratamento com o laser quando se considera a dosagem, distância da aplicação, intervalo das sessões, e o número total de sessões. Conseqüentemente, isso pode explicar a enorme variação nos resultados publicados. Por exemplo, os efeitos do laser são dose dependentes (PARIZOTTO, 1998), ou seja, utilizando-se diferentes doses aparecerão diversos efeitos. Em muitos trabalhos onde o resultado não foi positivo, observa-se que os parâmetros utilizados não foram corretos ou não se encontram corretamente especificados nos trabalhos. Por exemplo, Fretz e Li (1992) falharam em obter sucesso no tratamento da cicatrização de lesões cutâneas, mas eles mantiveram a probe do aparelho a uma distância de 50 cm da pele, além da potência radiante ser de apenas 13 mW. Recomenda-se sempre a utilização da técnica de contato para evitar perda de energia, no caso de uma ferida aberta, esta pode ser coberta com um filme plástico e em seguida irradiada mantendo a probe em contato com o local.

Kaneps et al. (1984) falhou em mostrar que o laser foi efetivo na cicatrização de lesões tendíneas em eqüinos. A dose utilizada por ele foi de 57nJ, num total de cinco sessões, com duração de 15 minutos, com intervalo de 24 horas entre as sessões, a técnica foi de manter o equipamento em movimento próximo à lesão, as sessões tiveram início dois dias após a lesão e os animais foram avaliados nove dias após a lesão. Diferentemente deste estudo quando a dose utilizada foi muito maior, ou seja, 20J cm², a duração da sessão 30 minutos, o número de sessões 10, a técnica foi a de contato que evita a perda de energia por reflexão, mantendo o aparelho em contato com a pele no local da lesão até que fosse emitida a dose desejada, as sessões tiveram início no sexto dia após a lesão e a avaliação foi realizada aos 30 dias após a lesão. Este é só um exemplo para ilustrar a quantidade de fatores que estão envolvidas num tratamento com laser.

Machado et al. (2000) também não observaram diferenças entre os tendões de eqüinos tratados e controles após 40 dias da lesão. Neste caso, o tratamento com laser de arsenito de gálio começou dois dias após a indução da lesão com collagenase e se estendeu por 15 dias consecutivos (intervalo de 24 horas). A dosagem foi de 8 J/cm² e aplicação foi pontual através do contato direto, mas outros parâmetros, como o tamanho do *spot* e a frequência dos pulsos, não foram mencionados. Neste caso, a collagenase poderia ainda estar agindo na destruição de fibras, conforme foi observado no experimento dessa dissertação, onde as lesões continuaram aumentando em média até o 22º dia da indução. Outros autores também referiram que a collagenase continuou aumentando o tamanho da lesão até duas ou três semanas (FOLAND et al., 1992; MICKLETHWAITE et al., 2001). Gaughan et al. (1995) e também não observou diferenças na avaliação de seis semanas após a indução de lesões com collagenase para o tratamento com a

aplicação local de ácido hialurônico. Mas em seu modelo experimental ele também iniciou a terapia após 2 dias da indução das lesões por collagenase. Foland et al. (1992) tiveram experiência semelhante ao iniciar o tratamento com hialuronato de sódio apenas após dois dias da indução da lesão por collagenase.

Outro ponto que merece consideração é o tipo do aparelho. No mercado há aparelhos com diodos que emitem 8 mW e diodos que emitem 500 mW. Mesmo que um pesquisador publique que utilizou uma certa dose em J/cm^2 num tratamento, é necessário conhecer qual o equipamento utilizado por ele, frente a grande variedade de equipamentos utilizados no mercado com diversas potências. A resposta de um tecido pode ser diferente dependendo da forma de aplicação da dose. Por exemplo, um pesquisador pode aplicar uma dose utilizando-se diodos mais potentes num tempo mais curto ou aplicar a mesma dose utilizando diodos menos potentes por um tempo mais longo.

Apesar de vários trabalhos comprovarem os efeitos dos lasers de baixa potência, ainda faltam muitos estudos sobre qual seria a receita ideal para as afecções nos diferentes tecidos para uma padronização dos diversos parâmetros envolvidos: comprimento de onda, frequência, dose, número de sessões e forma de aplicação. É importante que os pesquisadores prestem atenção na quantidade de parâmetros envolvidos no tratamento e que publiquem todos os dados, para que se possam estabelecer os protocolos para o tratamento dos diversos tipos de afecções na medicina veterinária.

