



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JOSÉ LUIS SILVA LIMA

**ABORDAGEM CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE FERIDAS
EM EQUINOS**

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA

JULHO – 2016

JOSÉ LUIS SILVA LIMA

**ABORDAGEM CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE FERIDAS
EM EQUINOS**

Trabalho de conclusão de curso submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientadora: Prof^a Dr^a Ana Paula Cardoso Peixoto.

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA
JULHO – 2016

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

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

JOSE LUIS SILVA LIMA

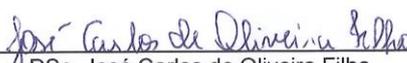
ABORDAGEM CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE FERIDAS EM EQUINOS



Profa. DSc. Ana Paula Cardoso Peixoto
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profª. MSc. Ana Maria Guerreiro Braga da Silva
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



DSc. José Carlos de Oliveira Filho
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 19 de julho de 2016.

AGRADECIMENTOS

A Deus o grande criador, à minha mãe, Maria de Fátima, minha primeira incentivadora e professora, ao meu pai, José Nunes e avós, em especial meu saudoso avo, Cirilo Ferreira da Silva e Eloia Maria, aos irmãos e demais familiares, a minha orientadora, Dra^a Ana Paula Peixoto, mestres da medicina veterinária, funcionários da universidade, todos os amigos, especialmente aos do setor equestre que me ajudam e aos cavalos, sem os quais não teria escolhido ser médico veterinário.

LIMA, J.L.S. **Abordagem clínica e terapêutica de feridas em equinos**. 2016. 85 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária). Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2016.

RESUMO

A abordagem clínica e a terapêutica de feridas é praticada através de protocolos flexíveis que contribuem para a rápida reparação dos tecidos. Os ferimentos cutâneos estão entre as doenças dermatológicas com maior prevalência e incidência em cavalos, trazendo desvalorização zootécnica, defeitos, complicações graves, tais como tecido de granulação exuberante (TGE) e infecções secundárias. Este trabalho teve por objetivo realizar uma revisão bibliográfica visando uma atualização sobre abordagem clínica e terapêutica em feridas e doenças dermatológicas de cavalos. Observou-se que para o estabelecimento de uma abordagem clínica e terapêutica eficiente é necessário o conhecimento da fisiologia da cicatrização, abrangendo a genética, a bioquímica celular, a histologia, a anatomia, a patologia, microbiologia, farmacologia dentre outras áreas relevantes. De acordo com os levantamentos verificou-se a necessidade de atuar com flexibilidade no estabelecimento de protocolos para o tratamento de feridas, ratificando a necessidade de mais estudos científicos sobre a eficácia da terapêutica e dos protocolos atualmente estabelecidos para o manejo de ferimentos em equinos.

Palavras-chave: equinos, abordagem clínica, terapêutica, feridas, complicações.

LIMA, J.L.S. **Clinical Approach and Wounds Therapeutic in Equine**. 2016. 85 p. Course Completion (Undegraduation in Veterinary Medicine) Federal University of Bahia Recôncavo, Cruz das Almas, 2016.

ABSTRACT

The clinical management and treatment of wounds is conducted through flexible protocols which contribute to the rapid repair of tissues. Skin injuries are among the skin diseases with higher prevalence and incidence in horses, bringing zootécnica devaluation, defects, serious complications such as exuberant granulation tissue (TGE) and secondary infections. This study aimed to carry out a literature review for an update on clinical and therapeutic approach in wounds and skin diseases of horses. It was observed that for the establishment of a clinical approach and efficient therapeutic knowledge of the physiology of the healing process is required, including the genetic, cellular biochemistry, histology, anatomy, pathology, microbiology, pharmacology among other relevant areas. According to the survey there was the need to act with flexibility in establishing protocols for the treatment of wounds, confirming the need for more scientific studies on the effectiveness of therapeutic and protocols currently established for the management of wounds in horses.

Keywords: horses, clinical management, treatment, wounds, complications

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Representação histológica dos primeiros estudos da pele, representando parte de lábios, membros, e do flanco e suas relações com o folículo piloso, vasos (V) e nervos (n) em equino-----18
- Figura 2 - Fotomicrografia do tegumento de equino: aspectos anatômicos e histológicos -----19
- Figura 3 - Secção vertical da pele equina da região abdominal Crania-----21
- Figura 4 -. Distribuição (linhas oblíquas) das camadas de tecido cordovan-couro (camada principal e camada cordovan acessório, juntas) na pele do cavalo-----22
- Figura 5 - Fases do processo de cicatrização----- 33
- Figura 6 - Fases da cicatrização de feridas e a deposição dos componentes da matriz cicatricial ao longo do tempo-----33
- Figura 7- Fase de cicatrização remodelação-----39
- Figura 8 - Pontos anatômicos nos quais os ossos são recobertos apenas por pele (destaque em vermelho)-----44
- Figura 9 - Progressão da fibroplasia-----49
- Figura 10 - Tecido de granulação exuberante recém-formado-----51
- Figura 11- Tecido de granulação exuberante e inflamação devido a *Pythium insidiosum* em um equino-----51
- Figura 12- Aspecto de sarcoide equino com massa fibroblástica, difusamente ulcerada e com característica carnososa-----52

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO-----	12
2. REVISÃO DE LITERATURA-----	15
2.1 Aspectos anatômicos, histológico e fisiológico da pele de mamíferos -----	15
2.1.1. Tegumento comum dos equinos -----	17
2.2 Epidemiologia das afecções da pele em equinos -----	23
2.3 Tipos de feridas -----	28
2.3.1 Classificação de ferida de acordo com a etiologia e/ou causas para o aparecimento de lesões cutâneas-----	28
2.3.2 Classificação de ferida de acordo com o grau de contaminação -----	29
2.3.3 Classificação de ferida de acordo com o comprometimento tecidual -----	30
2.3.4 Classificação de ferida de acordo com o tempo de duração da cicatrização-----	31
2.4 Processo de cicatrização -----	31
2.4.1 Fases do processo de cicatrização -----	34
2.4.1.1 Fase inicial inflamatória (início no dia 1-2) -----	34
2.4.1.2 Fase tardia inflamatória (início dia 2-3)-----	34
2.4.1.3 Inflamação crônica-----	35
2.4.1.4 Proliferação (dia 3 a semana 2)-----	36
2.4.1.5 Remodelação e amadurecimento da cicatriz (semana 1 a várias semanas) -----	38
2.5 Tipos de cicatrização-----	40

2.5.1 Cicatrização primária-----	40
2.5.2 Cicatrização primária atrasada-----	40
2.5.3 Cicatrização por segunda intenção-----	41
2.5.4 Cicatrização por terceira intenção-----	41
2.5.5 Cicatrização de espessura parcial-----	42
2.6 Processo de cicatrização na espécie eqüina -----	42
2.6.1 Cicatrização de feridas em equinos em função da localização no corpo do animal-----	43
2.7. Fatores que impedem a cicatrização de feridas-----	44
2.8. Complicações do processo de cicatrização -----	46
2.8.1 Infecção-----	46
2.8.2 Tecido de granulação exuberante -----	47
2.8.3 Outras complicações que podem ser advindas por feridas----	53
2.9 Ponderações técnicas para a abordagem terapêutica de feridas em equinos-----	54
2.9.1 Desbridamento e limpeza local -----	58
2.9.2 Terapêutica com antiinflamatórios e antibióticos-----	60
2.9.3 Pensos e bandagens-----	62
2.10 Considerações para a terapêutica de ferimentos crônicos e controle de tecido de granulação exuberante em equinos-----	63
2.11 Alternativas e atualidades no tratamento de feridas dos equinos	67
2.11.1 Ultra - som terapêutico-----	67
2.11.2 Terapia com células estaminais e membranas biológicas----	67
2.11.3 Plasma rico em plaquetas -----	67

2.12.4 Estimulação com microcorrentes -----	68
2.12.5 Fitoterápicos -----	69
2.12.6 Utilização de mel e açúcar-----	70
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS-----	71
4. REFERÊNCIAS-----	72

1 INTRODUÇÃO

No Brasil encontra-se o maior rebanho de equinos na América Latina e o terceiro rebanho mundial. Somados aos asininos (asnos) e muares (mulas) são oito milhões de cabeças (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMENTO [MAPA], 2015). No ano de 2014 o efetivo de equinos foi de 5.450.601 milhões de cabeças (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA [IBGE], 2014).

A região Sudeste possui a maior população brasileira de equinos, seguida das regiões Nordeste, Centro-Oeste, Sul e Norte (MAPA, 2015). De acordo com o IBGE (2014) neste mesmo ano a distribuição nas regiões foi a seguinte: 24,2% na Região Sudeste; 22,9% na Nordeste; 19,2% na Centro-Oeste; 17,7% na Sul; e 16,1% na Norte. Os Estados com a maior concentração deste efetivo foram: Minas Gerais (14,0%), Rio Grande do Sul (9,9%) e Bahia (8,6%). Em nível municipal, os maiores rebanhos de equinos estavam localizados em Corumbá (MS), Santana do Livramento (RS) e Alegrete (RS). A realização de um estudo da configuração do complexo do agronegócio do cavalo no Brasil traz a informação de que este segmento tem relevante importância para a economia brasileira, uma vez que, as estimativas apresentadas, mostram uma movimentação econômica superior a R\$ 7,5 bilhões anuais. Tem-se 3,2 milhões de empregos diretos e indiretos, relacionados ao cavalo no Brasil (LIMA; SHIROTA; BARROS, 2006).

Apesar de o equino ser um exemplo clássico de processo evolutivo, (WEINSTOCK et al., 2005) os pesquisadores sabem relativamente pouco sobre a origem da domesticação do cavalo (LEVINE, 2005; LARSON e BURGER, 2013). O cavalo possui a seguinte classificação zoológica: Classe: Mamalia; Subclasse: Theria; Infraclasse: Eutheria; Ordem: Perissodactyla; Subordem: Hippomorpha; Família: Equidae; Subfamília: Equinae; Gênero: Equus; Espécie: Caballus (Getty, 2013. p, 230). Esta espécie animal por suas características: capacidade de tração, atlética e comportamental, é utilizada em trabalhos agropecuários na lida com o gado, tração, meio de transporte e esportes em diversas modalidades (LIMA; SHIROTA; BARROS, 2006).

Durante muitos anos o cavalo foi usado unicamente como meio de transporte, todavia, os equídeos têm sido empregados em outras áreas de atuação

com forte tendência para lazer, esportes e terapia (LIMA; SHIROTA; BARROS, 2006; MAPA, 2015).

O equino pode ser criado em ambiente natural, pastagens, (DITTRICH et al., 2007, 2010; BELL et al., 2007; BRANDI e FURTADO, 2009; DOMINGUES, 2009; LE JEUNE et al., 2009) extensivas, semi-extensivas (RIGUEIRO-RODRÍGUEZ et al., 2012) e/ou estabulados (intensivos) em instalações construídas dentro de padrões que garantam o manejo saudável pretendido e requerido à atividade da equinocultura (BELL et al., 2007; LE JEUNE et al., 2009; WARTELL et al., 2012).

Devido ao comportamento equino em fugir, expressado muitas vezes por, relutar, defender-se de situações que ameace sua integridade ou venha lhe causar mal estar (APFELBACH et al., 2005) o cavalo acaba realizando movimentos bruscos independente do ambiente que o circunda, vindo a se acidentar por lesões traumáticas (DUQUE et al., 2007). Ademais, muitas instalações encontram-se zootecnicamente inadequadas (CASEY, 2007; WHITE, 2009; POLLOCK, 2011) aumentando os riscos de causar lesões cutâneas nesta espécie (DUQUE et al., 2007; WHITE, 2009; POLLOCK, 2011).

Em estudo realizado por Pessoa et al., (2014) a lesão traumática está em primeiro lugar na prevalência das lesões de pele em equinos. Estes incidentes podem acontecer no ambiente em que o animal vive, ou quando incentivado pelo homem a realizar alguma ação de trabalho ou desportiva, ou ainda, quando é submetido a algum procedimento de manejo mal executado, por exemplo: um embarque ou contenção física (CASEY, 2007; VON PEINEN et al., 2010; POLLOCK, 2011). Podem ainda, ser provocados por arreios ou equipamentos usados de forma inadequada (CASEY, 2007; VON PEINEN et al., 2010; KUMAR, 2011).

A maioria das dermatopatias observadas em cavalos, embora não resultando em morte do animal, causam danos estéticos, que podem resultar na rejeição dos animais, na incapacidade em participar em atividades esportivas coletivas, e em perdas econômicas devido aos custos dos tratamentos (ASSIS-BRASIL, 2015).

O ferimento torna-se também porta de entrada para o desenvolvimento de complicações e de outras doenças como, por exemplo, o tétano. A abordagem clínica adequada, desde o início da lesão, torna-se importante para o processo de cicatrização, sendo fundamental para o animal restabelecer a integridade do tecido e voltar às suas funções.

Além das lesões de causa traumática, o cavalo é acometido ainda por lesões

de causa neoplásica, infecciosa, parasitária e de hipersensibilidade, que, podem ocasionar ferimentos cutâneos (PESSOA et al., 2014).

Muitos são os tratamentos para feridas em equinos, contudo, não há uma maneira completa e universalmente aceita, que se constitua em um protocolo pré determinado. Existem aspectos inerentes ao tempo e ao tipo do ferimento, ao estado de saúde do animal, à etiologia, ao estágio do processo de cicatrização, a logística de manejo e aos custos que devem ser considerados.

A despeito dos inúmeros fatores causadores de feridas, a medicina veterinária possui atualmente muitos recursos técnicos e eficazes a serem selecionados conforme a condição econômica do proprietário do animal, a gravidade da ferida e a intenção cosmética. De acordo com o diagnóstico e/ou natureza da ferida tem-se medicamentos, procedimentos cirúrgicos, terapias alternativas e adjuvantes, que, juntos ou isolados são os meios mais comuns de auxílio ao processo de reparação natural.

O objetivo deste trabalho foi realizar o levantamento bibliográfico sobre a abordagem de feridas em equinos, sobre as suas complicações e formas de tratamento. Visa constituir num meio de consulta para alguns aspectos da abordagem clínica e terapêutica das feridas, no vasto campo da dermatologia equina. As lesões cutâneas primárias de causas bacterianas, fúngicas, virais, neoplásicas ou parasitárias foram abordadas de forma sucinta, haja vista, a importância do estabelecimento de diagnósticos diferenciais e do tratamento da causa primária das lesões cutâneas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Aspectos anatômicos, histológico e fisiológico da pele de mamíferos

O tegumento comum é a cobertura que protege o corpo, e possui continuidade nas aberturas naturais com as membranas mucosas dos tratos digestivo, respiratório e urogenital (GETTY, 1975; FEITOSA, 2008). O tegumento comum é o principal fator de regulação da temperatura corporal, e por intermédio de suas glândulas desempenha um importante papel na secreção e excreção (GETTY, 1975).

O tegumento comum compreende a pele normal com seu revestimento de pelos e uma variedade de glândulas cutâneas. A pele dos mamíferos domésticos ao nascimento já apresenta estrutura observada em animais adultos, diferente da pele de muitos roedores e de outros pequenos mamíferos que nascem sem pelos (DYCE, 2010).

De acordo com Samuelson (2007); Junqueira e Carneiro (2008); Dyce (2010) a pele se compõe de duas partes: um epitélio superficial (epiderme) e outra camada fibroelástica resistente (derme). A primeira de origem ectodérmica e a segunda de origem mesodérmica. Dependendo da espessura da epiderme se distingue a pele fina e a espessa (JUNQUEIRA, 2008).

A pele é elástica e resistente, possuindo espessuras diferentes de acordo com a espécie, localização no corpo do animal, sexo e idade. As pregas permanentes da pele ocorrem em determinadas situações, e em alguns locais há bolsas cutâneas ou divertículos (GETTY, 1975).

A epiderme é um epitélio estratificado não vascular e tem contínua renovação (DYCE, 2010; GETTY, 2013) pavimentoso ceratinizado. Como a epiderme tem somente dois conjuntos de células (queratinócitos e não-queratinócitos) fazem parte exclusivamente da epiderme, os queratinócitos, cujos, formam as cinco camadas da epiderme: camada basal, camada espinhosa, camada granulosa, camada lúcida e camada córnea e são responsáveis pela síntese da queratina (SAMUELSON, 2007; JUNQUEIRA e CARNEIRO 2008).

A derme é dividida em superficial e profunda (FEITOSA, 2008; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013). A parte mais profunda do cório, a túnica própria, consiste em uma rede relativamente frouxa de feixes, e em muitos locais não há uma linha clara de demarcação entre ela e a subcutis. O estrato papilar, a parte superficial, é de textura

fina e não possui gordura. Sua face superficial é densamente envolvida com proeminências cônicas em forma de agulha, as papilas, que estão localizadas nas depressões da epiderme. Elas contêm nervos e novos vasculares, e em certas situações terminações nervosas (GETTY, 1975; SAMUELSON, 2007; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

A derme por sua vez, repousa em um estrato de tecido conjuntivo frouxo (tela subcutânea ou hipoderme). A tela subcutânea consiste em tecido conjuntivo frouxo sendo entremeado por tecido adiposo. Esse tecido é variável em quantidade de acordo com a situação e é mesmo ausente ou delgado onde a movimentação é indesejada (p.ex., sobre os lábios, tetos e pálpebras) (DYCE, 2010). A derme e epiderme, camadas mais superficiais são conectadas à fáscia e à musculatura subjacentes pelo tecido subcutâneo (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

Sobre a vascularização da pele, de acordo com Getty (1975) as artérias da pele têm sua origem da subcutis, onde se comunicam livremente. As veias formam dois plexos, um na junção do cório e subcútis e outro sob a papila. Os vasos linfáticos formam os plexos subcutâneos e subpapilares. Os vasos sanguíneos cutâneos surgem daqueles que suprem os músculos superficiais e as fáscias.

A pele possui uma inervação rica sensorial. Por meio das fáscias os nervos acompanham os vasos e formam redes no interior da derme. A partir dessas, as fibras dispersam para uma variedade de receptores sensoriais; alguns penetram para dentro da epiderme.

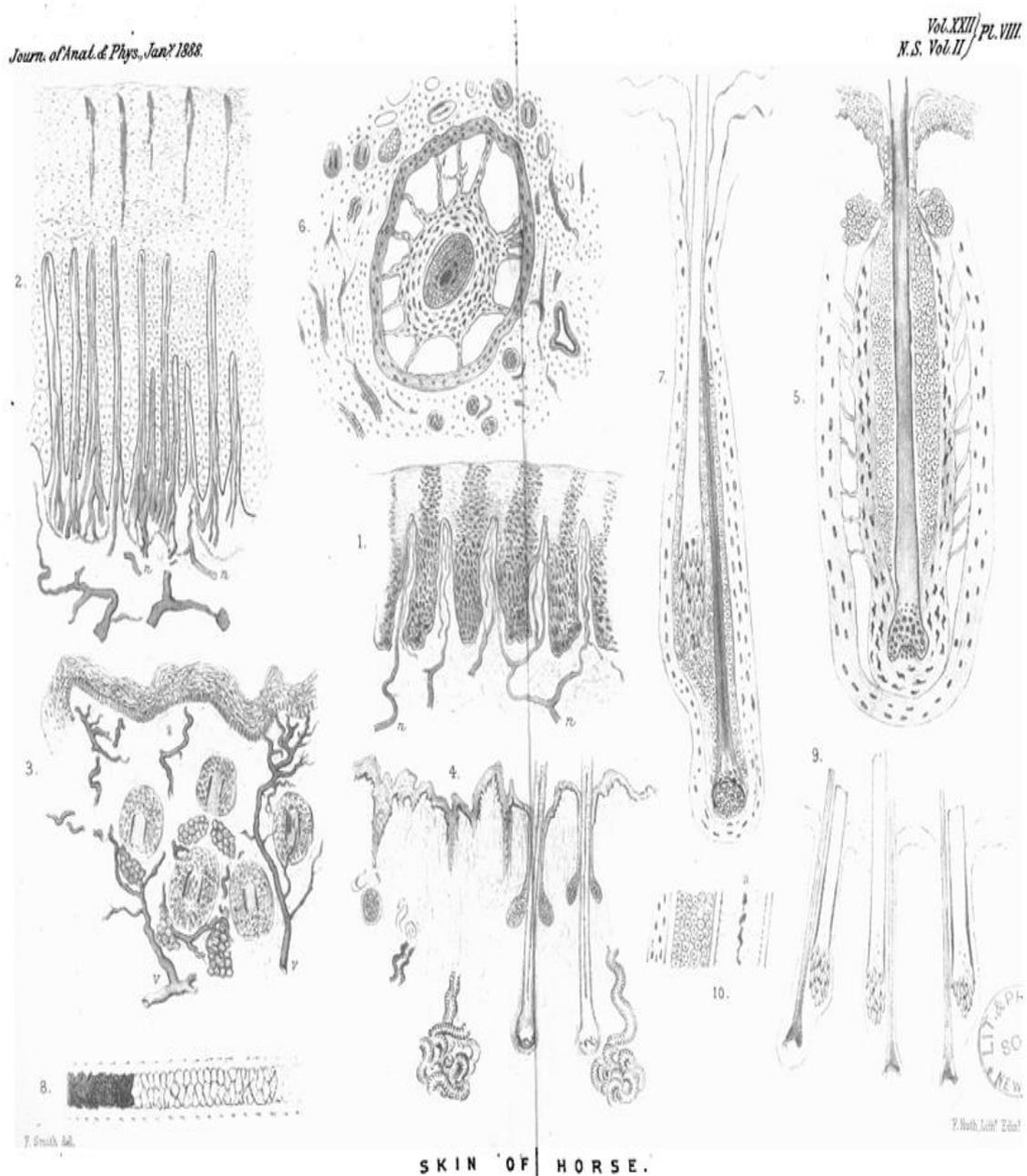
As glândulas da pele são de dois tipos: sudoríferas e sebáceas. As sudoríferas consistem em um tubo, o qual a parte secretória mais inferior é enrolada na parte aprofundada da derme ou na subcutis para formar uma bola redonda ou oval (GETTY, 1975; SAMUELSON, 2007; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013). Já as glândulas sebáceas em grande parte são associadas aos pelos dentro dos folículos nos quais elas se abrem. Elas secretam uma substância gordurosa, o sebo cutâneo, que tem serventia como uma proteção contra a umidade e pode também (por seus constituintes aromáticos) desempenhar importante papel na vida sexual dos animais (GETTY, 1975). As glândulas sebáceas promovem proteção antimicrobiana por providenciar barreira física para o fechamento dos folículos e por conter agentes antimicrobianos incluindo ácidos graxos e imunoglobulinas IgG e IgA. De acordo com Samuelson (2007) a ação da glândula sebácea pode ser suprimida por corticosteróides

2.1.1. Tegumento comum dos equinos

O tegumento comum dos equinos apresenta diferentes particularidades em relação à pele dos outros animais (WAKURI et al., 1995; ANDRIÃO et al., 2009). Desde 1888 estudos sobre a estrutura microscópica da pele do equino já traziam evidências sobre diferenças da pele do cavalo quando comparado a outros mamíferos. Em literaturas mais recentes enfatiza-se que poucas são as informações que fundamentam que a pele dos animais domésticos seja semelhante à do homem (WAKURI et al., 1995). Na (Fig.1) pode ser observado o primeiro estudo da representação histológica da pele do equino.