Nos parâmetros utilizados neste estudo laser apresentou-se eficaz em acelerar a cicatrização tendínea, principalmente quanto a acelerar o preenchimento da lesão num intervalo que pode ser considerado muito curto – 30 dias em relação à

duração da tendinite encontrada na literatura: em média 72 dias nos 23 casos de Jackson et al. (2003).

7 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos nas condições do presente estudo podemos concluir que:

- O laser de Arsenito de Gálio na dose de 20 J/cm^2 mostrou-se efetivo em acelerar a reparação da lesão tendínea nos membros tratados em relação aos membros controle quando comparados aos 30 dias do aparecimento da lesão.

REFERÊNCIAS

- ALVES, A. L. G. **Influência do fumarato de beta-aminopropionitrila associado à atividade física na reparação tendínea de eqüinos após agressão pela collagenase. Análise ultra-sonográfica e morfológica.** 1998. 92 p., Tese (Doutorado) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1998.
- ALVES, A. L. G.; RODRIGUES, M. A. M.; AGUIAR, A. J. A.; THOMASSIAN, A.; NICOLETTI, J. L. M.; HUSSNI, C. A.; BORGES, A. S. Effects of beta-aminopropionitrile fumarate and exercise on equine tendon healing: Gross and histological aspects. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 21, n. 7, p.335-340 2001.
- ALVES, A. L. G.; NICOLETTI, J. L. M.; THOMASSIAN, A.; HUSSNI, C. A.; WATANABE, M. J. Tratamento cirúrgico splitting nas tendinites agudas experimentais em eqüinos. **Archives of Veterinary Science**, v. 7, n. 2, p. 45-51, 2002.
- ALVES, A. L. G.; MIKAIL, S. Afecções tendíneas e ligamentares. In: MIKAIL, S; PEDRO, C. R. **Fisioterapia veterinária**, Manole, São Paulo, p.199-208, 2006.
- AMARAL, A. B. Cinesioterapia In: MIKAIL, S; PEDRO, C. R. **Fisioterapia veterinária**, Manole, São Paulo, p.50-62, 2006.
- BACK, W Intra-limb coordination: the forelimb and the hindlimb In: BACK, W; CLAYTON, H. **Equine locomotion**, United Kingdom: Saunders, p. 95-133, 2001.
- BARREIRA, A. P. B. **Implante autólogo de células mesenquimais no tratamento de tendinites induzidas em eqüinos: avaliação clínica, ultra-sonográfica, histológica e imunohistoquímica.** 2005. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2005.
- BAXTER, G. D. **Therapeutic lasers**. Singapore: Churchill Livingstone, 1994, 253 p.
- BJORDAL, J. M.; IVERSEN, V. Low level laser therapy has an anti-inflammatory effect on peritendinous PGE₂ levels in Achilles tendinopathy. A randomized placebo-controlled trial with microdialysis. In: CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR LASER THERAPY, 5., 2004, Nov 25-27 Guarujá, Brasil, **Annals...**p.15, 2004.
- BRAVERMAN, B; MC CARTHY, R. J.; IVANKOVICH, A. D.; FORDE, D. E.; OVERFIELD, M.; BAPNA, M. S. Effect of helium-neon and infrared laser irradiation on wound healing in rabbits **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 9, n. 1, p. 50-58, 1989.

BUTCHER, M. T.; HERMANSON, J. W.; DUCHARME, N. G.; MITCHELL, L. V.; SODERHOLM, L. V.; BERTRAM, J. E. A. Superficial digital flexor tendon lesions in race horses as a sequel to muscle fatigue: a preliminary study. **Equine Veterinary Journal**, v. 39, n.6, p. 540-545, 2007.

BYRNES, K. R.; WAYNANT, R. W.; ILEV, I. K.; WU, X.; BARNA, L.; SMITH, K.; HECKERT, B. S.; GERST, H.; ANDERS, J. Light promotes regeneration and functional recovery and alters the immune response after spinal cord injury. **Lasers in Surgery and Medicine**, V. 36, n. 3, p. 171-185, 2005.

CARON, J. P.; GENOVESE, R. L. Principles and practice of joint disease treatment. In: ROSS, M. W.; DYSON, S. J. **Diagnosis and management of lameness in the horse**, United Kingdom: Saunders, p. 746-763, 2003.

CHVAPIL, M. Present status of the pharmacology of fibrosis and scar contractures.

In: DUBAI INTERNATIONAL EQUINE SYMPOSIUM, 1996, Dubai. **Proceedings...**Dubai, 1996. P.395-406.

CLAYTON, H. M. Limb mechanics In: CLAYTON H. M. **The dynamic horse**. Mason: Sport Horse Publications, 2004. p. 217-238.

COHEN N. D.; PELOSO, J. G., MUNDY, G. D., FISHER, M., HOLLAND, R. E.; LITTLE, T. V.; MISHEFF, M. M.; WATKINS, J. P.; HONNAS, C. M. and MOYER, W. Racing related factors and results of pre-race physical inspection and their association with musculoskeletal injuries incurred in Thoroughbreds during races. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 211, p. 454-463, 1997.

CONFEDERAÇÃO DA AGRICULTURA E PECUÁRIA DO BRASIL **Estudo do Complexo do Agronegócio Cavalo / Confederação da Agricultura e Pecuária do Brasil**. - Brasília: CNA, 2004. 68 p. Coletânea Estudos Gleba 39.

COTTA, M. A. **Estudo de efeitos não térmicos da radiação laser em tecidos vivos**. 1987. Dissertação (Mestrado) - Instituto de Física Gleb Wataghin, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1987.

CULAW, E. M.; CLARK, C. H.; MERRILES, M. J. Connective tissues: matrix composition and its relevance to physical therapy. **Physical Therapy**, v. 79, n. 3, p. 308-319, 1999.

DENOIX, J. M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes) In: DUBAI INTERNATIONAL EQUINE SYMPOSIUM, 1996, Dubai. **Proceedings...**Dubai, 1996. P. 23-53.

DIAMANTOPOULOS, C. Bioenergetics and tissue optics. In: BAXTER, D. **Therapeutic Lasers**. Singapore: Churchill Livingstone, 1994, p.67-88.

DIEGELMANN, R. F. Collagen metabolism. **Wounds – A compendium of clinical research and practice**, v. 13, n. 5, p. 177-182, 2001.

DOWLING, B. A.; JART, A. J.; HODGSON, D. R.; SMITH, R. K. W. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, n.5, p.369-378, 2000.

DUDHIA, J.; SCOTT, C. M.; DRAPER, E. R. C.; HEINEGARD, D.; PITSILLIDES, A. A.; SMITH, R. K. Aging enhances a mechanically-induced reduction in tendon strength by an active process involving matrix metalloproteinase activity. **Aging Cell**, v. 6, n.4, p.547-556, 2007.

DYSON, S. Treatment of superficial digital flexor tendonitis: a comparison of conservative management, sodium hyaluronate and glycosamine polysulfate. ANNUAL CONVENTION OF AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. 43., 1997, **Proceedings...**Phoenix, Arizona, 1997, p. 297-300.

DYSON, S. Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). **Equine Veterinary Journal**, v. 36, n. 5, p. 415-419, 2004.

DYSON, S. Superficial digital flexor tendon injuries in teenage and older horses. **Equine Veterinary Education**, v. 19, n. 4, p.187-188, 2007.

EDWARDS, L. J.; GOODSHIP, A. E.; BIRCH, H. L.; PATTERSON-KANE, J. C. Effect of exercise on age-related changes in collagen fibril diameter distributions in the common digital extensor tendons of young horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 4, p. 564-568, 2005.

ELLIS, D. R.; DEY III, S. P. Counterirritation. In: ROSS, M. V.; DYSON S. J. **Diagnosis and manegement of the lameness in the horse**. USA: Saunders, 2003 p. 778-780.

ENWEMEKA, C. S. Laser biostimulation of healing wound: Specific effects and mechanism of action. **Journal of Orthophaedic Sports Physical Therapy**, v. 9, p.333-338, 1988,

ENWEMEKA, C. S.; SPIELHOLZ, N. I. Modulation of tendon growth and regeneration by electrical fields and currents. In: CURRIER, D. P.; NELSON, R. M. **Dynamics of human biologic tissue**. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1992, p. 231-254.

FOLAND, J. W.; TROTTER, G. W.; POWERS B. E.; WRIGLEY R. H.; SMITH; F. W. Effect of Sodium Hyaluronate in collagenase-induced superficial digital flexor tendinitis in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 12, p. 2371-2376, 1992.