“Tanto quanto sei, a anatomia da pele do cavalo nunca antes foi descrita. Em alguns pontos a informação que dei não é de forma tão completa como eu teria gostado, mas espera-se que o artigo possa ajudar a preencher um vazio na literatura veterinária” (SMITH, 1888).

Figura 1- Representação histológica dos primeiros estudos da pele, representando parte de lábios, membros, e do flanco e suas relações com o folículo piloso, vasos (V) e nervos (n) em equino.



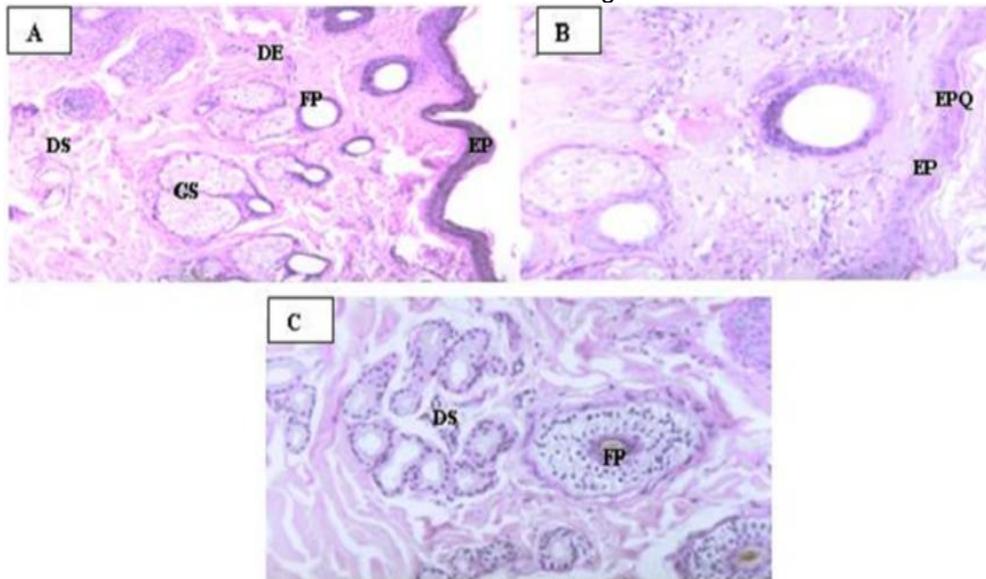
Fonte: (SMITH, 1888)

A estrutura histológica da pele varia intensamente entre as diferentes espécies animais e dos locais anatômicos em um mesmo animal (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013). Dessa forma, o conhecimento dos aspectos histológicos básicos

da pele e das principais semelhanças e diferenças estruturais da pele em diferentes regiões do corpo são fundamentais para o exercício da dermatologia (SOUZA et al., 2009).

Um trabalho mais recente sobre a histologia, histoquímica e morfometria da epiderme e ductos sudoríparos do tegumento de equino, trouxe à literatura a conclusão de que o tegumento do equino apresenta características histológicas semelhantes às estruturas vistas em outros mamíferos. Contudo, possui uma epiderme mais delgada e ausência de tecido adiposo, o que contribui para a perda de grande quantidade de eletrólitos e água para o ambiente, trazendo a diminuição da temperatura corporal, confirmando que o mecanismo de termorregulação do equino está intimamente ligado às características histológicas do tegumento (ANDRIÃO et al., 2009). Já Wakuri et al., (1995) relatam a existência de tecido adiposo no subcutâneo das regiões lombares e garupa. Comparativamente a epiderme do equino é mais delgada que outros mamíferos (Fig. 2A.) e se apresenta mais espessa em machos do que em fêmeas, na região torácica e glútea (ANDRIÃO et al., 2009). De acordo Faria (2009) a espessura da epiderme do tegumento de equinos varia de acordo com a raça e região corporal.

Figura 2- Fotomicrografia do tegumento de equino evidenciando aspectos anatômicos e histológicos .



Fonte: (ANDRIÃO et al., 2009).

A. Epiderme (EP), com suas invaginações, a derme (DE) constituída de tecido conjuntivo frouxo, com folículos pilosos (FP), glândulas sebáceas (GS) e ductos sudoríparos (DS). Coloração H.E. 100x. **B.** Epitélio pavimentoso queratinizado da epiderme (EP), formado por três estratos. Coloração H.E. 200x. **C.** Ductos sudoríparos (DS), localizados na derme e em grupos, apresentando um epitélio cúbico simples. Folículos pilosos (FP). Coloração H.E. 200x.

A pele é mais espessa no dorso do pescoço, lombar, dorso, garupa, tuberosidade coxal, regiões do fêmur, cauda e nas extremidades. Em média, 3,8 milímetros (1,2-7,0 milímetros) de espessura (WAKURI et al., 1995; FEITOSA, 2008). De acordo com Getty (1975) a pele do equino possui espessura variável de 1 a 5 mm em diferentes regiões, sendo maior na inserção da crina e na superfície dorsal da cauda do animal. Segundo Pollock (2011) a pele equina possui fraca elasticidade cutânea que contribui para o atraso de cicatrização nos membros locomotores.

A pele relativamente espessa do cavalo pode está correlacionada com a existência da camada cordovan nas partes mais profundas da derme, um especial componente fibroso compacto (Fig.3). Este componente foi descrito no cavalo por vários pesquisadores na primeira e segunda metade do século XX. Tal componente fibro compacto formou o item mais marcante como uma camada de tecido denominada de cordovan-couro da pele de equinos (WAKURI et al., 1995).

Independentemente da nomenclatura, a estrutura da pele do cavalo é diferente dos pequenos carnívoros, as cobaias, do hamsters e do homem. Contudo, confirma-se hierarquicamente composta por cinco camadas: a epiderme, camada papilar, camada reticular, camada de tecido de couro cordovan, cuja, subdividida em uma camada principal de couro cordovan e uma camada cordovan acessório, e subcutâneo (hipoderme), (Fig.3) e na (Fig.4) se observa onde encontra - se distribuída a camada de tecido cordovan-couro (WAKURI et al.,1995).

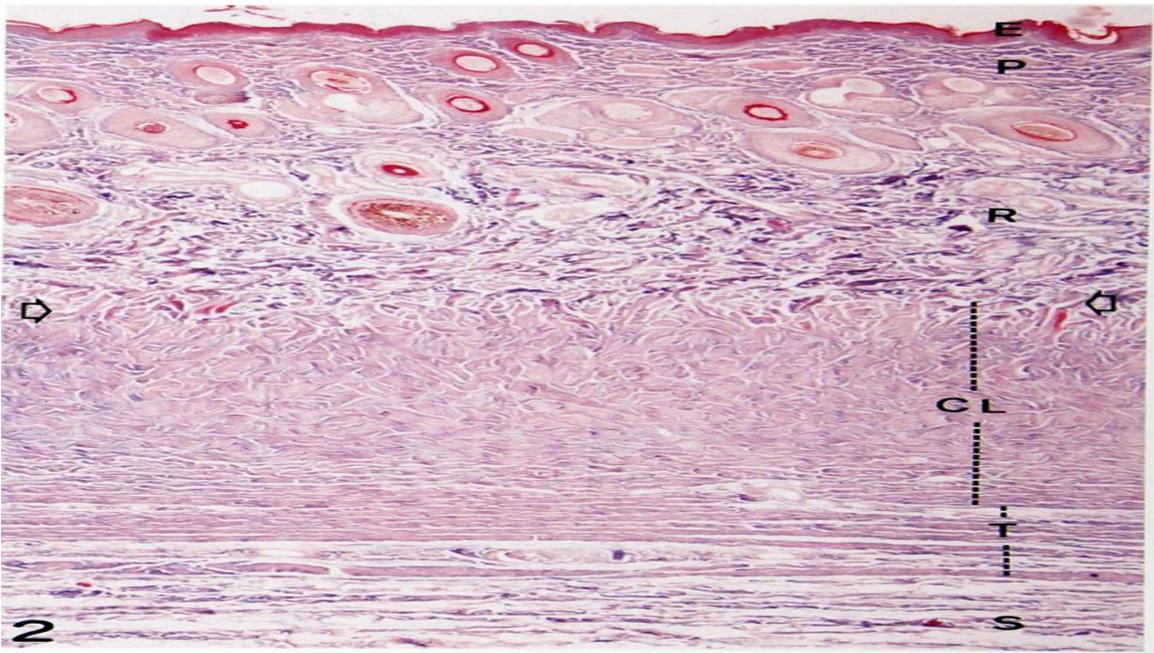
A camada papilar relativamente fina forma a camada de transição entre a epiderme e a camada reticular. Tem sua superfície composta por uma rica população de fibras elásticas com um delicado tecido conjuntivo frouxamente organizado entre eles. A camada reticular consiste de feixes de fibras de colágeno e algumas fibras elásticas (WAKURI et al. 1995).

A camada de tecido cordovan-couro é diferenciada em dois sub-componentes. A mais superficial é a camada cordovan principal está presente ao longo de todas as amostras de pele de equinos. Possui características grossa, entrelaçada feixes de fibras colágenas, junto com algumas fibras elásticas. Na garupa, femorais e algumas outras regiões, a metade mais profunda desta camada cordovan encontra-se especialmente denso. O sub-componente do couro-cordovan, a camada cordovan acessório, está presente abaixo da camada cordovan principal e

pode ser vista juntamente com esta na lombar, dorsolateral, partes do pescoço e tronco, sacral, garupa e nas regiões do fêmur, metacarpo e digitais dos membros anteriores e o metatarso e digitais de membros posteriores (Fig.4) (WAKURI et al., 1995).

A camada cordovan acessório tem característica relativamente fina. Consiste principalmente de feixes de densas fibras colágenas paralelas, com fibras elásticas e reticulares intercaladas. As fibras elásticas formam uma lâmina bastante desenvolvida na parte superficial da camada cordovan acessório, e algumas fibras elásticas também são distribuída nas partes mais profundas da referida camada (WAKURI et al. 1995).

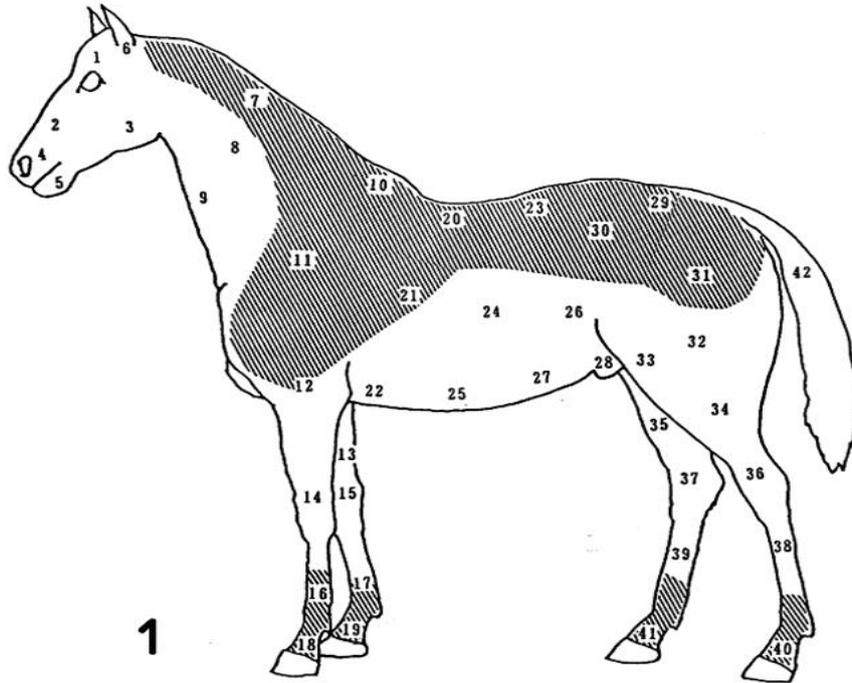
Figura 3 - Secção vertical da pele equina da região abdominal cranial.



Fonte: (WAKURI et al., 1995).

A epiderme (E) camada papilar (P), a camada reticular (R), camada de tecido de couro cordovan (camada cordovan principal, CL; camada cordovan acessório, T) e subcutâneo (S). Observe a distinta separação da camada de tecido de camada reticular e cordovan-couro da derme ao nível das setas. De Masson trichromc mancha: x 40.

Fig. 4 - Distribuição (linhas oblíquas) das camadas de tecido cordovan-couro (camada principal e camada cordovan acessório, juntas) na pele do cavalo.



Fonte Adaptado: (WAKURI et al. 1995).

A. Head

1. Frontal region
2. Nasal dorsal region
3. Masseteric region
4. Upper labial region
5. Lower labial region
6. Auricular region

B. Neck

7. Dorsal cervical region
8. Lateral cervical region
9. Ventral cervical region

C. Thoracic limb

10. Interscapular region
11. Scapular region
12. Lateral side of brachio-antebrachial region
13. Medial side of brachio-antebrachial region
14. Lateral side of carpal region
15. Medial side of carpal region
16. Lateral side of metacarpal region
17. Medial side of metacarpal region
18. Lateral side of third digit
19. Medial side of third digit

D. Trunk

20. Back
21. Cranial costal region
22. Cranial abdominal region
23. Lumbar region
24. Caudal costal region
25. Middle abdominal region
26. Lateral abdominal region
27. Caudal abdominal region
28. Inguinal mammary region

E. Pelvic region, pelvic limb and tail

29. Croup region
30. Subregion of tuber coxae
31. Upper femoral region
32. Lower femoral region
33. Stifle region
34. Lateral crural region
35. Medial crural region
36. Lateral tarsal region
37. Medial tarsal region
38. Lateral metatarsal region
39. Medial metatarsal region
40. Lateral side of third digit
41. Medial side of third digit
42. Root of tail

A pele do equino entre outras funções proporciona uma barreira anatômica e fisiológica entre o ambiente externo e o interno. Através dos ceratinocitos, células de Langherans, linfócitos e dendrócitos dérmicos, juntos, fazem a vigilância contra neoplasma cutâneos e infecções persistentes. Auxilia na termorregulação, na percepção da temperatura, da dor, do prurido, do toque e da pressão. Produz a pigmentação da pele e pelos. Garante a elasticidade e a flexibilidade cutânea, armazena eletrólitos, água, vitaminas, carboidratos, proteínas e outros materiais. Não poucas vezes indica o estado interno de saúde, e embora de forma limitada tenha função excretora (SCOTT e MILLER, 2010).

O pH da pele equina varia entre 4,8 e 6,8, chegando ao limite de 7,9 quando há sudorese exacerbada. O conhecimento do pH da pele torna-se importante para a escolha de produtos utilizados na higienização ou para fins terapêuticos da pele equina (FEITOSA, 2008).

2.2 Epidemiologia das afecções da pele em equinos

A epidemiologia de afecções de pele é importante para auxiliar no diagnóstico (SCHAFFER et al., 2013). De acordo com alguns autores, as afecções de pele que acomete a espécie equina possuem predisposição geográfica (SCHAFFER et al., 2013; DO NASCIMENTO et al., 2016), alta incidência e prevalência (BUECHNER-MAXWELL; MANNING, 2005; PAGANELA et al., 2009) e insuficiente investigação em medicina veterinária (WONG; BUECHNER-MAXWELL; MANNING, 2005), todavia, a pesquisa científica nesta linha, tem evoluído nestes últimos anos (WESTGATE et al., 2010; DE ALMEIDA E SILVA, 2010).

A maioria dos estudos epidemiológicos sobre a dinâmica de lesões cutâneas em cavalos foi feita na América do Norte (SCHAFFER et al., 2013), também, na europa é bem conhecida. No Brasil, precisa-se estudar mais sobre a prevalência das dermatopatias (SOUZA et al., 2011).

As feridas traumáticas são comuns na prática da clínica equina (JOHNZON, 2015) e as extremidades distais são bastante acometidas, sendo a maior incidência nos posteriores na região do tarso (DUQUE et al., 2007). Estima-se que lesões incluindo o carpo e tarso, representem mais de 60% das feridas nos equinos (STASHAK, 2009).

Estima-se ainda que um elevado número de equinos terá no mínimo um ferimento grave e pelo menos cinco ferimentos menos graves em suas vidas (KNOTTENBELT, 2009). Nos Estados Unidos (EUA), feridas e suas complicações são a segunda maior causa de descarte de cavalos (SILVEIRA, 2012. p, 28).

No estado do Rio Grande do Sul-Brasil, equinos com afecções do sistema tegumentar foram submetidos à eutanásia por opção dos proprietários, por causa da gravidade das lesões, e/ou porque o tratamento tornou-se difícil ou oneroso. As maiores causas de morte ocorreram por lesões tumoreformes e feridas extensas (PIEREZAN et al., 2009).

Segundo Pessoa et al., (2014) as doenças de pele, cujas, em sua maioria cursam com feridas são uma das principais causas de atendimento clínico em equídeos na região semi-árida do nordeste do Brasil representando 26,05% dos casos (PAGANELA et al., 2009).

Um estudo retrospectivo de dermatopatias em equinos foi realizado entre os anos de 1978 e 2013 no sul do Brasil, na Universidade Federal de Pelotas, para determinar a prevalência das alterações. Os dados demonstraram a importância de doenças da pele que afetam cavalos no sul do Brasil. As doenças prevalentes da pele em ordem decrescente foram: sarcoide (32,9%), o tecido de granulação exuberante (11,4%), pitiose (9,4%), carcinoma de células escamosas (7,7%), papilomatose (4,6%) e habronemoses (4,2%). Outras lesões cutâneas são responsáveis por 25,3% de todos os casos estudados no sul do Brasil. Cavalos com idade entre 2-5 anos de idade (32,3%) foram os mais frequentemente afetados. (ASSIS-BRASIL, 2015).

De acordo com outro estudo retrospectivo das doenças que acometem a pele e anexos de eqüídeos, desta vez, realizado no semiárido nordestino, foram analisados os registros de atendimento na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, de janeiro de 2002 a dezembro de 2012, Tabela 1. Nos equinos as dermatopatias mais frequentes foram a pitiose (24,38%), as feridas traumáticas (23,04%), os abscessos (12,75%), o tecido de granulação exuberante (8,5%) e a habronemose (7,38%). Estas enfermidades totalizaram 76,05% dos diagnósticos de dermatopatias nos equinos (PESSOA et al., 2014).

Tabela 1- Afecções de pele de eqüídeos diagnosticadas na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, de jande 2002 a dez de 2012

Diagnóstico	N	%	Equina	
			Equina	%
Feridas traumáticas	141	26,35	103	23,04
Pitiose	110	20,56	109	24,38
Abscessos	66	12,33	57	12,75
Sarcoide	39	7,28	24	5,37
TGE ^a	39	7,28	38	8,50
Habronemose	36	6,72	33	7,38
Sinus	24	4,48	19	4,25
Dermatofitose	19	3,55	15	3,35
Carcinoma de células escamosas	18	3,36	15	3,35
Dermatite alérgica	11	2,05	10	2,24
Míiase	6	1,12	4	0,89
Fotossensibilização primária	6	1,12	5	1,12
Dermatofilose	5	0,93	4	0,89
Papiloma	4	0,74	4	0,89
Melanoma	3	0,56	3	0,67
Pênfigo	2	0,37	2	0,44
Hemangiossarcoma	1	0,18	1	0,22
Hemangiopericitoma	1	0,18	-	-
Fibrossarcoma	1	0,18	-	-
Hiperplasia de torus metacarpiano	1	0,18	1	0,22
Dermatose solar	1	0,18	-	-
Ectoparasitismo por piolho	1	0,18	-	-
Total	535		447	100

^aTGE = tecido de granulação exuberante.

Fonte adaptado: (PESSOA et al., 2014).

No Quadro 1, podem ser verificados agentes etiológicos comumente envolvidos em lesões de pele de equinos, cujos, em sua maioria, utilizam da ferida como porta de entrada. Este conhecimento torna-se importante para o estabelecimento de diagnóstico diferencial, classificação e tratamento das feridas, todavia, nesta revisão, não serão abordados os tratamentos e diagnósticos específicos para enfermidades que podem cursar com feridas.

QUADRO 01: Alterações dermatológicas ou agentes etiológicos comumente envolvidos processos que cursam com feridas em equinos

Enfermidade	Causa/ Agente etiológico	Diagnostico e Tratamento	Autores
Carcinoma de células escamosas	Multifatorial, Idade avançada e genética. Diferenciação de ceratinócitos.	Citológico e histopatológico. Excisão cirúrgica.	(PICKERING et al., 2013; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013). (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013; CHACUR et al., 2014).
Dermatoses nodulares (por bactérias)	Bactérias	Distribuição dos nódulos e abscessos incluindo a região da face, peitoral, pescoço, axila, virilha e pernas. Se tiver rompimento de lesões terá liberação de exsudato purulento. Tratamento de lesões isoladas envolve limpeza com clorexidina caso o nódulo seja rompido. Sulfa, Trimetoprim, Ceftiofur.	(RIET-CORREA et al., 2003; ANTHONY, 2015).
Granuloma eosinofílico	Picadas de insetos. (alergia).	Histórico, palpação e aparência clínica são muito sugestivos. Confirmação por dermatopatologia. A calcificação pode ser observada em lesões mais antigas. Os glicocorticóides, extirpação cirúrgica ou a laser de CO2 e quando várias lesões são presentes a aplicação de prednisolona, é o principal meio de tratamento destas lesões.	(ANTHONY, 2015).
Habronemose cutânea	<i>Habronema</i> sp pelas moscas.	Clinico: ferida não curada, marrom avermelhada, granulomas, material calcificado do tamanho de grãos de arroz e, também, larvas no raspado das lesões. Histopatológico. Ivermectina considerado o tratamento de escolha para tratar as larvas. Corticosteróides e Moxidectina. Organofosforado	(KLEI, 2014; PUGH; HU; BLAGBURN, 2014). (ANTHONY, 2015). (SCHUSTER e SILVAKUMAR, 2013).