FRETZ P. B.; LI, Z. Low energy laser irradiation treatment for second intention wound healing in horses. **Canadian Veterinary Journal**, v. 33, p. 650-653, 1992.

GAUGHAN, E. M.; GIFT, R. M.; DE BOWES, R. M.; BASARABA, R.; ROUSH, J. The influence of sequential intratendinous sodium hyaluronate on tendon healing in horses. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 8, p. 40-45, 1995.

GENOVESE, R.; LONGO, K.; BRETT, B.; JORGENSEN, J. Quantitative sonographic assessment in the clinical management of superficial digital flexor injuries in thoroughbred racehorses. ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF THE EQUINE PRACTITIONERS, 43. 1997. **Proceedings...**Phoenix, Arizona, 1997. p. 285-290.

GETTY, R. **Sisson/Grossman - Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed.,Rio de Janeiro: Editora Guarnabara Koogan, 1996. v. 1, 1134 p.

GIFT, L. J.; GAUGHAN, E. M.; DE BOWES, R. M.; DOUGLASS, J. P.; FRANK, R. K.; KLEMM, R. D. The influence of intratendinous sodium hyaluronate on tendon healing in horses. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 5, p. 151-157, 1992.

GILLIS, C. L.; MEAGHER, D. M.; POOL, R. R.; STOVER, S. M. CRAYCHEE, T. J.; WILLITS, N. Ultrasonographically detected changes in equine superficial digital flexor tendons during the first months of race training. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 11, 1993.

GILLIS, C. L.; SHARKEY, N.; STOVER, S. M.; POOL, R. R.; MEAGHER, D. M.; WILLITS, N. Effect of maturation and aging on material and ultrasonographic properties of equine superficial digital flexor tendon. **American Journal of Veterinary Research**, v. 56, n.10, 1995.

GILLIS, C. L. Rehabilitation of tendon and ligament injuries. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF THE EQUINE PRACTITIONERS, 43. 1997, Phoenix, Arizona, **Proceedings...** 1997, p. 306-309.

GOODSHIP, A. E.; BIRCH, H. L. The pathophysiology of the flexor tendons in the equine athlete. In: DUBAI INTERNATIONAL SYMPOSIUM **Proceedings...** Dubai 1996, p. 83-107.

HARRIS, D. M. Laser biostimulation: Review and hypothesis. **L.I.A. Laser Topics** v. 10, n. 3, p. 9-14, 1988.

HENNINGER, R.; BRAMLAGE, L. R.; BERTONE, A. L. Effects of tendon splitting on experimentally induced acute equine tendinitis. **Veterinary Surgery**, v. 20, p. 338, 1992.

JACKSON, B. F.; SMITH, R. K. W.; PRICE, J. S. A molecular marker of type I collagen metabolism reflects changes in connective tissue remodeling associated with injury to the equine superficial digital flexor tendon. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 2, p. 211-213, 2003.

JONES, A. J. **Normal and diseased equine digital flexor tendon: blood flow, biomechanical and serological studies.** PhD thesis, United Kingdom: University of London, 1993.

JONES, W. E. World experts discuss tendons and ligaments. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 16, n. 4, p. 148-155, 1996.

JORGENSEN, J. S.; GENOVESE R. L. Superficial digital flexor tendonitis in racehorses. In: ROSS, M. W.; DYSON, S. J. **Diagnosis and management of lameness in the horse**, USA: Saunders, 2003. p. 628-635.

KANEPS, A. J.; HULTGREN, B. D.; RIEBOLD, T. W.; SHIRES, G. M. H. Laser therapy in the horse: histopathologic response. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, n. 3, p. 581-582, 1984.

KARU, T. I. Photobiology of low-power laser therapy. In: LETOKHOV, V. S.; SHANK, C. V.; SHEN, Y. R.; WALTHER, H. **Laser science and technology – an international handbook**, London: Harwood academic publishers, 1989, v. 8.

KARU, T. I. Cellular mechanism of low power laser therapy: new questions In: SIMUNOVIC, Z. **Lasers in medicine, surgery, dentistry and veterinary**, Vitgraf: Rieka, p. 79-100, 2003, v. 3.

KASASHIMA, Y.; TAKAHASHI, R. K.; GOODSHIP, A. E.; KUWANO, A.; UENO, T.; HIRANO, S. Prevalence of superficial digital flexor tendon tendonitis and suspensory desmitis in Japanese thoroughbred flat racehorses in 1999. **Equine Veterinary Journal**, v. 36, n.4, p. 346-350, 2004.

KNIGHT, K. L. **Crioterapia no tratamento das lesões esportivas.** São Paulo: Manole, 2000, 304p.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos.** Brasil: Artmed, 2002, v.1, p. 265-268.

LAM, T. Low energy lasers selectively enhance collagen synthesis. **Lasers in Life Sciences**, v. 1, p. 61-67, 1984.

LUGER, E. J.; ROCHIND, S.; WOLLMAN, Y.; KOGAN, G.; DEKEL, S. Effect of low-power laser irradiation on the mechanical properties of bone fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 22, p. 97-102, 1998.

MACHADO, M. M.; VULCANO, L. C.; HUSSNI, C. A. e ALVES A. L. G. Efeito da laserterapia em tendinite experimental no tendão flexor digital superficial em eqüinos: estudo histológico e ultra-sonográfico. **Archives of Veterinary Science**, v. 5, p.111-115, 2000.

MARR, C. M.; MC MILLAN, I.; BOYD, J. S.; WRIGHT, N. G.; MURRAY, M. Ultrasonographic and histopathological findings in equine superficial digital flexor tendon injury. **Equine Veterinary Journal**, v. 25, n.1, p. 23-29, 1993.

MICKLETHWAITE, L.; WOOD, A. K. W. ; SEHGAL, C. M.; POLANSKY, M.; DOWLING, B. A.; DART, A. J.; ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. Use of quantitative analysis of sonographic brightness for detection of early healing of tendon injury in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 8, 2001.

MOFFAT, P. A.; FIRTH, E. C.; ROGERS, C. W.; SMITH, R. K. W.; BARNEVELD, A.; GOODSHIP, A. E.; KAWCAK, C. W.; Mc ILWRAITH, C. W.; WEEREN, P. R. The influence of exercise during growth on ultrasonographic parameters of the superficial digital flexor tendon of young thoroughbred horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 40, n. 2, p. 136-140, 2008.

MOSES, V. S.; BERTONE, A. L. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. **The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice**, v. 18 p. 21-37, 2002

MURPHY, D. J; NIXON, A.J. Biomechanical and site-specific effects of insulin-like growth factor I on intrinsic tenocyte activity in equine flexor tendons. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n.1, p. 103-109, 1997.

NG, G. Y. F.; FUNG, D. T. C. The combined effects of therapeutic laser and exercise on tendon repair. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 26, n. 2, p. 137-141, 2008.

PARIZOTTO, N. A. **Ação do laser de Hélio-Neônio sobre o processo de reparo tecidual: um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia de força atômica e espectroscopia por infra-vermelho**. Tese (Doutorado) - Faculdade de Engenharia Elétrica e Computação da Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1998.

PASCHOAL, J. R. **Efeito do grau de coerência da luz laser na cicatrização de lesão cutânea experimental**. 1991. Tese (Doutorado) Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1991.

PATTERSON-KANE, J. C.; WILSON A. M.; FIRTH, E. C.; PARRY, D. A. D.; GOODSHIP, A. E. Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor tendons from young thoroughbreds: a controlled study. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, n.1, p. 61-64, 1998.

PEAVY, G. M. Lasers and laser-tissue interaction. In: **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, v. 32, p. 517-534, 2002.

PELOSO, J. G.; MUNDY, G. D.; HONNAS, C. M.; MOYER, W. Epidemiologic study of musculoskeletal injuries in racing thoroughbred horses in Kentucky. In: ANNUAL CONVENTION OF AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 42. 1996 Denver - Colorado, p. 284-285.

PIOTTO JUNIOR, S. B. Anatomia Equina. In: MIKAIL, S.; PEDRO, C. R. **Fisioterapia veterinária**, São Paulo: Manole, 2006, p.18-27.

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

PORTER, M. **The new equine sports therapy**, Lexington: Blood-Horse, 1998, p. 153-184.

PRETEL, H; LIZARELLI, R. F. Z.; RAMALHO, L. T. O. Effect of low level therapy on bone repair: histological study in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 39, n. 10, p. 788-796, 2007.

RANTANEN, N. W.; JORGENSEN, J. S.; GENOVESE, R. L. Ultrasonographic evaluation of the equine limb. In: Ross, M. W.; Dyson, S. J. **Diagnosis and management of lameness in the Horse**. USA: Saunders, 2003, p. 166-188.