Melanomas.	Alteração em melanócitos.	Distribuição da lesão e associação comum a animais acima de 06 anos tordilhos. Tratamento por excisão do nódulo perianal, regiões da cauda periretais ou ventral. A quimioterapia pós-cirúrgica pode ajudar a diminuir a recorrência. A cimetidina diminui o número e tamanho de crescimento do tumor.	(ANTHONY, 2015).
Miíase	- <i>Calliphoridae</i> , <i>Sarcopharidae</i> e a <i>Oestrída</i> .	Clínico Inseticidas e larvencidas.	(URQUHART et al., 2008) (HENDRIX, 2013).
Pitiose cutânea.	<i>Pythium insidiosum</i> , (Oomiceto).	Diagnóstico: sinais clínicos e confirmação histopatológica com as colorações HE e Grocott. Excisão cirúrgica, imunoterapia, ou uma combinação destes, podem ser eficazes. Anfotericina B.	- (GAASTRA et al.,2010). -(CARDONA ÁLVAREZ; VARGAS VILORIA; PERDOMO AYOLA, 2013). -(THOMASSIAN, 2005; TABOADA, 2014).
Sarcoide	Não definido. Possui bem estabelecida relação causal com o papillomavirus BPV-sendo sugestivo que as moscas tenham capacidade de transmissão do vírus.	Clínico e definitivo por biópsia. Quimioterapia, excisão cirúrgica, carbono dióxido de laser, criocirurgia, radiofrequência hipertermia, radioterapia, imunoterapia ou suas combinações exemplos de formas de tratamento. Auto hemoterapia.	(VILLALOBOS, 2014). (FINLAY et al., 2009; CORTEGGIO et al.,2012; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013; VILLALOBOS, 2014). (ANTHONY, 2015). (THOMASSIAN, 2005).

2.3 Tipos de feridas

Ferida é toda e qualquer solução de continuidade da pele, geralmente produzida por um agente, cuja intensidade de ação ultrapassa a resistência dos tecidos atingidos (THOMASSIAN 2005, p.29). Existem diferentes formas de classificação de feridas cutâneas. As características mais importantes para se desenvolver uma avaliação é a natureza e a profundidade das feridas. Neste trabalho foram exploradas as seguintes classificações: de acordo com o agente causal, de acordo com o grau de contaminação, comprometimento tecidual e de acordo com o tempo de duração (THOMASSIAN 2005, p.29; CCIHSCIH, 2005; TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

2.3.1 Classificação de ferida de acordo com a etiologia e/ou causas para o aparecimento de lesões cutâneas.

As feridas traumáticas são provocadas acidentalmente por agentes mecânicos (perfuração, contenção, corte); químicos (por iodo, ácido sulfúrico, etc.); físicas (calor, frio, radiação) ou intencionalmente provocadas denominadas incisões cirúrgicas (CCIHSCIH, 2005; THOMASSIAN, 2005).

As feridas traumáticas por ação mecânica em equinos, principalmente os de trabalho, também, podem ser causadas por arreios e geralmente estão localizadas em várias partes anatômicas: fronte, chanfro, comissura labial, peito, abdome, quartela, cirnelha, dorso, garupa, nádega e jarrete. A falta de recursos das pessoas que possuem os cavalos de trabalho e a falta de informação entre os proprietários contribui para muitos problemas de bem-estar de equídeos, incluindo lesões por arreio, uma questão relevante em países em desenvolvimento. A medida mais importante para evitar as feridas causadas por arreio em equinos de trabalho é educar os proprietários sobre práticas de adequado uso destes equipamentos (KUMAR, 2011).

As feridas perfurantes, penetrantes ou de punção são causadas por objetos pontiagudos. Possuem característica de pequena extensão e profunda (ASQUITH e JOHNSON, 2003; THOMASSIAN, 2005, p.29; TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008) pouca hemorragia e frequentemente os fragmentos dos materiais podem permanecer da lesão e produzir contaminação local (ASQUITH e JOHNSON, 2003;

THOMASSIAN, 2005).

As feridas incisivas apresentam cortes causados por objetos afiados, e podem ser acompanhadas de grandes lacerações (THOMASSIAN, 2005; CCIHSCIH, 2005; TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

As feridas dilaceradas ao contrário das feridas incisivas possuem bordas ásperas e irregulares e tem mais tendência à infecção (ASQUITH e JOHNSON, 2003).

As feridas contusas são feridas originadas por objetos planos, não pontiagudos ou corte, com capacidade de provocar solução de continuidade da pele por traumas em variados graus, podendo comprometer estruturas profundas como vasos, ossos e nervos (THOMASSIAN, 2005).

2.3.2 Classificação de ferida de acordo com o grau de contaminação

Na classificação quanto ao conteúdo microbiano são denominadas de feridas limpas: a lesão encontra-se em condições assépticas, sem microrganismo (CCIHSCIH, 2005). Nas feridas assépticas a probabilidade de infecção é baixa, em torno de 1 a 5 %. São por exemplo, feridas produzidas em ambiente cirúrgico (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

De acordo com os critérios de classificação de feridas do National Research Council (NRC), a ferida limpa é aquela formada em procedimentos eletivos, principalmente fechado; ou seja, o trato gastrointestinal, respiratório, geniturinário, biliar ou orofaríngeo não é penetrado, não tem inflamação aguda e se espera percentagem de infecção menor ou igual a 2% (KATZUNG; MASTERS; TREVOR, 2014).

Para Thomassian (2005, p.30) tal classificação de ferida é quando o ferimento foi causado por objeto esterilizado, cujo, o período transcorrido seja de no máximo seis horas de evolução e não teve contato com terra e fezes.

Nos ferimentos limpos contaminados o risco de infecção é cerca de 10%. Um exemplo destes ferimentos são os que apresentam contaminação em situação cirúrgica por haver contato com os tratos respiratório, digestivo, urinário e genital, mas em situações controladas (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008). São lesões que ocorrem da seguinte forma: menor que 6 horas entre o trauma e o atendimento, sem contaminação significativa (CCIHSCIH, 2005).

As feridas contaminadas são as feridas acidentais, com tempo superior a seis horas de trauma ou que tiveram contato com fezes e terra, por exemplo. No ambiente cirúrgico, são consideradas contaminadas, as em que a técnica asséptica não foi devidamente respeitada (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

De acordo com Thomassian (2005, p.30) essa classificação se diz quando no ferimento apresenta microorganismos advindos por contato com terra, fezes, ou objetos contaminados, sem que, tenha infecção suas conseqüências locais ou gerais.

Conforme os critérios de classificação de feridas do National Research Council (NRC) existe inflamação não purulenta aguda; extravasamento maior do órgão oco ou ruptura maior na técnica, traumatismo penetrante ocorrido há menos de sete horas; feridas abertas crônicas a serem cobertas; a infecção percentual esperada é cerca de 20% (KATZUNG; MASTERS; TREVOR, 2014).

Enquanto que nas feridas infectadas é quando a ferida apresenta-se com necrose, secreção purulenta, sem tendência a reparação (THOMASSIAN, 2005, p.30; CCIHSCIH, 2005; TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008) e presença do agente infeccioso no local ferido com evidência de intensa reação inflamatória e necrose, podendo haver pus (CCIHSCIH, 2005).

2.3.3 Classificação de ferida de acordo com o comprometimento tecidual

Existe uma escala de graus que varia de I a IV, que deve ser observada em relação ao grau de comprometimento tecidual: no estágio I, apenas ocorre o comprometimento da epiderme, sem perda tecidual; no estágio II acontece a perda tecidual com comprometimento da epiderme, derme ou ambas; no estágio III, existe necrose de tecido subcutâneo e comprometimento total da pele, entretanto não atinge a fáscia muscular, já no estágio IV, ocorre uma extensa destruição de tecido, chegando a ocorrer lesão muscular ou óssea ou necrose tecidual (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

Similarmente, Thomassian (2005, p.29) classifica em: superficiais: as feridas que têm as bordas limpas e regulares, não apresentam lesão nos vasos ou nervos, e profundas aquelas que apresentam - se atingidos vários planos, músculos, tendões, vasos, nervos e ossos.

2.3.4 Classificação de ferida de acordo com o tempo de duração da cicatrização

As feridas agudas são as feridas recentes (ENOCH e LEAPER, 2008; JUSTINIANO, 2010). As feridas agudas, com terapêutica realizada de forma correta e orientada, cicatrizam em torno de seis semanas, através de dois processos, um de reparação, em que os tecidos são substituídos por tecidos iguais, e outro processo de fibrose ou fibroplasia, a qual tem a finalidade de substituição do tecido conectivo (JUSTINIANO, 2003).

As feridas crônicas possuem um tempo de cicatrização superior ao esperado (CCIHSCIH, 2005; ENOCH e LEAPER, 2008; JUSTINIANO, 2010). As feridas que não cicatrizam em seis semanas, com terapêutica corretamente orientada, deve ser considerada uma ferida crônica. Estudos da biologia molecular e da histoquímica trouxeram conhecimentos novos da fisiopatologia das feridas crônicas. Também a microbiologia, ao mostrar a presença de biofilmes no leito das feridas crônicas, conduziu a novas orientações terapêuticas (JUSTINIANO, 2010).

O mecanismo exato das feridas crônicas ainda permanece por esclarecer (LAURIANO e RODRIGUES, 2011). De acordo com Enoch e Leaper (2008) na ferida crônica o processo de cicatrização é interrompido num ou mais pontos nas fases de hemostasia, inflamação, proliferação ou remodelação tendo como resultado um atraso de cura que pode ser ocasionado por diversas causas como alterações nos fatores de crescimento, citocinas, proteases, e elementos extracelulares, que, fazem papéis importantes em diferentes fases deste processo.

2.4 Processo de cicatrização

De acordo com a extensão da lesão e da população de células envolvidas o processo de cura pode ser por regeneração e reparação usando células do parênquima e estroma da área lesada.

Na regeneração há proliferação de células do parênquima sem deixar vestígios (WERNER, 2010). Isto acontece em tecidos que têm uma população de células capazes de sofrer divisão mitótica (osso, epitélio, fígado) (THEORET, 2006).

Na reparação, fibroplasia, a lesão se torna preenchida por proliferação de

tecido conjuntivo resultando em cicatriz (THEORET, 2006; WERNER, 2010).

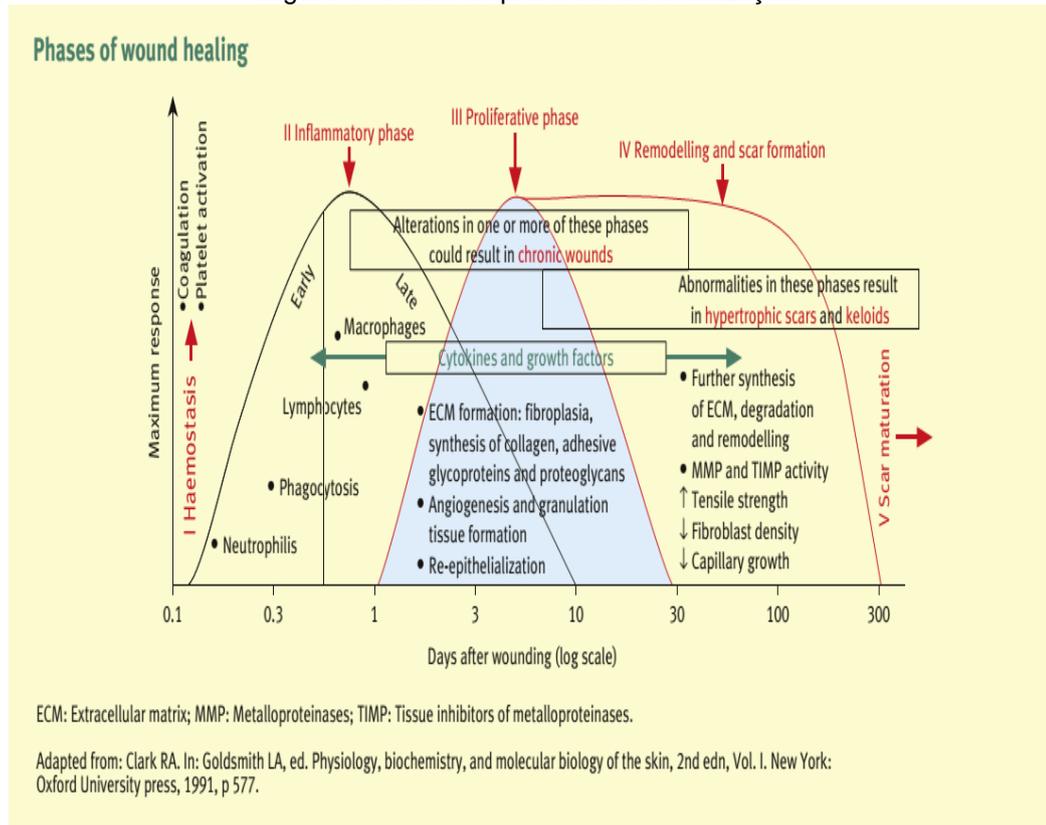
Conceitua-se que a cicatrização de feridas é o esforço dos tecidos para restaurar a função e estruturas normais decorrente da lesão por agentes mecânicos, térmicos, químicos e bacterianos (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008) que se inicia logo que haja uma lesão para que o tecido lesionado seja substituído por um tecido conjuntivo vascularizado, reestabelecendo assim a homeostase (ENOCH e LEAPER, 2008; OLIVEIRA e DIAS, 2012).

Uma sequência de eventos celulares e moleculares, destacando-se as citocinas e os fatores de crescimento, sistemas mensageiros inter e intracelulares (KUMAR et al.,2010; LAURIANO e RODRIGUES, 2011) interagem para que ocorra a restauração do tecido lesado e qualidade da cicatriz (CLARK, 1993). Desde o extravasamento de plasma, com a coagulação e agregação plaquetária até a reepitelização e remodelagem do tecido lesado há a ação do organismo tentando restaurar a funcionalidade do tecido (MENDONÇA e NETTO, 2009; KUMAR et al.,2010).

O processo de cicatrização envolve a sobreposição de cinco bem definidas as fases: hemostasia, inflamação, proliferação, remodelação e maturação. Durante tais fases vários eventos celulares e moleculares acontecem para restaurar o tecido como se pode ver na (Fig.5) (ENOCH e LEAPER, 2008), todavia, a cicatrização de feridas cutâneas de forma didática envolve três fases: inflamação, formação de tecido de granulação e deposição de matriz extracelular (proliferação) e remodelação (KUMAR et al. 2010).

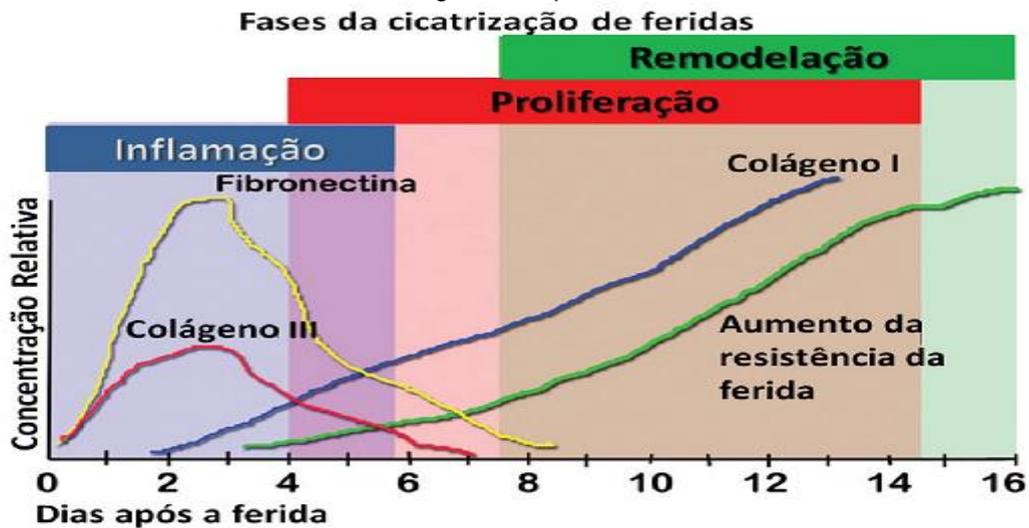
O tecido cicatricial é o resultado da interação entre a síntese, fixação e degradação do colágeno, cujo, é o principal componente da matriz extracelular dos tecidos e se estrutura numa rede densa e dinâmica resultante da sua constante deposição e reabsorção (CAMPOS; BORGES-BRANCO; GROTH, 2007). De acordo com o passar do tempo e condições normais, o colágeno tipo III vai sendo substituído pelo tipo I e, também, a resistência da ferida vai aumentando (Fig.6) (CLARK, 1993; BALBINO; PEREIRA; CURI, 2005).

Figura 5 - Fases do processo de cicatrização.



Fonte: (ENOCH e LEAPER, 2008).

Figura 6 - Fases da cicatrização de feridas e a deposição dos componentes da matriz cicatricial ao longo do tempo.



Adaptado: (Broughton et al., 2006) citado por (ISAAC, et al., 2010).

2.4.1 Fases do processo de cicatrização

2.4.1.1 Fase inicial inflamatória (início no dia 1-2)

Logo que a lesão tecidual é causada dar se início à inflamação. Cronologicamente na ordem dos eventos dessa fase, primeiramente ocorre vasoconstrição para conter a hemorragia local, que, traz consigo plaquetas, hemácias e fibrina, formando um coágulo, unindo as bordas da ferida ainda sem valor mecânico, mas facilitando as trocas, protegendo da contaminação e fornecendo uma matriz preliminar para a migração celular essencial para o reparo (BALBINO; PEREIRA; CURI, 2005; TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

O tecido lesionado libera no local vários mediadores bioquímicos: histamina, serotonina e bradicinina, que, causam vasodilatação e aumento de fluxo sanguíneo no local, em conseqüência disso sinais inflamatórios como calor, rubor e edema, pela permeabilidade capilar aumenta causando extravasamento de líquidos para o espaço extracelular (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

Esse aumento da permeabilidade vascular, também, facilita a migração celular para a ferida e exsudação plasmática. A prostaglandina como um mediador químico de grande importância para a atração, mitose celular, exsudação vascular e atração de leucócitos, os quais possuem pico de atividade nas primeiras 24-48 horas depois do trauma, e são os primeiros a alcançar o local da ferida, precisamente, neutrófilos e macrófagos com a função de desbridamento da superfície da ferida e fagocitose de corpos estranhos (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

Os macrófagos têm seu aporte maior durante os dois a três dias seguintes e são fundamentais para ativar os fibroblastos e células endoteliais, elementos celulares das fases subseqüentes da cicatrização (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008; ENOCH e LEAPER, 2008).

2.4.1.2 Fase tardia inflamatória (início dia 2-3)

Entende-se por haver no local da ferida, monócitos sanguíneos que são atraídos para a ferida e alteram-se fenotipicamente tornando se macrófagos teciduais, vindo a ser no posterior (48-72 horas) as células mais importantes presentes no processo inflamatório, atuando como as células reguladoras fundamentais para reparo, por fazer desbridamento da ferida e ser o principal

produtor de fatores de crescimento responsáveis pela fase de proliferação do processo cicatricial (ENOCK e LEAPER, 2008). As conseqüências de redução do número monócitos circulantes e macrófagos teciduais, haverá baixa redução da resposta inflamatória, alterações graves na cicatrização das feridas, levando a má debridamento da ferida, atraso na proliferação de fibroblastos (por não haver liberação de fator de crescimento de fibroblasto) angiogênese inadequada e fibrose pobre (ENOCK e LEAPER, 2008).

2.4.1.3 Inflamação crônica

Segundo Kumar em al.,(2010) a inflamação crônica possui resposta que dura de semanas a meses e durante este tempo, coexistem em variadas combinações: inflamação, injúria tecidual e tentativas do organismo em reparar o tecido. Segundo Mc Gavin e Zachary (2013) a inflamação crônica surge quando a resposta aguda inflamatória falha em eliminar o fator desencadeador, então, há persistência da inflamação. A resposta inflamatória crônica pode ser de baixo grau e latente sem que haja sinais de reação aguda (KUMAR et al.,2010).

As causas desse tipo de inflamação podem ser: infecção persistente, e exposição prolongada a agentes tóxicos (KUMAR et al.,2010; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

No decorrer do desenvolvimento da resposta inflamatória crônica as citocinas, quimiocinas e outros mediadores da inflamação são liberados e estimulam inflamação ativa (de crônica a granulomatosa), destruição tecidual, proliferação de fibroblasto e deposição de colágeno, angiogênese e neovascularização (formação de tecido de granulação) e início de cicatrização (re-epitelização e reparo tecidual) (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

Segundo Mc Gavin e Zachary (2013) a inflamação crônica possui aspectos benéficos como: expulsão de estímulos inflamatórios para fora do corpo através do colágeno produzido pelos fibroblastos, diluição e ou inativação de toxinas químicas e biológicas, morte ou sequestro de micro-organismos, material estranho, células neoplásicas e tecido necrótico, degradação de materiais estranhos, fornecimento de fatores necessários à cicatrização de feridas em tecidos traumatizados e superfícies ulceradas, restrição da movimentação de membro e articulações, dando tempo para a ocorrência de cicatrização e reparo e por último o aumento da temperatura

corporal ou local, que induz vasodilatação e inibição da replicação de certos agentes microbianos.

Prejudicialmente a inflamação crônica se explica por infiltrados de leucócitos mononucleares (macrófagos, linfócitos, células matadoras natural, (NK) no interior das áreas de inflamação crônica, ocupar espaço e, não poucas vezes, deslocam, substituem ou às vezes causam obstrução da estrutura do tecido original. Ao mesmo tempo, formam-se novos vasos sanguíneos, os fibroblastos proliferam e depositam colágeno e, se a lesão estende-se, a resposta inflamatória pode afetar a função tecidual e ou células adjacentes e por fim a função do órgão como um todo (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

Existindo necrose, o tecido morto e o exsudato são removidos pelos macrófagos e o espaço é então preenchido por tecido fibrovascular (tecido de granulação), comum no processo de cicatrização. O tecido de granulação finalmente é preenchido por tecido conjuntivo fibroso imaturo com pouco colágeno e posteriormente por tecido conjuntivo maduro com muito colágeno, fechando o ferimento e formando a cicatriz (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

2.4.1.4 Proliferação (dia 3 a semana 2)

A proliferação é a segunda fase de cicatrização da ferida. Começa cerca de três (03) dias e tem duração de 2-3 semanas (WINKLER, 2015) ou 2-4 semanas (ENOCH e LEAPER, 2008).