REDDING, W. R.; BOOTH, L. C.; POOL, R. R. The effects of Polysulphated glycosaminoglycan on the healing of collagenase induced tendinitis. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 12, p. 48-55, 1999.

REDDY, K. G.; STEHNO-BITTEL, L; ENWEMEKA, C. S. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 22, n. 5, p. 281-287, 1998.

REEF, V. B.; GENOVESE, R. L.; DAVIS, W. M. Initial long-term results of horses with superficial digital flexor tendinitis treated with intralesional β -aminopropionitrile fumarate. ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 43. 1997, **Proceedings...**Phoenix - Arizona, 1997, p. 301.

REEF, V. B. Superficial digital flexor tendon healing: ultrasonographic evaluation of therapies. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice Modern Diagnostic Imaging**, v. 17, n. 1, 2001.

ROCHKIND, S.; ROUSSO, M.; NISSAN, M.; VILLAREAL, M.; BARRNEA, L; REES D. G. Systemic effects of low-power laser irradiation on the peripheral and central nervous system, cutaneous wounds and burns. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 9, n. 2, p. 174-182, 1989.

ROCHKIND, S.; NISSAN, M.; ALON, M.; SHAMIR, M.; SALAME, K. Effects of laser irradiation on the spinal cord for the regeneration of crushed peripheral nerves in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, vol. 28, p. 216-219, 2001

ROSSDALE, P. D.; HOPES, R.; WINGFIELD DIGBY, N. J.; OFFORD, K. Epidemiological study of wastage among racehorses 1982 and 1983. **Veterinary Record**, v. 116, p. 66-69, 1985.

ROSS, M. W. Surgical management of superficial digital flexor tendinitis. ANNUAL CONVENTION OF AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE

PRACTITIONERS. 43., 1997, **Proceedings...**Phoenix, Arizona, 1997**Proceedings...**1997, p. 291-296.

ROSS, M. W. e DYSON, S. J. Superficial digital flexor tendinitis. In: ROSS M. V.; DYSON S. J. **Diagnosis and manegement of lameness in the horse**. USA: Saunders, 2003, p. 628-643.

SCHLEINING, J. A.; REINERTSON, E. L. Evidence for dimethyl-sulphoxide use in horses. Part 2: DMSO as a parenteral anti-inflammatory agent and pharmacological carrier. **Equine Veterinary Education**, v.19, n. 11, p. 598-599, 2007.

SILVER I. A.; BROWN, P. M.; GOODSHIP, A. E. A clinical and experimental study of tendon injury, healing and treatment in the horse. **Equine Veterinary Journal**, p. 1-43, 1983, supplement 1.

SMITH, R. K. W.; WEBBON, P. M. The physiology of normal tendon and ligament. In: DUBAI INTERNATIONAL EQUINE SYMPOSIUM, 1996, Dubai. **Proceedings...** Dubai, 1996. p. 55-81.

SMITH, R. K. W.; BIRCH, H. L.; PATTERSON-KANE, J.; FIRTH, E. C.; WILLIAMS, L.; CHERDCHUTHAM, W.; VAN WEERAN, W. R.; GOODSHIP, A. E. Should equine athletes commence training during skeletal development? Changes in tendon matrix associated with development ageing functional exercise. **Equine Veterinary Journal**, p. 201-209, 1999, Supplement 30.

SMITH, R. K. W.; KORDA, M.; BLUNN, G. W.; GOODSHIP, A. E. Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n.1, p. 99-102, 2003.

SPURLOCK, S. L.; SPURLOCK, G. H.; BERNSTAD, S.; MICHANEK, P.; CHESTER JR, S. T. Treatment of acute superficial flexor tendon injuries in performance horses with high molecular weight sodium hyaluronate. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 19, p. 338-44, 1999.

STASHAK, T. S. **Adam's Lameness in horses**. Fourth edition, Philadelphia: Lea & Febiger, 1987, p. 463-469.

STEIN, L. E.; PIJANOWSKI, G. J.; JOHSON, A. L.; MACCOY, D. M.; CHATO, J. C. A comparison of steady state and transient thermographic techniques using a healing tendon model. **Veterinary Surgery**, v. 17, n. 2, p. 90-96, 1988.

STEPHENS, P. R.; NUNAMAKER, D. M.; BUTTERWECK, D. M. Application of a Hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 50, p. 1089-1095, 1989.

STROMBERG, B. Morphologic, thermographic and Xe clearance studies on normal and diseased superficial digital flexor tendons in race horses. **Equine Veterinary Journal**, vol. 5, n.4, p. 156-161,1973.

TUNÈR, J.; HODE, L. **The laser therapy handbook**. Sweden: Prima Books, 2004, 589 p.

TURNER, T. A. Diagnostic thermography. In: **The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice – Modern Diagnostic Imaging**, v. 17, n. 1, 2001.

WEBBON, P. M. A post-mortem study of equine digital flexor tendons. **Equine Veterinary Journal**, v. 9, p. 61-67, 1977.

WELLER, R.; PFAU, T.; VERHEYEN, S. A.; MAY, S. A.; WILSON, A. M. The effect of conformation on orthopaedic health and performance in a cohort of national hunt racehorses: preliminary results. **Equine Veterinary Journal**, v. 38, n. 7, p. 622-627, 2006.

WILMINK, J.; WILSON, A. M.; GOODSHIP, A. E. Functional significance of the morphology and micromechanics of collagen fibers in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in race horses. **Research in Veterinary Science**, v. 53, p. 354-359, 1992.

WOOD, A. K. W.; SEHGAL, C. M.; REEF, V. B. Three-dimensional sonographic imaging of the equine superficial digital flexor tendon. **American Journal of Veterinary Research**, v. 55, n. 11, p. 1505-1508, 1994.

ZHEVAGO, N. A.; SAMOILOVA, K. A. Pro-and anti-inflammatory cytokine content in human peripheral blood after its transcutaneous (in vivo) and direct (in vitro) irradiation with polychromatic visible and infrared light. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 24, n. 2, p. 129-139, 2006.

APÊNCICES

APÊNDICE A – Valores e média dos escores de ecogenicidade nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros controle e tratados de cinco equinos com tendinite induzida por colagenase. São Paulo, 2008

	Ex.1		Ex.2		Ex.3		Média	
dias	0	30	0	30	0	30	0	30
Animal 1 Membro Controle	3	2	3	1	3	2	3,00	1,66
Animal 1 Membro Tratado	3	1	3	1	3	2	3,00	1,33
Animal 2 Membro Controle	3	3	2	1	2	2	2,33	2,00
Animal 2 Membro Tratado	2	2	1	1	1	1	1,33	1,33
Animal 3 Membro Controle	1	1	2	1	1	1	1,33	1,00
Animal 3 Membro Tratado	2	1	1	1	1	1	1,33	1,00
Animal 4 Membro Controle	1	1	1	1	1	1	1,00	1,00
Animal 4 Membro Tratado	3	3	1	2	1	1	1,66	2,00
Animal 5 Membro Controle	2	1	2	1	2	1	2,00	1,00
Animal 5 Membro Tratado	2	1	2	1	2	1	2,00	1,00

APÊNDICE B – Valores e média dos escores de paralelismo nos dias 0 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte longitudinal dos membros controle e tratados de cinco eqüinos com tendinite induzida por collagenase. São Paulo, 2008

	Ex.1		Ex.2		Ex.3		Média	
dias	0	30	0	30	0	30	0	30
Animal 1 Membro Controle	3	2	2	1	3	2	2,66	1,66
Animal 1 Membro Tratado	3	1	2	0	3	2	2,66	1,00
Animal 2 Membro Controle	3	2	1	1	2	2	2,00	1,66
Animal 2 Membro Tratado	2	2	2	2	2	1	2,00	1,66
Animal 3 Membro Controle	1	2	1	1	1	0	1,00	1,00
Animal 3 Membro Tratado	1	1	1	1	0	0	0,66	0,66
Animal 4 Membro Controle	1	2	0	0	1	1	0,66	1,00
Animal 4 Membro Tratado	2	2	1	1	1	1	1,33	1,33
Animal 5 Membro Controle	2	2	1	0	1	1	1,33	1,00
Animal 5 Membro Tratado	2	1	1	1	1	1	1,33	1,00

APÊNDICE E – Valores e média dos escores de ecogenicidade nos dias 0, 6, 15 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros tratados com laser de onze eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008