As células em proliferação e migração nessa fase são de três classes: fibroblastos, endotélio e ceratinócitos, além da deposição de fibronectina sobre o arcabouço de fibrina, formando o fibronexus; da secreção de colágeno III, em sua maioria, e da síntese de outros elementos matriciais (ISAAC et al., 2010).

Esta fase se caracteriza pela migração de fibroblastos, que, entre várias funções, são o arcabouço para os novos vasos formados (ENOCH e LEAPER, 2008), são atraídos para a ferida a partir do 3º dia, quando os leucócitos polimorfonucleares já fizeram seu papel higienizador da área traumatizada (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008; WINKLER, 2015).

Uma vez dentro da ferida, os fibroblastos proliferam e auxiliam a construir a nova matriz extracelular (ENOCH e LEAPER, 2008), que substitui rapidamente o coágulo depositado no leito da ferida logo após o trauma, tornando sua função

principal a restauração da continuidade do tecido lesado, suporte estrutural, sendo capaz de manter a arquitetura do tecido, preenchendo os espaços entre as células e para a migração celular, adesão celular, turgor dos tecidos moles (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008; ENOCH e LEAPER, 2008). A matriz possui sua composição alterada durante a cicatrização do tecido acompanhadas por alterações no crescimento celular e migração (RAITZ, 2008).

A migração celular epitelial começa dentro de horas do início da ferida. As células epiteliais basais achatam-se e migram em direções aleatórias através da ferida aberta, pois podem deslizar através do defeito em pequenos grupos, ou "saltar" em frente uma da outra para cobrir uma incisão cirúrgica bem fechada dentro de 48 horas. Na migração células epiteliais secretam mediadores, como fatores de transformação de crescimento α e β (WINKLER, 2015).

A formação de tecido de granulação pode indicar o estado da ferida e está estabelecido por 3-5 dias (WINKLER, 2015). Para sua formação, a bradicinina, a prostaglandina e outros mediadores químicos oriundos dos macrófagos, ativados, estimulam a migração e a mitose das células endoteliais e assim a formação de novos vasos (neo-angiogenese) (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008), também, o centro da ferida é uma área de baixa tensão de oxigênio e atrai capilares para o suprimento de sangue para a atividade de fibroblastos dependente da taxa de oxigênio. Com a proliferação capilar e de fibroblastos, o tecido de granulação é produzido (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008; WINKLER, 2015). A extensa invasão capilar deixa o tecido de granulação simultaneamente muito friável e resistente à infecção (WINKLER, 2015).

Depois da formação do tecido de granulação, que, serve como estrato para as células da camada basal da epiderme migrarem, acontece a epitelização da ferida (BALBINO et al., 2005; ENOCH e LEAPER, 2008). Na pele os ceratinócitos têm capacidade de sintetizar diversas citocinas que estimulam a cicatrização cutânea e também migram para recobrir a ferida. Nas primeiras 24 a 36 horas depois da lesão, fatores de crescimento epidérmicos estimulam a proliferação de células do epitélio, que, se movem desordenadamente até as bordas da ferida aproximando-as (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008), mas, caso a ferida esteja ressecada, sem nutrição adequada, controle bacteriológico deficiente a epitelização será retardada (ENOCH e LEAPER, 2008; WINKLER, 2015) Quando a superfície da lesão estiver epitelizada, o mecanismo de inibição por contato é acionado levando à inibição da

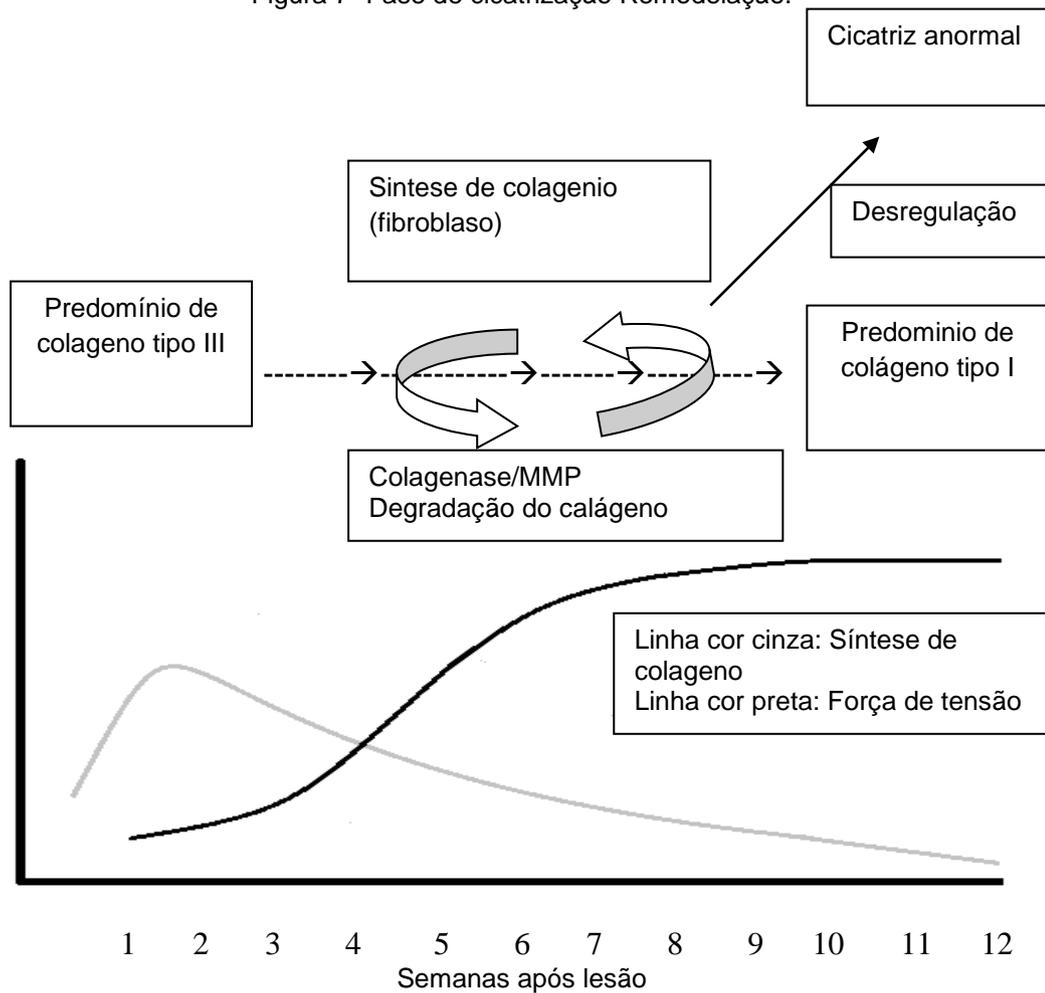
capacidade mitogênica das células epidermais (BALBINO; PEREIRA; CURI, 2005; ENOCH e LEAPER, 2008).

2.4.1.5 Remodelação e amadurecimento da cicatriz (semana 1 a várias semanas)

Durante este período, as fibras de colágeno e fibroblastos recém-estabelecidos se reorganizam ao longo das linhas de tensão. (WINKLER, 2015) A através da degradação de colágeno tipo III por I, (Fig.7) (ISAAC et al., 2010). Esse processo permite a ferida força para aumentar lentamente durante um longo período (WINKLER, 2015) e a manutenção do tecido normal (ENOCH e LEAPER, 2008), que, necessita da degradação e re-sintetização em proporções relativamente iguais de constituintes da matriz, neste processo de remodelação tecidual, para que isso ocorra, é preciso a atividade das metaloproteinases (MMPs) específicas, cujas, são produzidas por fibroblastos, neutrófilos e macrófagos no local da ferida, onde esta inativos precursores, os quais, devem ser ativados por certas proteases (por exemplo, plasmina) susceptíveis de estar presentes somente em locais lesionados (ENOCH e LEAPER, 2008; KUMAR et al., 2010) Dessa forma, as (MMPs) tem a função de manutenção e remodelamento da arquitetura tecidual (CLUTTERBUCK et al., 2008).

A atividade das metaloproteinases precisa ser regulada porque elas têm o potencial de degradar o colágeno e, sendo assim, essencial para que não ocorra cicatrização deficiente (Fig.9) (ENOCH e LEAPER, 2008; KUMAR et al., 2010), assim, as (MMPs) é controlada por inibidores de tecido de metaloproteinases (TIMPs). As MMPs e TIMPs existem num dinâmico estado de equilíbrio, com um rápido excesso de um ou o outro, dependendo da necessidade de qualquer avaria ou síntese de matriz extracelular. O desequilíbrio ou desregulação das metaloproteinases de matriz estão envolvidas em patologias do cavalo e o atraso na cicatrização, que, pela pouca atividade de MMP-1, provoca a não remoção do tecido de granulação (CLUTTERBUCK et al., 2008).

Figura 7- Fase de cicatrização Remodelação.



Fonte Adaptado: (LAURIANO e RODRIGUES,2011).

A maturação da ferida tem início durante a 3ª semana e dura toda a vida da ferida, embora o aumento da força tênsil se estabilize, após um ano (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008). Na fase de maturação há progressiva diminuição da vascularização e dos fibroblastos, aumento da força tênsil da ferida, por causa da maturação e reorientação das fibras de colágeno ver Fig.(5) (MANDELBAUM et al., 2003; ENOCH e LEAPER). Por meio de um movimento centrípeto de toda a espessura da pele circundante, a ferida sofre uma contração reduzindo o tamanho e a quantidade da cicatriz desordenada. Caso esse processo de contração ocorra de forma exagerada e desordenada causa defeitos cicatriciais importantes por causa da diferenciação dos fibroblastos em miofibroblastos, estimulados por fatores de crescimento. Este processo é um importante aliado da cicatrização das feridas, principalmente nas abertas (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008).

2.5 Tipos de cicatrização

2.5.1 Cicatrização primária

Cicatrização por primeira intenção ocorre quando uma ferida tem seu fechamento no período de 12-24 horas da sua ocorrência (pode se exemplificar limpa incisão cirúrgica, laceração limpa). Existe um equilíbrio adequado entre todas as fases do processo de cicatrização (incluindo a proliferação celular, o metabolismo do colágeno, atividade de metaloproteinase de matriz, degradação de matriz extracelular), assim, as feridas cicatrizam bem e rápido para proceder ao fechamento completo (ENOCH e LEAPER, 2008).

É o tipo de cicatrização que ocorre quando as bordas são apostas ou aproximadas, havendo perda mínima de tecido, mínimo de edema e ausência de infecção. Não é visível a formação de tecido de granulação (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008; COOMER, 2008; STASHAK, 2009). O manejo de uma ferida por primeira intenção é indicado para feridas agudas, como ex: após incisões cirúrgicas. Com a união das bordas da ferida com sutura, favorece a cicatrização devido à diminuição do tempo da fase inflamatória e de remodelação do colágeno, obtendo assim uma melhor contração da ferida e posterior reepitelização (MANDELBAUM e SANTIS, 2003).

2.5.2 Cicatrização primária atrasada

Este tipo ocorre em ferida contaminada que é fechada após alguns dias de ter sido deixada aberta para prevenir a infecção (pode se exemplificar, mordidas, feridas abdominais após sujidade peritoneal). Os tecidos da pele e subcutâneo são deixados sem oposição e o fechamento é feito depois que as defesas do hospedeiro têm ajudado o desbridamento da ferida. Após 3-4 dias, o recrutamento local de células fagocíticas na ferida acontece e as células inflamatórias destroem as bactérias. Mesmo depois de uma demora de vários dias as bordas da ferida podem ser aproximadas. O metabolismo do colágeno é afetado e a ferida mantém a sua resistência à tração, como se tivesse sido fechada de imediato (ENOCH e LEAPER, 2008).

O fechamento da ferida é feito antes da formação de tecido de granulação (SPENCER, 2005) e é ideal para feridas contaminadas fortemente ou feridas infectadas sobre o corpo (WINKLER, 2015).

2.5.3 Cicatrização por segunda intenção

A cicatrização por segunda intenção caracteriza-se por formação de novos vasos. Neste tipo de cicatrização ocorre excessiva perda de tecido com a presença ou não de infecção. A aproximação primária das bordas não é possível. As feridas são deixadas abertas e serão fechadas por meio de contração e epitelização (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008). É indicada para feridas grandes mais de áreas altamente móveis, tais como o peitoral, regiões glúteas e outras áreas do tronco do equino (COOMER, 2008; STASHAK, 2009; WINKLER, 2015).

É mais lenta, pode levar a contraturas (particularmente sobre articulações) podendo levar à restrição funcional. A ocorrência é em uma ferida que tem grande perda de tecido mole, por exemplo, em maior trauma, graves queimaduras e depois de certos procedimentos cirúrgicos (por exemplo, laparostomia) A regeneração de células epiteliais sozinhas não podem restaurar a original arquitetura, para que ocorra o crescimento interno de tecido de granulação da margem da ferida, seguido por acúmulo de matriz extracelular com o estabelecimento de colágeno (ENOCH e LEAPER, 2008).

2.5.4 Cicatrização por terceira intenção

É entendida por haver a aproximação das margens da ferida (pele e subcutâneo) depois do tratamento aberto inicial. Isto ocorre principalmente quando há presença de infecção na ferida, que deve ser tratada primeiro, para então ser suturada posteriormente (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008) A ferida é corrigida por cirurgia após a formação de tecido de granulação para que apresente resultados melhores estéticos e funcionais (SPENCER, 2005).

2.5.5 Cicatrização de espessura parcial

É visto em feridas, como queimaduras superficiais e escoriações onde a lesão envolve o epitélio e a papilar, parte superficial da derme. A camada basal de células continua permanecendo sem lesão. As células fazem migração em direção umas as outras a partir da camada basal para contornar a ferida. A cura ocorre puramente por epitelização, e assim a anatomia e fisiologia tornam-se praticamente concluída (ENOCH e LEAPER, 2008).

2.6 Processo de cicatrização na espécie equina

Os equinos possuem capacidade nata de reparação muito rápida (HENDRIX e BAXTER, 2005), por outro lado, é sujeito a muitas complicações graves de feridas e possui diferença no processo de reparação em relação a membros distais e demais regiões do corpo.

O cavalo pode nos proporcionar um modelo apropriado de ocorrência natural de cura de feridas crônicas, tendo muitas semelhanças com a cicatrização de feridas encontrada na medicina humana (COCHRANE, 1997). Tanto os humanos como cavalos são mamíferos que desenvolvem naturalmente, a granulação excessiva durante a cicatrização das feridas. Contudo, não se encontra relatos sobre as semelhanças e as diferenças entre populações de fibroblastos e colágeno associado (THEORET et al., 2013).

A cicatrização da pele é alvo de observação clínica e de contínuos estudos, (HUSSNI et al., 2004; WESTGATE et al., 2010; DE ALMEIDA E SILVA, 2010) dada a alta incidência de feridas advindas de acidentes traumáticos em equinos, que, por vezes são tratadas buscando-se a cicatrização por segunda intenção (HUSSNI et al., 2004). Todavia, a cicatrização de feridas em cavalos possui muitas complicações que precisam ser consideradas (MIRAGLIOTTA et al., 2008).

Os fatores envolvidos no processo de cicatrização bem como as interações existentes entre eles necessitam ser bem elucidados e conhecidos para que os profissionais possam interferir no processo cicatricial, salientando que a aceleração do mesmo é muitas vezes um dos principais objetivos terapêuticos na rotina clínica. O conhecimento sobre esse processo, e sobre as nuances particulares de cada

paciente, será a base na qual os profissionais deverão se apoiar para implantar uma terapia cicatrizante, que irá culminar com o reparo do tecido e o reestabelecimento da homeostase do animal (OLIVEIRA e DIAS, 2012).

2.6.1 Cicatrização de feridas em equinos em função da localização no corpo do animal

Existem diferenças significativas na cicatrização em diferentes locais do corpo do equino (JACOBS et al., 1984; KNOTTENBELT, 1997, 2009; WILMINK et al., 1999; COOMER, 2006; PAGANELA et al., 2009) e diferenças entre cavalos e pôneis (WILMINK et al., 1999; KNOTTENBELT, 2009).

No tronco a cicatrização por segunda intenção é excelente e deve ser considerada uma opção de tratamento válida para todas as feridas superficiais desde o início (COOMER, 2006). Ao fim de 12 semanas pós ferimento, a área do epitélio cobrindo o local da ferida tem significância maior em comparação com as feridas nos membros e flanco (JACOBS et al., 1984).

A cicatrização por segunda intenção nos membros distais dos cavalos é lenta (BERTONE, 1989; KNOTTENBELT, 1997; WILMINK et al., 1999; COOMER, 2006; PAGANELA et al., 2009). As feridas de membros mostram pouca contração e se resolvem por uma combinação de granulação e epitelialização (KNOTTENBELT, 2009). De acordo com Bertone (1989) esse é o motivo da cicatrização por segunda intenção se prolongar nestes casos em comparação com as feridas do tronco.

Wilmink et al., (1999) relata que devido à exibição de taxas relativamente baixas de epitelização e contração a cicatrização por segunda intenção na parte distal dos membros em equinos pode ser lenta e complicada. Segundo Paganela et al., (2009) e Pollock (2011) a cicatrização, principalmente nos membros locomotores dos equinos é mais lenta devido a fatores como: maior facilidade de contato com sujidades, pouco tecido (Fig.8) e menor vascularização, assim, fraca irrigação sanguínea, dificuldade de retorno venoso, tendência para formar edema, muito pouco tecido entre pele e estruturas ósseas, articulares e tendinosa, fraca elasticidade cutânea.

Figura 8 – Pontos anatômicos nos quais os ossos são recobertos apenas por pele
(destaque em vermelho)



Fonte: Fürst et al., (2009).

2.7. Fatores que impedem a cicatrização de feridas

Existem questões a se considerar que interferem na resposta inflamatória, e que, por si só, são capazes de desencadear respostas locais que alteram a cicatrização (JUSTINIANO, 2010). Conhecer os fatores inibitórios da cicatrização normal é importante para evitar que a ferida se torne crônica ou complicada (MIRAGLIOTTA et al., 2008; HOLLIS, 2014), haja vista que, muitos fatores inibidores da reparação, podem ser classificados como complicação de feridas, por ex: TGE e infecções.

A infecção, a presença de corpos estranhos, tecido necrosado, a movimentação do animal, o déficit de tecido, a continuação de trauma, tumores ou qualquer doença de base podem atuar negativamente nas células e moléculas envolvidas no processo de reparação da pele (KNOTTENBELT, 2007, 2009).

A idade do animal, quadros de anemia, os baixos níveis de oxigênio tecidual, todavia podem atuar como fatores inibidores da cicatrização. Os níveis de oxigênio, também podem ter seu comprometimento por outros fatores como a hipovolemia, a presença de tecido desvitalizado, hematomas e ligaduras excessivamente apertadas (WINKLER, 2015).

Embora o nível nutricional ideal para a cicatrização de feridas seja

desconhecido, a hipoproteinemia atrasa a cicatrização da ferida quando o teor total de proteína de soro é <2 g / dl, uma vez que a cicatrização de feridas é uma função de síntese de proteínas. A obesidade também é referida como fator para a má cicatrização (JUSTINIANO, 2010; WINKLER, 2015) através de fornecimento de sangue diminuído e da fragilidade da sutura nas camadas de gordura subcutânea (WINKLER, 2015).

Os produtos químicos externos que alteram a cicatrização de feridas tornam-se inibidor da cicatrização, a exemplo da cortisona, que comumente é implicada nas complicações da ferida. O brotamento capilar, a proliferação de fibroblastos, e a taxa de epitelização são inibidos marcadamente pelos corticosteróides. A vitamina E, de maneira semelhante à cortisona, afeta adversamente a cicatrização de feridas, diminuindo a produção de colágeno. O zinco é necessário para a proliferação de células epiteliais e de fibroblastos; No entanto, a redução excessiva de zinco afeta a cicatrização de feridas através da inibição da função dos macrófagos. Mais fatores retardantes da reparação são a radiação, agentes alquilantes (por exemplo, ciclofosfamida, melfalano), uso abusivo de anti-sépticos, e AINEs (anti - inflamatórios não-esteroides) (WINKLER, 2015).

A temperatura afeta a força tênsil da ferida, estima-se que as condições ideais para a cicatrização de feridas seja de 30°C . A diminuição da temperatura para 12°C está relacionada com uma perda de cerca de 20% da resistência à tração da ferida. As forças mecânicas incluem a pressão sobre a ferida, que, pode comprometer o fluxo sanguíneo regional, a diminuição dos níveis de oxigênio no tecido. O segundo fator físico é a força de corte (incisão) da ferida para algum procedimento, que, resultam em ruptura dos vasos, resultando em baixos níveis de oxigênio para a ferida e resultando em interferência na síntese protéica, atividade de fibroblastos, causando atraso na cicatrização de feridas (WINKLER, 2015).

Os fatores comentados podem agir de forma individual ou combinada, e ser responsável pelo desenvolvimento de uma ferida crônica (KNOTTENBELT, 2007, 2009).

2.8. Complicações do processo de cicatrização

2.8.1 Infecção

A cicatrização de feridas em cavalos possui muitas complicações (MIRAGLIOTTA et al., 2008). De maneira geral as feridas possuem algum tipo de contaminação, todavia, feridas crônicas muitas vezes são gravemente contaminadas ou até mesmo infectada (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004; SPENCER, 2005). De acordo com estudos, o local em que há isolados bacterianos significativos é o trato respiratório, seguido de feridas. O *Streptococcus zooepidemicus* é o isolado mais comum na maioria das infecções de feridas, seguido por *Escherichia coli* (CLARK et al., 2008).

A infecção da ferida é um fator importantíssimo que se deve levar em consideração como inibidor do processo de cicatrização. Estima-se que a existência de um número superior a 10⁵ bactérias por grama de tecido lesional, significa que, caso a ferida não tenha assistência, não cicatrizará por primeira nem por segunda intenção (HACKETT; DIMOCK, BARBARA; BENTINCK - SMITH, 1983), e trarão complicações, como as infecções dos tecidos moles (BUDSBERG, 2005).