	Examinador 1				Examinador 2				Examinador 3				Média			
	0	6	15	30	0	6	15	30	0	6	15	30	0	6	15	30
1	3	3	2	1	2	3	2	1	3	3	2	1	2,66	3,00	2,00	1,00
2	3	3	2	0	2	2	2	1	3	3	2	1	2,66	2,66	2,00	0,66
3	3	3	3	3	2	2	3	2	3	3	3	2	2,66	2,66	3,00	2,33
4	2	2	2	1	2	2	3	1	2	2	2	1	2,00	2,00	2,33	1,00
5	3	3	3	2	2	3	3	1	3	3	3	2	2,66	3,00	3,00	1,66
6	3	3	2	0	3	3	3	0	3	3	2	0	3,00	3,00	2,33	0,00
7	3	3	3	2	3	3	2	1	3	3	3	1	3,00	3,00	2,66	1,33
8	2	2	2	1	3	3	3	1	3	3	2	1	2,66	2,66	2,33	1,00
9	3	3	3	2	2	2	2	1	3	3	3	2	2,66	2,66	2,66	1,66
10	3	3	2	1	2	1	1	0	3	2	2	1	2,66	2,00	1,66	0,66
11	3	2	2	1	2	2	2	1	3	3	2	1	2,66	2,33	2,00	1,00

APÊNDICE F – Valores e média dos escores de paralelismo nos dias 0, 6, 15 e 30, da avaliação de três examinadores, obtidos através de exame ultra-sonográfico em corte transversal dos membros tratados com laser de onze eqüinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008

	Examinador 1				Examinador 2				Examinador 3				Média			
dias	0	6	15	30	0	6	15	30	0	6	15	30	0	6	15	30
1	3	3	3	1	2	2	3	1	3	3	3	1	2,66	2,66	3,00	1,00
2	3	3	2	1	2	2	2	0	3	3	2	1	2,66	2,66	2,00	0,66
3	3	3	3	3	3	3	2	2	3	3	3	2	3,00	3,00	2,66	2,33
4	2	2	2	1	1	1	1	0	2	2	2	1	1,66	1,66	1,66	0,66
5	3	3	3	2	3	3	3	1	3	3	2	1	3,00	3,00	2,66	1,33
6	3	3	2	0	3	2	1	0	3	3	2	0	3,00	2,66	1,66	0,00
7	3	3	3	2	3	3	2	1	3	3	3	2	3,00	3,00	2,66	1,66
8	2	2	2	1	2	2	2	1	3	3	2	0	2,33	2,33	2,00	0,66
9	3	3	3	2	2	3	3	2	3	3	3	2	2,66	3,00	3,00	2,00
10	2	2	2	1	1	2	2	0	2	2	2	0	1,66	2,00	2,00	0,33
11	3	2	2	1	2	2	2	1	3	2	2	1	2,66	2,00	2,00	1,00

APÊNDICE G – Localização das lesões em cm distais do osso acessório do
Carpo de 14 equinos acometidos por tendinite. São Paulo, 2008

Animal	0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20	20-22	22-24	24-26
1							x	x	x				
2		x	x	x	x	x							
3						x	x	x	x				
4							x	x	x				
5		x	x	x	x	x	x	x					
6							x	x	x				
7								x	x	x	x		
8							x	x	x	x			
9					x	x	x	x	x	x			
10						x	x	x	x				
11									x	x			
12								x	x	x			
13							x	x	x				
14							x	x	x				

ANEXOS

ANEXO A - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo de casos clínicos – membro controle

Corte Transversal

Dia 0

Corte Longitudinal

Dia 30

ANEXO B - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo de casos clínicos – membro controle

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO C - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo de casos clínicos – membro controle

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO D - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO E - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO F - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO G - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO H - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 5 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO I - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 6 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO J - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 7 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO K - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 8 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO L - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 9 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO M - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 10 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO N - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 11 do grupo de casos clínicos – membro tratado nos dias 0, 6, 15, 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 6

Dia 15

Dia 30

ANEXO O - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo experimental - membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO P - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo experimental - membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO Q - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo experimental - membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO R - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo experimental - membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO S - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 5 do grupo experimental - membro controle nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO T - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 1 do grupo experimental - membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO U - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 2 do grupo experimental -
Membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO V - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 3 do grupo experimental - membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30

ANEXO X - Acompanhamento ultra-sonográfico do animal 4 do grupo experimental - membro tratado nos dias 0 e 30 através do corte transversal e do corte longitudinal

Corte Transversal

Corte Longitudinal

Dia 0

Dia 30