A existência de biofilmes explica em parte a dificuldade de cicatrização em muitas feridas de equinos localizadas nos membros inferiores (GARDNER; PERCIVAL; COCHRANE, 2011; WESTGATE et al., 2010, 2011). Os microrganismos atrasam a cicatrização de feridas agudas e crônicas em cavalos que são expostos a uma elevada carga bacteriana, principalmente nos membros. A evidência de biofilme em feridas crônicas de cavalo, ainda não havia sido documentada, porém, em estudo sobre o assunto realizado por Cochrane et al., (2009), observou-se que a partir de amostras de biópsias cutâneas, há a presença de biofilmes. As bactérias comumente isoladas em cada ferida analisadas incluíram as *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Serratia marcescens*, *Enterococcus faecalis*, e *Providencia rettgeri* (COCHRANE et al., 2009). A infecção por *Pseudomonas spp.* muitas vezes resistentes a antibióticos é um problema muitas vezes visto em granulação de feridas crônicas enfaixada. Neste caso tem excesso de exsudado amarelo e mal cheiroso sobre a granulação (COOMER, 2008).

Existem relatos sobre a resistência em isolados bacterianos de feridas em

cavalos para bactérias comensais e patogênicas, incluindo *Escherichia coli* (MADDOX et al., 2012) e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), a qual, causam infecção grave no cavalo, e possui um número crescente de casos relatados ao longo da última década. Em vários locais do corpo podem desenvolver-se infecções por (MRSA), contudo, mais comumente encontradas, são as infecções de tecidos moles, tanto de feridas traumáticas quanto cirúrgicas. Os tipos de estirpe MRSA isolados a partir de feridas em cavalos são tipicamente multiresistente, e em geral diferem daqueles encontrados de seres humanos e em outras espécies animais (MADDOX et al., 2010).

Contudo, MRSA podem infectar cavalos e os seres humanos que trabalham com estes, constituindo - se em um problema de saúde pública (KLEVENS et al., 2007; WEESE e VAN DUIJKEREN, 2010). Estas bactérias, MRSA, são resistentes a todos os antibióticos b-lactâmicos (WEESE, 2005; WEESE e VAN DUIJKEREN, 2010) e, frequentemente para uma grande quantidade de outros antimicrobianos adicionais devido à presença de uma proteína de ligação à penicilina (PBP2a), que, torna a bactéria capaz de não sofrer a ação dos antimicrobianos (MOISAN; PRUNEAU; MALOUIN, 2010).

Para se considerar uma ferida severamente infectada é preciso que ela atenda a alguns critérios. Esta caracterização torna-se importante que seja instituído o tratamento de forma adequada. Devem ser considerados: a cicatrização retardada, qualquer infecção que envolva o osso ou uma estrutura sinovial (articulação, bainha do tendão), qualquer infecção que envolva um implante cirúrgico (placas de metal, parafusos, pinos, fios, malha cirúrgica, etc.), a presença de uma resposta inflamatória sistêmica (por exemplo, desconforto, febre, neutrofilia ou neutropenia, hiperfibrinogenemia), presença de bactérias Gram-negativas em cultura ou citologia positiva da ferida (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004).

2.8.2 Tecido de granulação exuberante

Por ser tratar de uma condição comum em feridas de equinos, faz-se necessário comentar mais profundamente sobre seus aspectos teciduais, etiológicos, clínicos e terapêuticos a fim de embasar a conduta profissional em feridas de equinos. Diante da complexidade da condição tecidual, deverá ocorrer a decisão adequada e o bom senso frente às feridas com TGE (Tecido de granulação exuberante).

Algumas lesões desenvolvem um tipo diferente de disposição de fibras de tecido conjuntivo, fibroblastos e vasos sanguíneos, que vem a ser conhecido por tecido de granulação (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013, p.141). Há de se considerar entretanto, que, esta a fibroplasia, ou a formação de tecido de granulação, é uma fase essencial de cicatrização de feridas (THEORET e WILMINK, 2008).

Este tecido de granulação tem muitas funções importantes, que mudam continuamente durante o processo de cicatrização. Ele preenche a lacuna da ferida, fornece miofibroblastos para contração da ferida, forma uma barreira contra contaminantes externos e faz o meio sobre o qual o epitélio pode migrar, fornece diversos tipos celulares que têm funções importantes durante a cicatrização. Forma ainda, as células capilares e os vasos sanguíneos através da qual tanto o oxigênio e os nutrientes são transportados para sustentar o metabolismo celular. Atua também na defesa, pois, facilitam que os leucócitos migrem para dentro do local da ferida. Todavia, o tecido de granulação pode se tornar exuberante e trazer complicações ao ferimento (THEORET e WILMINK, 2008).

O impedimento na reparação de feridas debilitante por algum fator inibidor da cicatrização normal ou fator ainda desconhecido leva ao desenvolvimento da desordem fibroproliferativa resultando no TGE, com formação de grande massa que não pode ser recoberta pelo epitélio (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013, p.141) No estado exuberante, TGE, a cicatriz em evolução está presa na fase proliferativa de reparação (MIRAGLIOTTA et al., 2008). Nessa condição muitas vezes o equino é obrigado ser retirado das suas atividades (MIRAGLIOTTA et al., 2008).

Essa condição ocorre quase exclusivamente em feridas dos membros dos cavalos (STASHAK, 2009; DESCHENE et al., 2012) e mais raramente pode ocorrer também em feridas do tronco (THEORET, 2012).

Histologicamente o TGE é caracterizado pela acumulação de matriz extracelular (DESCHENE et al., 2012), por inflamação crônica e restos de depósitos de fibrina, com aparência irregular (THEORET, 2012). Há presença de fibroblastos e fibras de tecido conjuntivo dispostos perpendicularmente aos capilares em proliferação e distribuição homogênea dos vasos sanguíneos que penetram o tecido (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013, p.141).

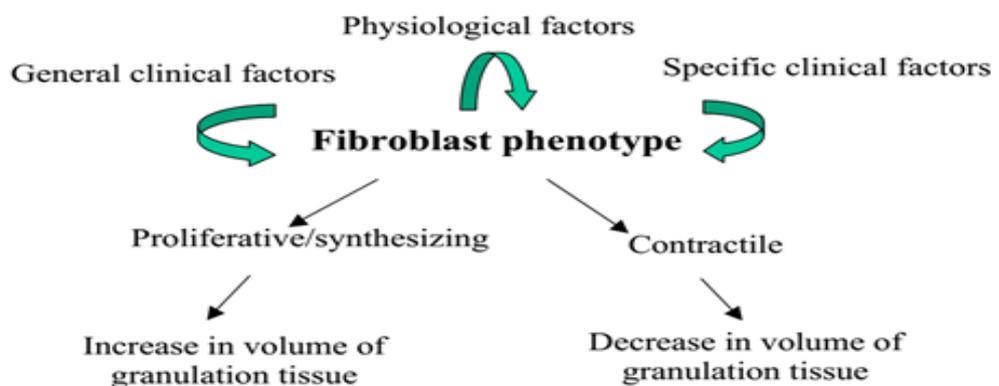
A proliferação de fibroblastos favorece o desenvolvimento de TGE, enquanto fibroblastos contráteis, também chamados miofibroblastos reduzem a área de superfície da ferida que promove a reparação e protege contra fatores que

contribuem para a fibrose excessiva (Fig.9) (THEORET, 2012). Portanto o intuito desta abordagem é trazer ao conhecimento os fatores que favorecem o desenvolvimento do TGE, utilizando-o no sentido de tornar mais segura o tratamento de feridas com a aplicação de técnicas terapêuticas, que, auxiliem o processo de cicatrização a evoluir de forma satisfatória.

O TGE é descrito como um prolongamento aberrante da fase de formação de tecido de granulação, em vez de a ferida fazer uma transição para contração. A formação do TGE ocorre durante a cicatrização por segunda intenção de feridas nos membros dos cavalos (WILMINK e VAN WEEREN, 2004).

Ainda não se sabe por que a formação de TGE é comum na espécie equina (WILMINK et al., 1999; McGAVIN e ZACHARY, 2013.p, 141). Provavelmente, a causa seja multifatorial (THEORET e WILMINK, 2008; IPIÑA; LUSSIER; THEORET, 2009), envolvendo fatores ambientais, bioquímicos, imunológicos e genéticos (THEORET et al., 2002; THEORET e WILMINK, 2008; MIRAGLIOTTA et al., 2008; STASHAK, 2009; THEORET, 2012).

Figura 9 - Progressão da fibroplasia.



Fonte: (THEORET, 2012).

Mas, na busca de elucidar a causa do TGE, muitos trabalhos trazem resultados de fatores que contribuem para o seu desenvolvimento e trazem a inflamação fraca e crônica como importantíssima. O trabalho comparativo da resposta inflamatória entre pôneis e cavalos, trouxe evidência de que a inflamação em resposta ao ferimento do membro de cavalos, inicialmente é fraca, seguido por uma resposta inflamatória persistente ou crônica em comparação a pôneis (WILMINK et al., 1999), provavelmente este padrão inflamatório está relacionado a níveis iniciais mais baixos encontrados do fator de crescimento de transformação (TGF- β) (VAN DEN BOOM et al., 2002; HOLLIS, 2014), o qual, se expressa

persistente em feridas crônica do membro do cavalo (THEORET et al., 2001). As proteínas TGF-beta desempenham um papel-chave na resposta inflamatória normal e formação de tecido de granulação (HOLLIS, 2014). Contudo, novas pesquisas precisam ser desenvolvidas em torno dessa questão.

A presença de hipóxia de forma aguda em feridas dos membros dos cavalos pode promover uma resposta inflamatória fraca e prolongada, o que poderia interferir e retardar as fases subsequentes da cura (WILMINK et al., 1999; CELESTE et al., 2011). O suprimento inadequado de oxigênio em feridas nos membros de equinos com tecido de granulação exuberante (TGE), pode ter relação com a diminuição da perfusão inerentemente no leito da ferida (STASHAK, 2009; SORENSEN et al., 2014).

O baixo grau de inflamação é acompanhado por aumento da regulação de vários mediadores fibrótico, o que poderia promover o desenvolvimento de transtornos fibroproliferativos (CELESTE et al., 2011).

Então, se a inflamação continua a ferida transformara-se crônica e favorece o surgimento do TGE, e dessa interatividade entre inflamação, formação de TGE e a falta de contração da ferida, impedida pelo TGE, estabelece um ciclo vicioso, fazendo com que um desses fenômenos fisiológicos estimule um ao outro (THEORET, 2012).

Os fatores clínicos gerais que contribuem para o desenvolvimento de TGE incluem a localização de feridas juntamente com a quantidade de movimento experimentado pela ferida e tecidos circundantes, além da raça e de processos de infecção (FRETZ et al., 1983; STASHAK, 2009)

Alguns fatores clínicos específicos devem também ser considerados como a influência de ligaduras e moldes, bem como fatores iatrogênicos (FRETZ et al., 1983; STASHAK, 2009). As bandagens aumentam o risco de TGE por causa dos efeitos que exercem sobre o microclima local da ferida (FRETZ et al., 1983). No entanto, ligaduras possuem efeito final dependente da escolha da camada de contato primário, e também de como a ferida é controlada, que interfere no tempo necessário para a cicatrização, e também influencia o desenvolvimento de TGE (BERRY II e SULLINS, 2003).

Quando TGE é gerenciado corretamente, o uso de ligaduras não traz atraso na cicatrização, e possuem vantagens, como: a prevenção da contaminação adicional e o trauma recorrente, protegendo as estruturas expostas, da dessecação e da contaminação. Proporcionam ainda, a redução do movimento local, e dessa

forma, diminui o estímulo para a formação de TGE. Os pensos feitos de âmnio equino parece reduzir a formação de TGE (BIGBIE et al., 1991; HOWARD; STASHAK; BAXTER, 1993), porém, curativos sintéticos totalmente oclusivos estimulam o desenvolvimento do TGE (HOWARD; STASHAK; BAXTER, 1993).

O TGE possui as seguintes características clínica: sangra com facilidade quando traumatizado, dada a fragilidade dos capilares recém formados, possui aparência superficial granular ao ser visto por uma lupa, por isso, o nome tecido de granulação (Fig.10) (THEORET, 2012; Mc GAVIN e ZACHARY, 2013, p.141). Possuem semelhança clínica a tumores, em particular o sarcóide equino (Fig.12), dessa forma é preciso realizar o diagnostico diferencial com outras formações nodulares como exemplo: sarcoide, habronemose, e pitiose ver (Fig.11) (THEORET, 2012).

Figura 10 - Tecido de granulação exuberante recém-formado.



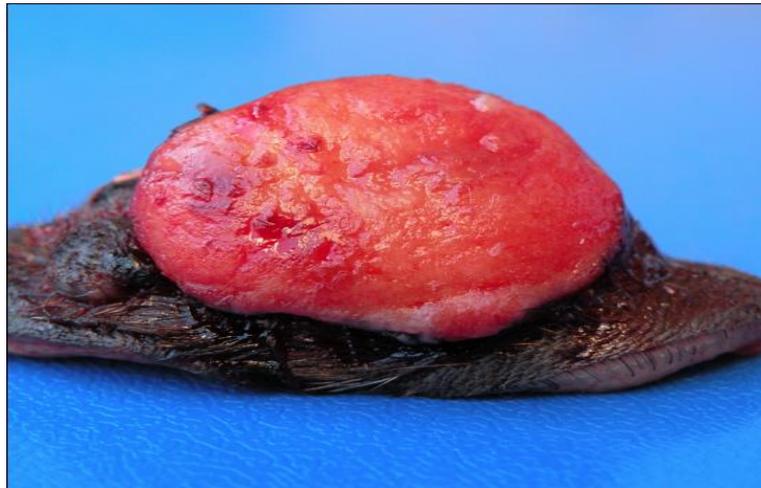
Fonte:(STASHAK, 2009).

Figura11 - Inflamação devido a *Pythium insidiosum* em um equino.



Fonte: Cortesia do Drº Corrie Brown (TABOADA, 2014).

Figura 12- Aspecto de sarcoide equino com massa fibroblástica, difusamente úlcera e com característica carnososa.



Fonte: (BRUM; SOUZA; BARROS, 2010).

2.8.3 Outras complicações que podem ser advindas de feridas

Como já mencionado, o cavalo pode ser acometido por feridas em qualquer parte do corpo, e conforme a situação advém as complicações por diferentes etiologias e gravidade.

A osteomielite e o sequestro ósseo podem ser complicações de ferimentos em equinos. A osteomielite é o termo utilizado para designar a infecção da cavidade medular do osso (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013), que pode ocorrer por lesão traumática ou via hematógena, ocasionando a inflamação do osso (RADOSTITS et al., 2002; BUDSBERG, 2005). O sequestro ósseo ocorre em casos de isquemia óssea, com eventual morte do tecido, e possível colonização bacteriana devido a estas alterações no fluxo sanguíneo. Se reconhece o seqüestro utilizando o exame de raio - X (HENDRIX e BAXTER, 2005).

Outras complicações podem ainda advir de suturas excessivamente tensionadas e administração de produtos farmacológicos inadequados, assim como também, em feridas axilares, que podem se complicar gravemente por enfisema subcutâneo (JOSWIG e HARDY, 2013; LASKOSKI et al., 2015) pneumomediastino e pneumotórax (HASSEL, 2007; JOSWIG e HARDY, 2013) e deiscência de suturas (COOMER, 2008; KNOTTENBELT, 2007, 2009). Contudo, nesta revisão, tais complicações e enfermidades não serão abordadas minuciosamente em seus aspectos clínicos e terapêuticos, conforme já registrado, também, para o Quadro 01.

O processo de automutilação de feridas deve ser considerado como um fator complicador, pois através de fricção e mordedura ocorre traumatismo no tecido já lesionado. O equino deve ser adequadamente contido ou medicado visando evitar esta situação, e o uso do colar cervical deve ser considerado (GEISER e WALKER, 1984).

2.9 Ponderações técnicas para a abordagem terapêutica de feridas em equinos

No tratamento das feridas têm-se os métodos clínicos e cirúrgicos, entre os clínicos, freqüentemente o mais utilizado é o curativo (DE SOUZA SMANIOTTO, 2010). É necessário nos protocolos estabelecidos no tratamento das feridas que mantenham - nas com sua característica de cura: úmidas, brilhante, hiperemica e aparência avermelhada (TAZIMA; VICENTE; MORIYA, 2008). Manter o controle de umidade é fundamental na cura das feridas.

Os médicos veterinários de equinos têm acesso a terapias de feridas avançadas que muitas vezes são idênticos aos fornecidos à pacientes humanos (THEORET e WILMINK, 2013).

De acordo com Wilmink et al., (1999); Asquith e Johnson (2003); Coomer (2008); Knottenbelt (2007, 2009); Paganela et al., (2009); Pollock (2011); Hollis (2014) um método pré-estabelecido de tratamento de feridas não necessariamente é de significância completa nem abrange todas as circunstâncias e possíveis complicações. Contudo, ressalta que a partir de orientações técnicas é possível que o manejo de feridas se estabeleça de forma a permitir uma reparação normal e saudável do tecido.

As feridas em cavalos muitas vezes são negligenciadas ou são mal geridas por manejo inadequado da lesão, nas quais, há de se esperar resultados ruins e cicatrização prolongada (KNOTTENBELT, 2007).

As feridas em equinos representam um desafio significativo para médicos veterinários (WESTGATE et al., 2010), mas, ultimamente o acesso às terapias avançadas e as pesquisas têm trazido uma melhor compreensão para os clínicos que podem intervir na redução da dor do paciente, no controle do sangramento e da infecção, proporcionando melhor resultado estético, bem como, menor tempo para a cicatrização completa (ZITELLI, 1987; THEORET e WILMINK, 2013).

Os cuidados de feridas nos equinos a campo pode ser uma tarefa desafiadora (CASTON, 2012), visto que, não são discutidos os pontos pertinentes gerais do exame físico, avaliação da ferida, tratamento de feridas, plano de tratamento de fluidoterapia, controle da dor e preparação para tratamento definitivo (MUDGE e BRAMLAGE, 2007). Contudo depende do tipo, local anatômico, extensão da ferida e estrutura e ou equipamento para a lida com o animal enfermo.

Existe um grande número de opções para lidar com as feridas dos eqüídeos (COOMER, 2008; POLLOCK, 2011). Segundo Paganela et al., (2009) e Winkler (2015) protocolos baseados na higiene diária, com limpeza das feridas, retirada do tecido morto, proteção e hidratação são efetivos na maioria dos casos, com exceção para as neoplasias.

Muitos autores preconizam o planejamento da abordagem de uma ferida de acordo com as diferentes fases de cicatrização para poder conceber um plano de tratamento adequado auxiliando no processo natural de cicatrização. Assim, tem - se as opções de tratamento para a fase inflamatória, proliferativa e remodelação respectivamente. (WILMINK et al., 1999 ; THEORET, 2005; PAGANELA et al., 2009; DE SOUZA SMANIOTTO, 2010; POLLOCK, 2011; CASTON, 2012).

É importante antes de iniciar o tratamento de uma ferida, ter o conhecimento dos detalhes técnicos imprescindíveis para o manejo de feridas para que se estabeleça uma abordagem clínica mais segura. Assim, sabe-se que um exame clínico é valioso em qualquer caso de ferida (KNOTTENBELT, 2007; COOMER, 2008; HOLLIS, 2014) O histórico de vacinação contra tétano deve ser levantado (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004), como também, a específica avaliação da ferida, iniciando pelas informações obtidas na anamnese e exame físico: quando e como ocorreu a ferida; o quão grande ela é e qual parte do corpo é afetado; se existe envolvimento das estruturas subjacentes, se o ferimento é recente, se a hemorragia é significativa, se a ferida é antiga, verificando se há existência de infecção ou inflamação com secreções (POLLOCK, 2011).

Devido à similaridade no aspecto clínico de muitas doenças de pele, o diagnóstico etiológico de problemas de pele em cavalos com freqüência constitui um desafio ao clínico (PESSOA et al., 2014). A correlação clínica, incluindo distribuição da lesão cutânea, raça, idade, e, bem como testes complementares, tais como cultura bacteriana ou fúngica são necessários para completar o quadro clínico e obter um diagnóstico apropriado (SCHAFFER et al. 2013). O envolvimento de estruturas mais profundas (articulações, tendões, ligamentos, ossos) bem como, outros sistemas do corpo devem ser considerados durante a avaliação inicial (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004).

O estado sistêmico do paciente deve ser determinado, tanto para dirigir os cuidados médicos mais urgentes, como para identificar condições que possam dificultar a função imune ou afetar a cicatrização da ferida (por exemplo, um quadro

hipoproteïnemia grave). O hemograma e o perfil bioquímico sérico quando realizados na avaliação inicial podem ser utilizados para monitorar a resposta ao tratamento. Pode-se incluir ainda, a avaliação do tecido ou exsudado da ferida por meio de cultura bacteriana e testes de susceptibilidade aos antibióticos, e ou ainda para exame citológico. A realização destes exames torna-se importante para êxito do manejo de feridas gravemente infectadas (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004).

O estabelecimento do prognóstico é importante. As feridas penetrantes do tórax ou abdômen têm um prognóstico reservado devido ao potencial de infecção e pneumotórax (HANSON, 2009). Também, é importante saber que algumas feridas apesar de pequenas podem ser de prognóstico mais desfavorável do que algumas de grandes extensões (COOMER, 2008; KNOTTENBELT, 2009; POLLOCK, 2011).

O tratamento deve ser planejado em um nível individual, influenciado não apenas pela clínica, mas também por fatores financeiros e logísticos (COOMER, 2008).

O objetivo principal do tratamento da ferida deve ser o estímulo à rápida progressão da inflamação aguda para reparar o tecido sem a instalação de inflamação crônica. As feridas devem ser geridas de modo a restaurar o equilíbrio, sem prejudicar qualquer que seja das células envolvidas na cicatrização (KNOTTENBELT, 1997).

É necessário fazer o manejo da ferida de forma que ocorra o avanço para a próxima fase do processo de cicatrização. As feridas cicatrizam em fases comuns de cura, e este conhecimento pode ser usado para decidir etapas do tratamento das feridas. Como já mencionado, a seqüência de eventos progride através de quatro fases que se sobrepõem: fase inflamatória, desbridamento, reparação, fase de maturação (POLLOCK, 2011).

No manejo inicial de feridas, o primeiro passo no tratamento consiste em avaliar o estado geral do animal e caso seja primeiros socorros é preciso ser feitos o mais rápido possível com segurança (WINKLER, 2015). O uso de analgésico deve ser aplicado precocemente a menos sinal de dor severa presente (COOMER, 2008; WINKLER, 2015).

Havendo necessidade deve-se coibir o sangramento para uma melhor avaliação da ferida examinando a extensão da lesão e dano tecidual. Na avaliação da ferida é importante classificá-las para orientar-se como tratá-la (ASQUITH e JOHNSON, 2003). A avaliação completa do ferimento não poucas vezes requer

sedação, todavia, doses basais devem ser usadas se o animal tiver sofrido grande perda de sangue. A contenção química em combinação com curtos períodos de contenção física é ideal a muitos casos (ASQUITH e JOHNSON, 2003; COOMER, 2008). A anestesia geral, ocasionalmente, é necessária para inspecionar, limpar e reparar a ferida, contudo, não deve ser realizada até que o animal seja estabilizado (COOMER, 2008). A radiografia e ultrasonografia podem ser utilizadas para ajudar localizar alguns corpos estranhos (BLACKFORD, 2005).

O principal objetivo da avaliação é minimizar mais contaminação, limpar e desbridar a ferida, para avaliar maior envolvimento de estrutura anatômica na região, e fazer um plano para gerenciar corretamente a lesão (COOMER, 2008).

Conforme a avaliação da ferida idealiza-se o modo de cicatrização (ASQUITH e JOHNSON, 2003). Após decidir o tratamento, para tal existem 03 opções para escolher: Fechamento primário, fechamento da ferida primária atrasada e fechamento por segunda intenção (COOMER, 2008; STASHAK, 2009).

Caso a escolha seja o tratamento cirúrgico: hemostase cirúrgica, dissecação anatômica precisa, desbridamento com descarga contínua com solução salina estéril combinada com curetagem e excisão afiada é o método mais simples de desbridamento. Osso cortical exposto precisa ser de preferência coberto com tecido, ainda que o tecido pareça desvitalizado. É necessário que o cirurgião saiba executar as técnicas para cada caso. Durante a cirurgia o envolvimento de estruturas mais profundas, deve ser determinada e tratada, após faz-se o fechamento do espaço morto e tensão mínima da ferida, são os principais fatores em cirurgia bem sucedida de feridas (COOMER, 2008).

Para o fechamento primário, é necessário que o cirurgião respeite o tempo decorrido entre o ferimento e o tratamento. Na medicina veterinária têm mantido o princípio de que as feridas devem ser fechadas durante o período de 6 a 8 horas a partir do momento do ferimento, mas esse período pode ser diferente entre áreas do corpo (POLLOCK, 2011).

Se o fechamento primário de uma ferida não for possível, então, que seja tratada pelo fechamento tardio, cura por segunda intenção ou enxerto de pele (SPENCER, 2005). Em ferida gravemente contaminada ou infectada, o fechamento primário não é indicado, então, pode ser adiado até que a contaminação ou infecção seja controlada. Minimamente as feridas contaminadas podem ser fechadas depois de 24-72 horas, enquanto que, feridas altamente infectadas, podem ser necessitar

períodos mais longos. Se uma ferida tiver seu fechamento > 5 dias após o ferimento inicial são consideradas fechamento secundário (WINKLER, 2015).

Pollock (2011) diz que se a ferida está sendo deixada aberta ou sendo fechada, a pele circundante e a ferida devem ser limpas para remover a microfauna, contaminantes brutos, e coágulos sanguíneos. A pele que circunda a ferida deve ser limpa com soluções anti-sépticas, todavia, este não deve ser aplicado à ferida em si ou eles podem dificultar a cura.

A gestão da ferida aberta se baseia na bandagem repetida e desbridamento conforme necessário até que a ferida cicatrize. Com o conceito de cura de ferida úmida, a combinação de ligaduras com desbridamento autolítico promove a cicatrização de feridas. Utilizando compressas em feridas úmidas mantém saudáveis as células brancas sanguíneas, o que lhe permite ajudar no processo de desbridamento. Existe variedade de pensos disponível (WINKLER, 2015).

2.9.1 Desbridamento e limpeza local

O desbridamento é um dos aspectos mais importantes no manejo de ferida. (ASQUITH e JOHNSON, 2003; KNOTTENBELT, 2007; COOMER, 2008). As feridas traumáticas raramente são livres de contaminação e detritos (HOLLIS, 2014) então o desbridamento deve ser feito em todo tecido não viável, bem como qualquer tecido aberto contaminado (KNOTTENBELT, 2007). Este procedimento serve a vários propósitos: remove contaminantes superficiais (STASHAK, 2009), reduz a carga de bactérias contaminantes em feridas (POLLOCK, 2011), permite o exame da profundidade da ferida e reduz o volume de tecido suficiente para permitir o fechamento do ferimento (STASHAK, 2009).

O desbridamento pode ser em camadas ou como uma seção completa do tecido. Caso haja tecidos que têm viabilidade duvidosa ou associados a estruturas essenciais, tais como feixes neurovasculares necessitam ser tratados de forma conservadora (WINKLER, 2015).

O desbridamento cirúrgico é usado para remover o restante de material estranho e o tecido desvitalizado ou comprometido. Durante o desbridamento cirúrgico a ferida deve ser lavada continuamente (COOMER, 2008). Geralmente resulta na geração de vários planos de tecido ou aprofunda muito neste, faz remoção de tecido viável ou age de forma superficial, deixando tecido necrosado

que devem ser removidas em um segundo desbridamento (KNOTTENBELT, 2007).

O desbridamento hidrocirurgico pode ser realizado por meio do equipamento eletrônico Versajet® (Smith + Nephew) (SKARLINA et al., 2015). Uma ferramenta nova para cirurgia que é acoplado à solução salina, projetado para excisão de feridas, de fácil manuseio e que garante o acesso de áreas anatômicas desafiadoras (KLEIN et al., 2005). Pode ser usado em ferida aguda ou crônica com êxito, principalmente em TGE (KNOTTENBELT, 2007).

Alguns cirurgiões especialistas defendem ter facilitado o tratamento de feridas, permitindo o desbridamento de tecido indesejável e preservação com precisão de estruturas viáveis, redução do tempo de execução (KNOTTENBELT, 2007; SAINSBURY, 2009) além de ter um custo acessível (SAINSBURY, 2009).

É um recente avanço em feridas infectadas (KNOTTENBELT, 2007; SKARLINA et al., 2015). Estudo para avaliar a eficácia dos métodos de desbridamento convencionais e hidrocirurgico na redução *Staphylococcus aureus* inoculado em músculo de equino in vitro, obteve conclusões de que o desbridamento hidrocirurgico usando diminuiu a carga de *S. aureus* mais do que os métodos convencionais de desbridamento (SKARLINA et al., 2015).

A lavagem é uma parte essencial do tratamento de feridas tanto nos estágios agudos como em feridas crônicas (KNOTTENBELT, 2007). A irrigação da ferida tem a função de retirar os detritos e reduzir a carga bacteriana no tecido, ajudando a diminuir complicações da ferida. Usando uma solução não tóxica, o fator mais importante na lavagem de feridas é a utilização de grandes volumes para facilitar a remover os detritos. É controverso o uso de antibióticos no fluido de lavagem (WINKLER, 2015).

A solução para lavagem ideal deve ser não-irritante, estéril, normotérmica e isotônica. Estes critérios podem ser conseguidos com (36 g de NaCl / litro de água estéril), todavia, pode ser difícil ou impraticável para fornecer grandes volumes. Em feridas bastante contaminadas, a água da torneira pulverizada por meio de um bocal de mangueira por um curto período é econômica, viável e aceitável. Podem ser ainda utilizadas soluções para ajudar a reduzir a contagem de bactérias locais: solução de iodopovidona (1 ml da solução de reserva por 100 ml de diluente) ou solução de clorexidina (2,5 ml de solução por 100 ml diluente) são duas soluções práticas para usar sem causar efeitos deletérios significativos para tecidos traumatizados (COOMER, 2008).

Para Winkler (2015) o iodo-povidona 1% é um anti-séptico eficaz, tem uma atividade residual mínima, mas pode ser inativado pela ação de detritos purulentos. A solução salina isotônica não é anti - séptico, mas é menos tóxica para a cicatrização do tecido. As bactérias gram-negativas podem se tornar resistentes a clorexidina e as soluções fortes de clorexidina são tóxicas para o tecido de cicatrização.

Pollock (2011) ressalta que a concentração de bactérias contaminantes em feridas pode ser reduzida a concentrações não-infecciosas utilizando lavagem de alta pressão e drogas antimicrobianas administradas ou tópica ou sistemicamente. A pressão de (08) oito libras por polegada quadrada ou superior é classificada como de alta pressão. Uma preocupação sobre lavagem de alta pressão é que ela pode disseminar material estranho e bactérias da superfície da ferida para áreas mais profundas do tecido (KNOTTENBELT, 2007, POLLOCK, 2011). A lavagem de alta pressão pode ainda, causar dano ao tecido, portanto, não deve ser usada de forma indiscriminada.

As feridas gravemente infectadas com a lavagem da ferida com solução equilibrada estéril cristalóides (por exemplo, soro fisiológico, solução de Ringer lactato), usando pressão moderada idealmente, 13-15 psi tem bom resultado (ORSINI; ELCE; KRAUS, 2004).

Quantidades grandes de solução a pressões de até 70 psi (libra por polegada quadrada) reduzem largamente a população bacteriana, remove material necrótico e estranho e diminui-infecção do (COOMER, 2008).

A aplicação de pomada, pó ou cobertura de pulverização de uma ferida aberta não pode substituir uma limpeza inicial completa da ferida (ASQUITH e JOHNSON, 2003).

2.9.2 Terapêutica com antiinflamatórios e antibióticos

As cortisonas e outros esteróides são componentes comuns em diversas pomadas comercialmente disponíveis para o tratamento de ferimentos em equinos. Tem ação antiinflamatória, mas esta ação diminui ou retarda a taxa de cicatrização. (ZITELLI, 1987; ASQUITH e JOHNSON, 2003; WINKLER, 2015). O uso de drogas; corticosteróides aplicados até três dias do ferimento na dosagem de 40 mg de prednisona ou superior causa inibição da cicatrização de feridas. Os agentes

antiinflamatórios não esteroidais não têm seus efeitos tão eficazes na cicatrização de feridas (ZITELLI, 1987).

Para Knottenbelt (2007) os antibióticos e anti-sépticos, embora, estes últimos, sendo todas as soluções anti-sépticas que se conhece causam danos às células, em algumas circunstâncias os benefícios superam os danos e é o recurso do controle de infecção, porém, não devem ser um substituto para a boa gestão e limpeza da ferida.

A antibioticoterapia é indicada para casos de feridas contaminadas. Deve-se utilizar antibiótico bactericida de largo espectro, até obter os resultados da cultura (WINKLER, 2015). Recomenda-se, caso seja indicado, que o antibiótico sistêmico bactericida seja administrado antes do início da limpeza da ferida (COOMER, 2008). Os antibióticos sistêmicos devem ser utilizados de forma racional, e os testes de cultura e sensibilidade são necessários, mas em muitas circunstâncias estes não são realizados (KNOTTENBELT, 2007).

Caso seja diagnosticada a presença de MRSA, o tratamento será dependente de terapia apropriada (MADDOX et al., 2010), Poucos antimicrobianos licenciados para combater tal agente, ensaios clínicos mostraram que Ceftaroline (VILLEGAS-ESTRADA et al., 2008; MOISAN; PRUNEAU; MALOUIN, 2010) e ME1036, tem capacidade de inibir de forma eficaz a PBP2a (VILLEGAS-ESTRADA et al., 2008).

Na ausência de resultados de cultura isolados a administração de gentamicina e penicilina é uma boa opção de tratamento. *Pseudomonas* spp deve ter terapia baseada em cultura e sensibilidade. A administração de antibióticos sistêmicos geralmente são feitos de 7 a 10 dias em combinação com desbridamento da ferida local (ADAM e SOUTHWOOD, 2006).

Os antibióticos tópicos em geral não são recomendados, pois em muitos casos eles são ácidos ou têm efeitos diretos tóxicos aos tecidos (KNOTTENBELT, 2007). Segundo Coomer (2008) os antibióticos tópicos são frequentemente tóxicos, inibem a cicatrização de feridas, e rapidamente estimula a resistência bacteriana.

A sulfadiazina de prata tem sido uma alternativa viável em tratamentos podendo ser utilizada a partir do primeiro dia. Produto contendo prata é atualmente o método bastante utilizado para controlar infecção da ferida, sem promoção de resistência bacteriana (WRIGHT; LAM; BURRELL, 1998; COOMER, 2008). A sulfadiazina de prata tem eficácia na maioria infecções da pele por *Pseudomonas* confirmados (ADAM e SOUTHWOOD, 2006).

2.9.3 Pensos e bandagens

Não existem pensos que sejam adequados para todos os tipos e fases de um ferimento, como também, não há feridas que pode tolerar todos os pensos. Cada circunstância é diferente. Atualmente, existem mais de 2000 curativos para uso humano e animal e cada um tem seu propósito especial de circunstâncias de utilização. Não há muita pesquisa feita sobre o efeito de muitos curativos em feridas em extremidades dos cavalos (JOHNZON, 2015).

Os curativos aumentam a tendência à produção de tecido de granulação e assim em uma ferida de cura tardia deve-se considerar a possibilidade da remoção completa de pensos e bandagens (KNOTTENBELT, 2009). Pensos devem ser utilizados para manter o equilíbrio de umidade que permite que os fluidos da ferida e fatores de crescimento permaneçam em contato com a ferida, assim, o desbridamento autolítico é acelerado e a cicatrização da ferida é promovida (STASHAK; FARSTVEDT; OTHIC, 2004; HOLLIS, 2011), ajudam a prevenir a infecção da ferida, controlam o crescimento de bactérias e limpam a ferida de nocivos materiais para melhorar as condições do leito do ferimento (SWAIN S. F, 1990; DE SOUZA SMANIOTTO, 2010).

Não é o objetivo de essa revisão descrever detalhadamente os métodos de uso terapêuticos na abordagem das feridas, mas, é preciso relatar sobre a finalidade de alguns curativos modernos disponíveis no mercado, que, favorecem aos objetivos pretendidos em manter uma ferida em bom estado de cicatrização natural.

Segundo Hollis (2011) Curativos hemostáticos; tradicionalmente, Kaltostat ® (Convatec), um penso de alginato, é útil para hemorragias menores. Curativos secos; Melolin ® e outros são projetados exclusivamente para proteger a ferida e também é ligeiramente absorvente. Controle de umidade ou curativos avançados; espuma e gel curativos são para criar o ideal ambiente para a cicatrização e manutenção de um ambiente saudável. Agem absorvendo exsudato (por exemplo: espumas) ou hidratando o ambiente para o qual eles são aplicados (por exemplo: hidrogeles). Qualquer tipo de produto utilizado para manter o equilíbrio de umidade se considera uma abordagem avançada.

Curativos, controle de infecção; usados nos tratamentos posteriores, a maioria dos curativos com essa utilidade contêm prata e pode ser usado a partir do

primeiro dia, esses curativos são atualmente o método mais conveniente de controlar infecção da ferida sem nenhuma instância gravada de resistência bacteriana (WRIGHT; LAM; BURRELL, 1998; COOMER, 2008). Curativos ativos modernos baseados na prata tais como Aquacell Ag®, (Convatec Ltd), desempenham significativo papel no controle da vasta gama de bactérias que pode influenciar adversamente a cura da ferida (KNOTTENBELT, 2007).

As feridas do membro distal tratadas por cicatrização por segunda intenção frequentemente precisam usar bandagem por tempo prolongado e controle do tecido de granulação exuberante (COOMER, 2008).

Contudo, uso de bandagem protege a área da ferida contra maior contaminação e também ajuda na imobilização da ferida de bordas, a fim de acelerar o processo de cicatrização (ASQUITH e JOHNSON, 2003). Haja vista que, o movimento é um fator inibitório da cicatrização normal (KNOTTENBELT, 2009), além do mais, a bandagem protege a ferida de automutilação pelo cavalo (ASQUITH e JOHNSON, 2003).

Por outro lado, certas áreas anatômicas do cavalo não prestam - se a bandagem e algumas feridas deixadas sem cobertura curam-se mais rapidamente. No entanto, as feridas em membros, abaixo do joelho ou do jarrete provavelmente devem ser enfaixadas para contribuir com fatores tais como a elasticidade da pele, mobilidade da ferida nesta área e a falta de tecido muscular subjacente (ASQUITH e JOHNSON, 2003; CASTON, 2012).

2.10 Considerações para a terapêutica de ferimentos crônicos e controle de tecido de granulação exuberante em equinos.

O tratamento das feridas crônicas deve ser diferente daquele que é feito para as feridas agudas (JUSTINIANO, 2010). Poucas terapias médicas resolvem por completo certos tipos de inflamação crônica, como um extenso tecido cicatricial (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013).

A primeira ação a realizar na intervenção clínica de um animal com inflamação crônica é a remoção do fator desencadeante. Contra infecções micóticas e bacterianas se usa drogas antimicóticas e antibióticas. Alguns corpos estranhos podem ser removidos cirurgicamente (Mc GAVIN e ZACHARY, 2013). Essas feridas crônicas com tecido de granulação necessitam geralmente de desbridamento

(KNOTTENBELT, 2007; COOMER, 2008).

Uma vez desenvolvido o TGE, o tratamento deve ser dirigido para o controle desse tecido, muitas vezes com uma preparação tópica, todavia, os tratamentos são combinados para ajudar a estimular a inflamação aguda e os escolhidos variam de acordo com o local e idade do ferimento. Quanto ao método mais adequado de tratar as feridas de granulação existem grandes diferenças. As recomendações são realizadas principalmente com base na experiência clínica (SPENCER, 2005).

Embora, tenha inúmeros produtos disponíveis para uso tópico, quase nenhum tem sólido apoio científico utilizando estudos controlados de sua eficácia em ferimentos de cavalo (SPENCER, 2005 MOUSTAFA e MARZOK, 2015). A hidroterapia (ducha), que, é inicialmente utilizada para a limpeza da ferida de detritos e bactérias, todavia o seu uso é continuado para estimular a formação de granulação de tecido. Acredita-se que a limpeza e umedecimento da ferida aumentam a circulação. Esta terapia deve ser usada 1-2 vezes por dia durante 10-20 minutos. Spencer (2005) sugere o uso de uma mangueira que produza uma pressão suficiente para provocar pequenas hemorragias dos capilares na superfície do tecido de granulação estimulando a liberação de fatores de crescimento repetido é importante para a cura.

Apesar de pesquisas ao longo da última década para desvendar o fenômeno do desenvolvimento do (TGE) em cavalo não existe atualmente nenhum protocolo de tratamento mundialmente aceito (STASHAK; FARSTVEDT; OTHIC, 2004; SPENCER, 2005; THEORET e WILMINK, 2008). Ainda estão faltando tratamentos para resolver ou prevenir TGE, talvez por causa do conhecimento insuficiente dos mecanismos moleculares subjacentes na espécie equina (MIRAGLIOTTA et al., 2008).

O tratamento é dependente da idade do tecido de granulação exuberante e a causa (THEORET, 2012). A melhor terapia em geral é a excisão cirúrgica do tecido (BERTONE, 1989; WILMINK e VAN WEEREN, 2004; COOMER, 2008; STASHAK, 2009; BADER e EESA, 2011; THEORET, 2012; McGAVIN e ZACHARY, 2013.p, 141), haja vista, que muitas feridas crônicas possuem baixo nível de fator de crescimento e concentração de miofibroblasto e terá cura acelerada depois da estimulação das feridas por excisão da camada superficial (SPENCER, 2005).

A excisão cirúrgica do tecido de granulação excessivo deixando a ferida descoberta, e depois uso bandagem inicial, e deixando curar por segunda intenção

pode ser realizado caso não se tenha muita importância com o resultado cosmético. (STASHAK, 2009).

O uso de corticosteróides tópicos sob uma bandagem pode diminuir o tempo de cicatrização, diminuição de fibrose cicatricial e se tem um resultado final cosmético melhor (STASHAK, 2009), porque, os corticosteróides, afetam todas as etapas do processo de cicatrização negativamente, todavia, são úteis em feridas de membros uma vez que eles diminuem a liberação de pró-fibróticas TGF β -1 e reduz a formação excessiva de tecido de granulação, que, inibe contração da ferida (SPENCER, 2005).

De acordo com Robson et al., (1974) a eficácia de antibióticos sistêmicos no tratamento de feridas de granulação não encontrou nenhuma redução significativa em bactérias. Isto parece ser devido à ausência do antibiótico no tecido de granulação. A sugestão é de que a base de fibrina de uma ferida de granulação pode impedir a penetração adequada do antibiótico na ferida.

Os cuidados clínicos com cicatrizes hipertróficas, tecido de granulação exuberante podem ser difíceis e muitos autores defendem o uso de uns recursos favoravelmente em detrimento de outros, assim, não serão todos comentados a forma específica de sua aplicação nesta revisão, mas incluem compressão, bandagens oclusivas, corticoidoterapia intralesional, interferons, demais drogas como imiquimod (indutor de TNF), terapias com multipulsos de laser, quimioterapia com fluorouracil (McGAVIN e ZACHARY, 2013.p, 141) esta quimioterapia, 5-fluorouracil um agente anti-proliferativo na prevenção de uma tendência exuberante, impede significativamente granulação exuberante (KILIÇ e ÜNSALDI, 2015).

O uso de cirurgia criogênica ou agente cáusticos não é indicado, uma vez que, estes induzem necrose, estimula inflamação crônica, diminui a contração e inibe a cura por promoção da proliferação do tecido de granulação (WILMINK e VAN WEEREN, 2004; STASHAK, 2009).

A terapia laser de baixa intensidade (LBI) é uma modalidade de terapia utilizando a aplicação de luz, em geral um laser de baixa potência ou diodo emissor de luz na gama de potência de 12 mW e 1 W que, praticamente, promove a regeneração de tecidos, redução da inflamação, dor e aumenta a taxa de cicatrização da ferida (JANN et al., 2012).

A terapia com laser obtém os melhores resultados de tratamento de feridas nos membros quando se compara com outros métodos utilizados em estudo como a

pomada nitrato de prata e pomada mercúrio vermelho (BADER e EESA, 2011) A literatura apresenta que a terapia a laser não é estudada amplamente em tratamento de feridas nos membros, além disso, o estudo histopatológico não é usado para documentar os resultados do laser especialmente em terapia de tecido de granulação exuberante (BADER e EESA, 2011).

A utilização de ligaduras de pressão para restrição da fibroplasia excessiva não é prudente porque ataduras pode efetivamente suprimir o inchaço do tecido de granulação novo edematoso, mas não faz prejudicar a sua formação (THEORET, 2012). De acordo com Spencer (2005) as bandagens evitam trauma na ferida, contaminação e proporciona um ambiente quente e úmido, ácido que é favorável à cura. No corpo são difíceis de ser usado. Ocasionalmente ligaduras são usadas em feridas do corpo. Apesar de surgir a formação de TGE em feridas dos membros, existem cirurgiões que não continua enfaixar as feridas da perna depois do tecido de granulação em nível com a pele, todavia, o autor continua enfaixar essas feridas até que sejam curadas, mas outros tratamentos devem ser aplicados visando prender a formação de tecido de granulação.

O enxerto de pele, também, pode ser usado para tratar o TGE, porque, é um estimulante de inflamação aguda (DAHLGRE; BOOTH; REINERTSON, 2006; COOMER, 2008). O uso de enxertos de pele ou o fechamento da ferida secundária atrasada é freqüentemente necessário para prevenção da recorrência de tecido de granulação exuberante (BERTONE, 1989). O enxerto de pele diminui a produção de tecido de granulação exuberante e acelera a epitelização. A sua utilização juntamente com pensos apropriados em feridas crônicas distais dos membros é a chave para a cicatrização de feridas bem sucedida (COOMER, 2006; WILMINK et al., 2006). É indicado o uso de enxertos de pele quando a ferida for superior à capacidade de contração e epitelização e / ou fechamento cirúrgico (DAHLGRE; BOOTH; REINERTSON, 2006).

A seleção do tipo de enxerto adaptado a um melhor caso individual é baseada no tamanho e local da ferida, o resultado cosmético desejado, as condições financeiras do proprietário, equipamentos disponíveis, e os conhecimentos do profissional (DAHLGRE; BOOTH; REINERTSON, 2006).

2.11 Alternativas e atualidades no tratamento de feridas dos equinos

2.11.1 Ultra - som terapêutico

A utilização do ultra-som terapêutico na cicatrização de feridas em equinos é uma forma de terapia alternativa amplamente utilizada pelos médicos como auxílio ao tratamento especialmente em feridas complicadas. Feridas em que o tempo de recuperação do animal geralmente se estende durante o processo de cicatrização após lesão de diferentes origens, a utilização do equipamento reduz o tempo de cicatrização e aceleração da epitelização de feridas (MORAES et al., 2014).

2.11.2 Terapia com células estaminais e membranas biológicas

A aplicação clínica de células estaminais do sangue periférico (PBSCs) foi o primeiro relato de terapia de feridas cutâneas em cavalos que não respondem a terapias convencionais, cujo, produziu um resultado visual e clínica positiva, podendo ser um tratamento útil para as grandes feridas em cavalos, porém, estudos futuros são necessários (SPAAS et al., 2013).

O uso de membranas biológicas em terapêutica de feridas em equinos tem por objetivo interferir no processo de cicatrização, servindo como material de recobrimento de feridas cutâneas como meio condutor de substâncias que interfiram positivamente no processo cicatricial (MARTINS et al., 2013).

2.11.3 Plasma rico em plaquetas

O plasma rico em plaquetas (PRP) é um produto oriundo da centrifugação do sangue total (DE SOUZA et al., 2014). Além de ser obtido por centrifugação, e adição de trombina e cálcio resultando em um gel (MACIEL et al., 2012), o (PRP) tem utilização em melhorar a reparação de diferentes tecidos, tendo em vista os fatores de crescimento nele contido (DE SOUZA et al., 2014; MACIEL et al., 2012).

Efeitos benéficos da terapia na clínica ainda não estão totalmente esclarecidos (DE SOUZA et al., 2014) e não existe nenhuma evidência que mostre qualquer eficácia destes produtos em cicatrização de feridas em equinos em

comparação com outras espécies (SPENCER, 2005), todavia, estudo clínico controlados deve ser feito para testar esta hipótese (MONTEIRO et al., 2009; MACIEL et al., 2012; LÓPEZ e CARMONA, 2014).

De acordo com López e Carmona (2014) PRP (plasma rico em plaquetas) e seus subprodutos (plasma pobre em plaquetas) podem ser utilizados como tratamento adjuvante em feridas graves nos membros distais em cavalos. Existe a proposta da utilização de concentrados de plaquetas autólogas (APCs) para acelerar a cicatrização de feridas, redução da inflamação, para estimular a capacidade de regeneração dos tecidos em lesão, para diminuição da atividade de fibroblastos e para evitar a produção de tecido cicatricial não funcional. APC pode ser conseguido através de vários métodos e de acordo com este, tem-se a produção de APC de diferentes qualidades tanto celular e molecular (CARMONA, 2011).

Para Monteiro; Lepage; Theoret (2009) a aplicação tópica relevância-clínica de plasma rico em plaquetas autólogo não acelera ou melhora a qualidade de reparação de pequenas feridas de granulação nos membros dos cavalos. O resultado de plasma rico em plaquetas favoreceu o desenvolvimento excessivo de tecido de granulação e a cicatrização de feridas significativamente retardado em 1, 2, e 3 semanas após a cirurgia. O fator de crescimento transformante- β 1 é aumentado a uma concentração 1,6 vezes mais elevada em feridas tratadas, em comparação com feridas não tratadas. Este tratamento pode melhorar feridas com perda de tecido maciça ou alternativamente, feridas crônicas que se beneficiariam de uma nova fonte de mediadores para acelerar o processo de cicatrização.

De acordo com Iacopetti et al., (2011) O tratamento tópico com autólogo PRG (Gel rico em plaquetas autólogo) como terapia adicional, pode ser considerado benéfico na gestão da cura de feridas em cavalos, e pode ser considerado tratamento seguro e barato que pode ser utilizado no campo.

2.12.4 Estimulação com microcorrentes

Para acelerar a cicatrização de feridas nos membros distais (VARHUS, 2013) Os efeitos da estimulação com microcorrentes na cicatrização de feridas, tem tido muitos estudos sobre os efeitos em ambos os modelos de cura de feridas em humanos e animais (BORBA et al., 2011) e em células envolvidas na cicatrização de feridas (ZHAO, et al., 2012; SUNDELACRUZ et al., 2013). A aplicação de um nível

baixo de corrente elétrica para feridas, tem sido mostrado que facilita diferentes fases do processo de reparação de feridas (YU; HU; PENG, 2014).

Além de promover a angiogênese a estimulação microcorrente tem comprovação que aumenta a taxa de fluxo sanguíneo e promove a circulação sanguínea local (PARK, et al., 2011). Estudos in vitro demonstraram que a corrente elétrica afeta a proliferação de fibroblasto e a síntese de fibras de colágeno (BORBA et al., 2011).

A aplicação de estimulação microcorrente exógena pode dirigir a migração e proliferação de células, estimulam a angiogênese, diminuir a resposta inflamatória e melhorar a cicatrização da ferida. Embora a estimulação por microcorrente para acelerar a cicatrização de feridas foi estudado por várias décadas e vários tipos de dispositivos foram aplicados na prática clínica, muitas questões ainda permanecem indefinidas como a falta de um dispositivo adequado, os mecanismos a intensidade e o tempo em que a estimulação deve ser aplicada para conseguir o melhor efeito. Ainda pode se falar que pela dificuldade de imitar a cicatrização de feridas in vivo, a compreensão geral dos mecanismos de cura com correntes elétrica de baixo nível aplicada tem progredido lentamente (YU; HU; PENG, 2014).

2.12.5 Fitoterápicos

As ervas são utilizadas nas formas tradicionais e não-tradicionais de medicina pelo menos há 5000 anos. A popularidade duradoura de ervas medicinais pode ser explicada pela percepção de que os efeitos colaterais indesejados causados são mínimos. Mais recentemente, os cientistas dependem cada vez mais de métodos modernos científicos e medicina com base em evidências para provar a eficácia dos medicamentos à base de plantas e foco em melhor compreensão de seus mecanismos de ação. No tratamento de feridas os medicamentos fitoterápicos envolvem desinfecção, desbridamento e fornecimento de um ambiente adequado para ajudar o curso de cura naturalmente (MAVER TINA et al., 2015).

Existem alguns relatórios sobre o uso de plantas para o tratamento de doenças de equinos (GORAYA et al., 2013), porém, Segundo Martins et al., (2003) é pouco explorada a flora disponível, como agente terapêutico de feridas em equinos.

Alguns fitoterápicos possuem eficácia comprovada como agentes tópicos no processo de cicatrização de feridas em cavalos. A *Calendula officinalis* (calêndula)

possui boa aplicabilidade na fase inflamatória, epitelização e antibacteriano. O *Stryphnodendron barbatiman* (barbatimão) tem efeito benéfico na fibroplasia, reparação, epitelização, retração da ferida e também é antibacteriano (MARTINS et al., 2003).

A aplicação tópica de óleo de girassol é ressaltada como benéfica no processo de cicatrização de feridas cutâneas induzidas experimentalmente em equinos. Causa um melhor alinhamento das fibras de colágeno durante a fase de remodelação. Tem melhores resultados para o tratamento de feridas na coluna vertebral, se tornando uma opção terapêutica na cicatrização de equinos (OLIVEIRA LUIZ ANTONIO et al., 2012).

A película do biopolímero de cana-de-açúcar pode ser usada no tratamento de feridas cutâneas por segunda ou terceira intenção infectadas uma vez que controla a infecção pelo efeito bacteriostático ou bactericida, por ser de simples aplicação e apresentar baixo custo (MONTEIRO, 2007).

2.12.6 Utilização de mel e açúcar

O mel possui popularidade como um curativo para feridas crônicas. A literatura existente relata o mel com um número de propriedades úteis, como: desodorização, amplo espectro de atividade antimicrobiana, desbridamento, ações antiinflamatórias e estimulação do crescimento de novo tecido. Existem estudos de caso publicados com resultados positivos com seu uso, todavia, no futuro, os seguintes estudos de caso demonstram que na prática nem todos os efeitos benéficos esperados são sempre realizados (KINGSLEY, 2001).

Os benéficos efeitos do mel advem da produção de peróxido de hidrogênio a partir da atividade da enzima glicose oxidase e o seu ph baixo pode acelerar a cicatrização, todavia, para usar o mel é importante que este seja pasteurizado e a origem do mel parece ser um fator na sua eficácia. Deve se trocar o curativo diariamente ou mais frequentemente conforme necessidade (WINKLER, 2015).

Há muito tempo o açúcar é usado no tratamento de feridas infectadas e na reparação de feridas de animais. Entre seus efeitos estão o bactericida, bacteriostáticos e auxiliares no estímulo de reconstituição tecidual (LIMA et al., 2015).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ferida é uma alteração de elevada complexidade, haja visto, que representa a perda da continuidade do maior órgão do corpo, a pele, que, protege as demais estruturas do organismo, principalmente contra agentes infecciosos. Possui caráter de urgência, alta prevalência e incidência na espécie equina, e mortalidade que pode se tornar elevada em decorrência das complicações

Na abordagem clínica deve-se levar em consideração o conhecimento dos aspectos anatômicos; a extensão, a gravidade e tempo de ocorrência da ferida; as diferentes causas, os procedimentos prévios por parte de leigos, as enfermidades concomitantes, o ambiente de atendimento e escassez de recursos financeiros e/ou farmacológicos.

A abordagem terapêutica deve ser estabelecida a partir da avaliação clínica da ferida. Poderá ser cirúrgica, sempre combinada com os vastos recursos clínicos ou apenas o tratamento medicamentoso

Deve-se atuar diretamente ou indiretamente no processo de cicatrização natural, tentando eliminar fatores inibitórios da cicatrização e potencializando os estímulos benéficos por meio de medicamentos e/ou condutas adjuvantes descritas na literatura

O conhecimento das fases do processo de cicatrização contribui para o estabelecimento de um protocolo de tratamento eficaz, que deve ser periodicamente reavaliado, atuando no sentido de reduzir, intensificar, suspender, e/ou alternar o uso das terapias, de acordo com a evolução clínica em cada fase cicatricial.

As dificuldades para a execução de exames complementares, para a aplicação correta de medicamentos e para a realização de procedimentos cirúrgicos de podem interferir negativamente para o atendimento e o tratamento de feridas cutâneas em equinos, principalmente a campo. Contudo, deve-se estabelecer um protocolo factível e flexível conforme diversas condições, levando em consideração os aspectos clínicos e econômicos para cada caso.

4. REFERÊNCIAS

ADAM, E. N.; SOUTHWOOD, L. L. Surgical and traumatic wound infections, cellulitis, and myositis in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 22, n. 2, p. 335-361, 2006.

ANDRIÃO, N. A. et al. HISTOLOGIA, HISTOQUÍMICA E MORFOMETRIA DA EPIDERMIS E DUCTOS SUDORÍPAROS DO TEGUMENTO DE EQUINOS. **Ars Veterinaria**, v. 25, n. 1, p. 032-037, 2009.

ANTHONY, A. Y. Equine Cutaneous Nodules. **American Association of Equine Practitioners**. Resort Symposium, 2015. Disponível em: <<http://files.eventsential.org/b6a3b65a-f39c-4146-ae3a-c5737f59fefb/event-338/64072435-Yu%20-%20Equine%20Cutaneous%20Nodules.pdf>> Acesso em: 15 de jun de 2015.

APFELBACH, R. et al. The effects of predator odors in mammalian prey species: a review of field and laboratory studies. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 29, n. 8, p. 1123-1144, 2005.

ASQUITH, R.L.; JOHNSON, E.L. Guidelines for Wound Management of the Horse. Gainesville, Flórida. **Universidade da Flórida Serviço de Extensão Cooperativa, Instituto de Alimentos e Ciências Agrárias**, 2003.

ASSIS-BRASIL, N.D. et al. Equine dermatopathies in southern Brazil: a study of 710 cases. **Ciência Rural**, v. 45, n. 3, p. 519-524, 2015.

BADER, O. A.; EESA, M. J. Treatment of hyper-granulated limb wounds in horses. **Iraqi Journal of Veterinary Sciences**, v. 25, n. 2, 2011.

BALBINO, C.; PEREIRA, L. M.; CURTI, R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. **Braz J Pharm Sci**, v. 41, n. 1, p. 27-51, 2005.

BELL, R. J. W. et al. The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 55, n. 1, p. 13-18, 2007.

BERRY II, D.B.; SULLINS, K. E. Effects of topical application of antimicrobials and bandaging on healing and granulation tissue formation in wounds of the distal aspect of the limbs in horses. **Am J Vet Res**, v. 64, n. 1, p. 88-92, 2003.

BERTONE, A. L. Management of exuberant granulation tissue. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v. 5, n. 3, p. 551-562, 1989.

BERTONE, A. L. Second-intention healing. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v. 5, n. 3, p. 539-550, 1989.

BIGBIE, R. B. et al. Effects of amnion and live yeast cell derivative on second-intention healing in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, n. 8, p. 1376-1382, 1991.

BLACKFORD J. T. INITIAL EVALUATION AND TREATMENT OF WOUNDS IN HORSES. In: NAVC-North American Veterinary Conference, 5., 2005, Orlando, Florida. **Proceeding...** Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2005.

BORBA, G.C. et al. Does preoperative electrical stimulation of the skin alter the healing process?. **Journal of Surgical Research**, v. 166, n. 2, p. 324-329, 2011.

BRANDI, R. A.; FURTADO, C. E. Importância nutricional e metabólica da fibra na dieta de equinos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 38, p. 246-258, 2009.

BRUM, J.; SOUZA, T.; BARROS, C. Aspectos epidemiológicos e distribuição anatômica das diferentes formas clínicas do sarcoide equino no Rio Grande do Sul: 40 casos. **Pesq. Vet. Bras**, v. 30, n. 10, p. 839-843, 2010.

BUDSBERG S.C. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OSTEOMYELITIS. In: NAVC-North American Veterinary Conference, 5., 2005, Orlando, Florida. **Proceeding...** Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2005.

CAMPOS, A.C. L.; BORGES-BRANCO, A.; GROTH, Anne Karoline. Cicatrização de feridas. **ABCD arq. bras. cir. dig**, v. 20, n. 1, p. 51-58, 2007.

CARDONA Á., J.; VARGAS VILORIA, M.; PERDOMO AYOLA, S. Pitiose cutânea em equinos: uma revisão. **CES Medicina Veterinaria y Zootecnia**, v. 8, n. 1, p. 104-113, 2013.

CARMONA, J. U.; LÓPEZ, C.; GIRALDO, C. E. Uso de concentrados autólogos de plaquetas como terapia regenerativa de enfermidades crônicas del aparato musculoesquelético equino. **Archivos de medicina veterinaria**, v. 43, n. 1, p. 1-10, 2011.

CASEY, R. A. Clinical problems associated with the intensive management of performance horses. In: **The welfare of horses**. Springer Netherlands, p. 19-44, 2007.

CASTON, S. S. Wound care in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 28, n. 1, p. 83-100, 2012.

CASTON, S. S. Wound care in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 28, n. 1, p. 83-100, 2012. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/225068406_Wound_Care_in_Horses> Acesso em: 22 de setembro de 2015.

CCIHSCIH- COMISSÃO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR SERVIÇO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR. Avaliação e tratamento de feridas- **Manual de curativos**. 3. revisão, 2005.

CELESTE, C. J. et al. Regional differences in wound oxygenation during normal healing in an equine model of cutaneous fibroproliferative disorder. **Wound Repair and Regeneration**, v. 19, n. 1, p. 89-97, 2011.

CELESTE, C. J. et al. Skin Temperature during Cutaneous Wound Healing in an Equine Model of Cutaneous Fibroproliferative Disorder: Kinetics and Anatomic- Site Differences. **Veterinary Surgery**, v. 42, n. 2, p. 147-153, 2013. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.2012.00966.x/full>> Acesso em 08/03/2016

CHACUR, M. G. M. et al. Carcinoma das células escamosas no prepúcio com invasão vertebral em equino. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 35, n. 3, p. 1383-1388, 2014.

CLARK, C. et al. Bacterial isolates from equine infections in western Canada (1998–2003). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 49, n. 2, p.153,2008.

CLARK, R. A. Biology of dermal wound repair. **Dermatologic clinics**, v. 11, n. 4, p. 647-666, 1993.

CLUTTERBUCK, A. L. et al. Matrix metalloproteinases in inflammatory pathologies of the horse. **The Veterinary Journal**, v. 183, n. 1, p. 27-38, 2010.

COCHRANE, C. A. et al. Biofilm evidence and the microbial diversity of horse wounds. **Canadian journal of microbiology**, v. 55, n. 2, p. 197-202, 2009. Disponível em: <<http://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/W08115#.VgL5adJViko>> Acesso em: 23 de setembro de 2015.

COCHRANE, C. A. Models in vivo of wound healing in the horse and the role of growth factors. **Veterinary Dermatology**, v. 8, n. 4, p. 259-272, 1997. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.1997.tb00272.x/abstract>> Acesso em: 27 de setembro de 2015.

COOMER, R. Equine wound treatment Part 3: Aftercare. **Companion Animal**, v. 11, n. 2, p. 12-15, 2006.

COOMER, R. P. C. et al. Management of traumatic wounds in horses. **Iranian Journal of Veterinary Surgery**, n. Supplement 2, p. 151-157, 2008.

CORTEGGIO, A. et al. Equine sarcoid associated with cutaneous habronemosis. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 32, n. 12, p. 831-834, 2012.

DE SOUZA SMANIOTTO, P. H. et al. Tratamento clínico das feridas-curativos. **Revista de Medicina**, v. 89, n. 3/4, p. 137-141, 2010.

DE SOUZA, M. V. et al. Expressão gênica do colágeno em ferida cutânea de equinos tratada com plasma rico em plaquetas¹. **Pesq. Vet. Bras**, v. 34, n. 3, p. 233-240, 2014.

DESCHENE, K. et al. Hypoxia regulates the expression of extracellular matrix associated proteins in equine dermal fibroblasts via HIF1. **Journal of dermatological science**, v. 65, n. 1, p. 12-18, 2012.

DITTRICH, J. R. et al. Comportamento ingestivo de equinos em pastagens. **Archives of Veterinary Science**, v. 12, n. 3, 2007.

DITTRICH, J.R. et al. Comportamento ingestivo de equinos e a relação com o aproveitamento das forragens e bem-estar dos animais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 39, p. 130-137, 2010.

DO NASCIMENTO, C. S. et al. Survey of cutaneous neoplastic and non-neoplastic lesions of horses from Central-west Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.38,p.48-53,2016.

DOMINGUES, J. L. Uso de volumosos conservados na alimentação de equinos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 38, p. 259-269, 2009.

DUQUE, D. et al. Avulsion en la región metatarsiana dorsal en un equino. **CES Medicina Veterinaria y Zootecnia**, v. 2, n. 2, p. 38-46, 2007. Disponível em: <<https://scholar.google.com.br/scholar?hl=ptBR&q=Avulsi%C3%B3n+en+la+regi%C3%B3n+metatarsiana+dorsal+en+un+equino&btnG=&lr=>> Acesso em: 22 de outubro de 2015.

ENOCH, S.; LEAPER, D. J. Basic science of wound healing. **Surgery (Oxford)**, v. 26, n. 2, p. 31-37, 2008.

FARIA, N. A. A. Aspectos morfométricos e histológicos do tegumento de equinos das raças Árabe e Quarto de Milha. 2009. **Dissertação** (Mestrado em Patologia Animal) -Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias-Unesp, Jaboticabal, 2009.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**, 2. ed. São Paulo: Roca, 2004.

FINLAY, M. et al. The detection of Bovine Papillomavirus type 1 DNA in flies. **Virus research**, v. 144, n. 1, p. 315-317, 2009.

FRETZ, P. B. et al. Treatment of exuberant granulation tissue in the horse evaluation of four methods. **Veterinary Surgery**, v. 12, n. 3, p. 137-140, 1983.

FÜRST, A. E. et al. Notfallversorgung und Transport des Frakturpferdes. **Pferdeheilkunde**, v. 25, p. 302-309, 2009.

GAASTRA, W. et al. Pythium insidiosum: an overview. **Veterinary microbiology**, v. 146, n. 1, p. 1-16, 2010.

GARDNER, A. J.; PERCIVAL, S. L.; COCHRANE, C. A. Biofilms and role to infection and disease in veterinary medicine. **Springer Berlin Heidelberg**, p. 111-128, 2011.

GEISER, D. R.; WALKER, R. D. Management of thermal injuries in large animals. **The Veterinary clinics of North America. Large animal practice**, v. 6, n. 1, p. 91-105, 1984.

GETTY, R. S / GROSSMAN. Anatomia dos animais domésticos. v 1. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanaba Koogan, 1975.

GETTY, R.; GROSSMAN, J. D.; SISSON, S.; ROSENBAUM, C. E. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanaba Koogan, 2013.

GORAYA, K. et al. Diversity of flora used for the cure of equine diseases in selected peri-urban areas of Punjab, Pakistan. **Journal of ethnobiology and ethnomedicine**, v. 9, n. 1, p. 1, 2013.

HACKETT, R. P.; DIMOCK, BARBARA A.; BENTINCK - SMITH, J. Quantitative bacteriology of experimentally incised skin wounds in horses. **Equine veterinary journal**, v. 15, n. 1, p. 37-39, 1983.

HANSON, R. R. Complications of equine wound management and dermatologic surgery. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 24, n. 3, p. 663-696, 2009.

HANSON, R. R. New concepts in the treatment of large avulsion wounds of the distal extremities. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP), 52., 2006, San Antonio, Texas, USA. **Proceeding...** San Antonio, Texas, USA : IVIS-International Veterinary Information Service, 2006. p. 281-299.

HASSEL, D. M. Thoracic trauma in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 23, n. 1, p. 67-80, 2007.

HENDRIX, S. M.; BAXTER, G. M. Management of complicated wounds. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 21, n. 1, p. 217-230, 2005.

HENDRIX, S. M.; BAXTER, G. M. Management of complicated wounds. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 21, n. 1, p. 217-230, 2005.

HOLLIS, G. Hard-to-heal wounds. In: British Equine Veterinary Association Congress (BEVA), 2014, Birmingham, United Kingdom. **Proceeding...** Birmingham, United Kingdom: IVIS-International Veterinary Information Service, 2014. p. 251-252.

HOLLIS, G. Hard-to-heal wounds. In: British Equine Veterinary Association Congress (BEVA), 2014, Birmingham, United Kingdom . **Proceeding...** Birmingham, United Kingdom: IVIS-International Veterinary Information Service, 2014. p. 251-252.

HOLLIS, G. "Wound management: Use of dressings". In: British Equine Veterinary Association Congress (BEVA), 2014, Birmingham, United Kingdom. **Proceeding...** Birmingham, United Kingdom: IVIS-International Veterinary Information Service, 2014. p. 251-252.

HOLLIS, G.; HOWARD, R. D.; STASHAK, T. S.; BAXTER, G. M. Evaluation of occlusive dressings for management of full-thickness excisional wounds on the distal portion of the limbs of horses. **American journal of veterinary research**, v. 54, n. 12, p. 2150-2154, 1993.

HUSSNI, C. A. et al. Cicatrização cutânea por segunda intenção em equinos tratados com Vedaprofeno. **Archives of veterinary science**, v. 9, n. 1, p. 87-92, 2004.

IACOPETTI, I. et al. Application of platelet-rich gel to enhance wound healing in the horse: a case report. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 32, n. 3, p. 123-128, 2012.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - **IBGE. Pesquisa da pecuária municipal**. 2014. Disponível em:< <http://www.ibge.gov.br/home/>> Acesso em: 13/01/2016.

IPIÑA, Z. ; LUSSIER, J. G.; THEORET, C. L. Nucleotide structure and expression of equine pigment epithelium-derived factor during repair of experimentally induced wounds in horses. **American journal of veterinary research**, v. 70, n. 1, p. 112-117, 2009.

ISAAC, C. et al. Processo de cura das feridas: cicatrização fisiológica.**Revista de Medicina**, v. 89, n. 3/4, p. 125-131, 2010.

JACOBS, K. A. et al. Comparative aspects of the healing of excisional wounds on the leg and body of horses. **Veterinary Surgery**, v. 13, n. 2, p. 83-90, 1984.

JANN, H. W. et al. Equine wound healing: influence of low level laser therapy on an equine metacarpal wound healing model. **Photonics and Lasers in Medicine**, v. 1, n. 2, p. 117-122, 2012.

JOHNZON, A. Såriläkning hos häst med hjälp av bioaktiva kompresser, 2015.
JOSWIG, A.; HARDY, J. Axillary wounds in horses and the development of subcutaneous emphysema, pneumomediastinum and pneumothorax. **Equine Veterinary Education**, v. 25, n. 3, p. 139-143, 2013.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica–Texto. Atlas 11.ed.**Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

JUSTINIANO, A. Feridas crônicas–Fisiopatologia e tratamento.**Cadernos**, p. 69, 2010.

KATZUNG,B.G.; MASTERS,S.B.; TREVOR,A.J. **Farmacologia Básica e Clínica**. 12.ed. Artmed: Porto Alegre, 2014. Disponível em:< https://books.google.com.br/books?id=4Bs4AgAAQBAJ&pg=PA910&lpg=PA910&dq=a+classifica%C3%A7%C3%A3o+de+feridas&source=bl&ots=UT6VlgwcFU&sig=3YlPOUIPSnHWjMvrPFA7DUzkRA&hl=ptBR&sa=X&ved=0CEAQ6AEwBjiWAWoVChMIOrpq_6SxgIVws2ACh0zhA0z#v=onepage&q=a%20classifica%C3%A7%C3%A3o%20de%20feridas&f=false> Acesso em:15 de jun de 2015.

KILIÇ, S.; ÜNSALDI, S. Placenta and 5-Fluorouracil Applications in Treatment of Extremity Wounds of Race Horses. *Harran Üniv Vet Fak Derg*, V.4,n.1,p. 15-21; 2015.

KINGSLEY, A. The use of honey in the treatment of infected wounds: case studies. **British Journal of Nursing**, v. 10, n. 5, p.13-S20, 2001.

KLEI, T.R. Cutaneous Habronemiasis.In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2014.Disponível em:<http://www.merckvetmanual.com/mvm/integumentary_system/helminths_of_the_skin/cutaneous_habronemiasis.html?qt=WOUND%20SKIN%20IN%20HORSES&alt=sh>Acesso em:19/11/2015.

KLEIN, M. B. et al. The Versajet™ water dissector: a new tool for tangential excision. **Journal of Burn Care & Research**, v. 26, n. 6, p. 483-487, 2005.

KLEVENS, R. M. et al. Invasive methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in the United States. **Jama**, v. 298, n. 15, p. 1763-1771, 2007.

KNOTTENBELT, D. C. Equine wound management: are there significant differences in healing at different sites on the body?. **Veterinary Dermatology**, v. 8, n.4,p.273-290,1997. Disponível em:<<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.1997.tb00273.x/abstract>> Acesso em: 26 de setembro de 2015.

KNOTTENBELT, D. C. FACTORS THAT PREVENT HEALING OF TRAUMATIC WOUNDS IN HORSES. In: North American Veterinary Conference: Large Animal Section - Orlando, Florida, USA, 2007.**Proceeding...**Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2007.

KNOTTENBELT, D. C. The value of hydrosurgical debridement in management of contaminated wounds. In: North American Veterinary Conference.p.133: Large Animal Section - Orlando, Florida, USA,2007. **Proceeding...**Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2007.

KNOTTENBELT, D.C. Equine wounds and soft tissue injuries: The good, the bad and the ugly!. In: BEVA- British Equine Veterinary Association Congress, 48. , 2009, Birmingham, United Kingdom. **Proceedings...**Birmingham: IVIS - International Veterinary Information Service, 2009.

KUMAR P.R. Harness wounds - why they occur, where they occur and how to prevent them in working equines.In: WEVA-Congress of the World Equine Veterinary Association, 12. , 2011, Hyderabad, India. **Proceeding...** Hyderabad: IVIS - International Veterinary Information Service, 2011.

KUMAR, V. et al. Robbins & Cotran: **Bases Patológicas das Doenças**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

LARSON, G.; BURGER, J. A population genetics view of animal domestication. **Trends in Genetics**, v. 29, n. 4, p. 197-205, 2013.

LASKOSKI, L. M. et al. Enfisema subcutâneo generalizado em um equino após ferida axilar - Relato de caso. **Rev. Bras. Med. Vet.**v.37,p.93-96,2015.

LAUREANO, A.; RODRIGUES, A. M. Cicatrização de feridas. **Revista da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia**, v. 69, n. 3, p. 355, 2011.

LE JEUNE, S. S. et al. Prevalence of gastric ulcers in Thoroughbred broodmares in pasture: A preliminary report. **The Veterinary Journal**, v. 181, n. 3, p. 251-255, 2009.

LEVINE, M. A. Domestication and early history of the horse. **The domestic horse: the origins, development and management of its behaviour**, p. 5-22, 2005.

LIMA, D. C. M. et al. Açúcar Cristal no Processo Cicatricial de Ferida Contaminada em Ovino. **Journal of Health Sciences**, v. 14, n. 2, 2015.

LIMA, R.A.S.; SHIROTA, R.; BARROS, G.S.C. Estudo do complexo do agronegócio cavalo. **CEPEA–Centro de Estudos Avançados em Economia Aplicada**. Piracicaba: ESALQ/USP, 2006. 250p.

LÓPEZ, C. ; CARMONA, J. U. Platelet-rich plasma as an adjunctive therapy for the management of a severe chronic distal limb wound in a foal. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 34, n. 9, p. 1128-1133, 2014.

MACIEL, F. B. et al. Scanning electron microscopy and microbiological evaluation of equine burn wound repair after platelet-rich plasma gel treatment. **Burns**, v. 38, n. 7, p. 1058-1065, 2012.

MADDOX, T. W. et al. A review of the characteristics and treatment of methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the horse and a case series of MRSA infection in four horses. **Equine Veterinary Education**, v. 22, n. 2, p. 91-102, 2010.

MADDOX, T. W. et al. Cross- sectional study of antimicrobial- resistant bacteria in horses. Part 1: Prevalence of antimicrobial- resistant *Escherichia coli* and methicillin- resistant *Staphylococcus aureus*. **Equine veterinary journal**, v. 44, n. 3, p. 289-296, 2012.

MANDELBAUM, S. H.; DI SANTIS, É. P.; MANDELBAUM, M. H. S. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares-Parte I Cicatrization: current concepts and auxiliary resources-Part I. **An Bras Dermatol**, v. 78, n. 4, p. 393-410, 2003.

MARTINS, E. A. N. et al. Emprego de membrana de quitosana em feridas cutâneas induzidas experimentalmente em equinos. **Ciência Rural**, v. 43, n. 10, p. 1824-1830, 2013.

MARTINS, P. S. et al. Comparação entre fitoterápicos de uso tópico na cicatrização de pele em equinos. **Archives of Veterinary Science**, v. 8, n. 2, 2003.

MASSENSO, A. P. B. et al. Miofibroblastos: revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, v. 17, n. 2, p. 177-190, 2010.

MAVER, T. et al. A review of herbal medicines in wound healing. **International journal of dermatology**, v. 54, n. 7, p. 740-751, 2015.

MCGAVIN, D.; MCGAVIN, M. D; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. Elsevier Brasil, 2013. 1344 p.

MENDOZA, L.; NEWTON, J. C. Immunology and immunotherapy of the infections caused by *Pythium insidiosum*. **Medical Mycology**, v. 43, n. 6, p. 477-486, 2005.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUARIA E ABASTECIMENTO – **MAPA**, 2015. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/equideos>> Acesso em: 24/12/2015.

MIRAGLIOTTA, V. et al. OB- cadherin cloning and expression in a model of wound repair in horses. **Equine veterinary journal**, v. 40, n. 7, p. 643-648, 2008.

MOISAN, H.; PRUNEAU, M. ; MALOUIN, F. Binding of ceftaroline to penicillin-binding proteins of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pneumoniae*. **Journal of antimicrobial chemotherapy**, v. 65, n. 4, p. 713-716, 2010.

MONTEIRO, S. O.; LEPAGE, O. M.; THEORET, C. L. Effects of platelet-rich plasma on the repair of wounds on the distal aspect of the forelimb in horses. **American journal of veterinary research**, v. 70, n. 2, p. 277-282, 2009.

MONTEIRO, V. L. C. et al. Cana-de-açúcar no tratamento de feridas cutâneas por segunda ou terceira intenção. **Medicina Veterinária**, v. 1, n. 1, p. 1-8, 2007.

MORAES, J. M. et al. Therapeutic ultrasound as a treatment in wound healing in equine. **PUBVET**, v. 8, n. 16, 2014.

MÖRSCHBÄCHER, P. D. et al. Adjuvantes para cicatrização cutânea. **Veterinária em Foco**, v. 9, n. 2, 2014.

MOUSTAFA, A. ; MARZOK, M. A Preliminary Study on the Effectiveness of Glycerin Magnesia Dressing on Second Intension Healing of Wounds on the Distal Aspect of the Forelimb of Horses. **Global Veterinaria**,v.14,n.5,p. 699-706, 2015.

MUDGE, M. C.; BRAMLAGE, L. R. Field fracture management. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 23, n. 1, p. 117-133, 2007.

OLIVEIRA, I. V. P. M.; DA CUNHA DIAS, R. V. Cicatrização de feridas: fases e fatores de influência. 2012. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.6, n.4, p.267-271, 2012.

OLIVEIRA, L. A. T. et al. Effects of topical application of sunflower-seed oil on experimentally induced wounds in horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 32, n. 3, p. 139-145, 2012.

ORSINI, J. A.; ELCE, Y. ; KRAUS, B. Management of severely infected wounds in the equine patient. **Clinical techniques in equine practice**, v. 3, n. 2, p. 225-236, 2004.

PAGANELA, J. C. et al. Abordagem clínica de feridas cutâneas em equinos Clinical approach in equine skin wounds. **Rev Port Ciênc Veterinárias**,v. 104, p. 569–572,2009.

PARK, R. J. et al. The effect of microcurrent electrical stimulation on the foot blood circulation and pain of diabetic neuropathy. **Journal of Physical Therapy Science**, v. 23, n. 3, p. 515-518, 2011.

PERCIVAL, N. J. Classification of wounds and their management. **Surgery (Oxford)**, v. 20, n. 5, p. 114-117, 2002.

PESSOA, A. F. A. et al. Doenças de pele em equídeos no semiárido brasileiro. **Pesq. Vet. Bras**, v. 34, n. 8, p. 743-748, 2014.

PICKERING, C. R. et al. Integrative genomic characterization of oral squamous cell carcinoma identifies frequent somatic drivers. **Cancer discovery**, v. 3, n. 7, p. 770-781, 2013.

PIEREZAN, F. et al. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesq. Vet. Bras**, v. 29, n. 3, p. 275-280, 2009.

POLLOCK PJ. "An approach to wounds in horses". In: Internacional Congress of the World Equine Veterinary Association–WEVA, 12., 2011, Hyderabad, India. **Proceeding...** Hyderabad, India: IVIS-International Veterinary Information Service, 2011.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RAITZ, R. O papel da matriz extracelular na cicatrização de feridas bucais. **J. Health Sci. Inst**, v. 26, n. 3, p. 351-356, 2008.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e equinos**. Varela, 2003.

RIGUEIRO-RODRÍGUEZ, A. et al. Horse grazing systems: understory biomass and plant biodiversity of a *Pinus radiata* stand. **Scientia Agricola**, v. 69, n. 1, p. 38-46, 2012.

ROBSON, M. C. et al. The efficacy of systemic antibiotics in the treatment of granulating wounds. **Journal of Surgical Research**, v. 16, n. 4, p. 299-306, 1974.

SAINSBURY, D. CG. Evaluation of the quality and cost- effectiveness of Versajet® hydrosurgery. **International wound journal**, v. 6, n. 1, p. 24-29, 2009.

SAMUELSON, D.A. **Tratado de Histologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SCHAFFER, P. A. et al. Non-neoplastic lesions of equine skin in the central United States and Canada: a retrospective study. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 54, n. 3, p. 262, 2013.

SCOTT, D W.; MILLER JR, W. H. **Equine Dermatology**. 2. ed. Elsevier Science, 2010. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=f0v1vOq3x4C&oi=fnd&pg=PP29&ots=9ZvbGQFPqS&sig=MIJpWImM408rvNBbgTBsFKZiXVo#v=onepage&q&f=false>> Acesso em: 16/05/2016.

SILVEIRA A. Feridas: a grande vilã dos cavalos. **Revista Mundo Equestre**, n.45, p.28-29, 2012. Disponível em: <<https://issuu.com/mundoequestre/docs/janeiro2012>> Acesso em: 11/02/2016.

SKÄRLINA, E. M. et al. Effectiveness of conventional and hydrosurgical debridement methods in reducing *Staphylococcus aureus* inoculation of equine muscle in vitro. **Equine veterinary journal**, v. 47, n. 2, p. 218-222, 2015.

SMITH, F. Histology of the Skin of the Horse. **Journal of anatomy and physiology**, v. 22, n.2, p. 142, 1888.

SORENSEN, M. A. et al. Regional disturbances in blood flow and metabolism in equine limb wound healing with formation of exuberant granulation tissue. **Wound Repair and Regeneration**, v. 22, n. 5, p. 647-653, 2014.

SOUZA, T. M. et al. Aspectos histológicos da pele de cães e gatos como ferramenta para dermatopatologia. **Pesquisa Vet Brasileira**, v. 29, p. 177-190, 2009.

SOUZA, T. M. et al. Prevalência dos tumores cutâneos de equinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul. **Pesq. Vet. Bras**, v. 31, n. 5, p. 379-382, 2011.

SPAAS, J. H. et al. The effects of equine peripheral blood stem cells on cutaneous wound healing: a clinical evaluation in four horses. **Clinical and experimental dermatology**, v. 38, n. 3, p. 280-284, 2013.

SPENCER M. B. MANAGING FOOT WOUNDS IN HORSES. In: NAVC-North American Veterinary Conference, 5., 2005, Orlando, Florida. **Proceeding...** Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2005. p.102.

SPENCER M.B. "Options for managing chronic wounds". In: NAVC- North American Veterinary Conference, 5., 2005, Orlando, Florida. **Proceeding...** Orlando: IVIS - International Veterinary Information Service, 2005. p.97-98.

STASHAK, T. S. Management of wounds associated with the distal limbs. 2/09/09. Disponível em: <https://scholar.google.com.br/scholar?q=STASHAK%2C+Ted+S.+2.+Management+of+wounds+associated+with+the+distal+limbs+2%2F9%2F09.&btnG=&hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5> Acesso em: 08/03/2016.

STASHAK, T. S.; FARSTVEDT, E.; OTHIC, A. Update on wound dressings: Indications and best use. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 3, n. 2, p. 148-163, 2004.

SUNDELACRUZ, S. et al. Bioelectric modulation of wound healing in a 3D in vitro model of tissue-engineered bone. **Biomaterials**, v. 34, n. 28, p. 6695-6705, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3724996/>> Acesso em: 22 de setembro de 2015.

SWAIN, S. F. Bandages and Topical Agents. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.20, n.1, p.47-65, 1990.

TABOADA, J. O. (Pythiosis, Lagenidiosis). In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2014. Disponível em: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/fungal_infections/oomycosis.html?qt=Pythium%20insidiosum&alt=sh> Acesso em: 24/11/2015.

TAZIMA, M.F.G.S.; VICENTE, Y.A.M.V.A.; MORIYA, T. Biologia da ferida e cicatrização. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 41, p. 259-64, 2008.

THEORET, C. L, D. M. V. Impaired Wound Healing: Why Do Horses Develop Exuberant Granulation Tissue (egt) and How Must We Deal With It?. 2012.

THEORET, C. L. et al. Equine exuberant granulation tissue and human keloids: a comparative histopathologic study. **Veterinary Surgery**, v. 42, n. 7, p. 783-789, 2013.

THEORET, C. L. et al. Expression of Transforming Growth Factor β 1, β 3, and Basic Fibroblast Growth Factor in Full- Thickness Skin Wounds of Equine Limbs and Thorax. **Veterinary Surgery**, v. 30, n. 3, p. 269-277, 2001.

THEORET, C. L. et al. Preliminary Observations on Expression of Transforming Growth Factors β 1 and β 3 in Equine Full- Thickness Skin Wounds Healing Normally or with Exuberant Granulation Tissue. **Veterinary Surgery**, v. 31, n.3,p.266-273,2002.

THEORET, C. L. The pathophysiology of wound repair. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 21, n. 1, p. 1-13, 2005.

THEORET, C. L.; WILMINK, J. M. Aberrant wound healing in the horse: naturally occurring conditions reminiscent of those observed in man. **Wound Repair and Regeneration**, v. 21, n. 3, p. 365-371, 2013.

THEORET, C. L.; WILMINK, J. M. Treatment of exuberant granulation tissue. **Equine Wound Management. Second Edition** p.445-462, 2008.

THEORET, C. Wound repair in the horse: How it differs from other species and how this affects management. In: **The North American Veterinary Conference**. 2006.

THEORET, C.L. Tissue engineering in wound repair: the three “R” s—repair, replace, regenerate. **Veterinary Surgery**, v. 38, n. 8, p. 905-913, 2009.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Varela, 2005,

URQUHART, G. M; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia veterinaria**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

VAN DEN BOOM, R. et al. Transforming growth factor - β levels during second - intention healing are related to the different course of wound contraction in horses and ponies. **Wound repair and regeneration**, v. 10, n. 3, p. 188-194, 2002.

VARHUS, J. D. A novel bioelectric device enhances wound healing: An equine case series. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 34, n. 3, p. 421-430, 2014.

VILLALOBOS, A.E. Equine Sarcoids. In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2014. Disponível em:<
http://www.merckvetmanual.com/mvm/integumentary_system/tumors_of_the_skin_and_soft_tissues/equine_sarcoids.html?qt=skin%20disorders%20in%20horses&alt=sh
 >Acesso em :18/11/2015.

VILLEGAS-ESTRADA, A. et al. Co-opting the cell wall in fighting methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: potent inhibition of PBP 2a by two anti-MRSA β -lactam antibiotics. **Journal of the American Chemical Society**, v. 130, n. 29, p. 9212-9213, 2008.

VON PEINEN, K. et al. Relationship between saddle pressure measurements and clinical signs of saddle soreness at the withers. **Equine Veterinary Journal**, v. 42, n. s38, p. 650-653, 2010

WAKURI, H et al. Microscopic anatomy of the equine skin with special reference to the dermis. **Okajimas folia anatomica Japonica**, v. 72, n. 2-3, p. 177-183, 1995.

WARTELL, B. A. et al. Methane production from horse manure and stall waste with softwood bedding. **Bioresource technology**, v. 112, p. 42-50, 2012.

WEESE, J. S.; VAN DUIJKEREN, E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. **Veterinary microbiology**, v. 140, n. 3, p. 418-429, 2010.

WEESE, J. S. et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in horses and humans who work with horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, n. 4, p. 580-583, 2005.

WEINSTOCK, J. et al. Evolution, systematics, and phylogeography of Pleistocene horses in the New World: a molecular perspective. **PLoS Biol**, v. 3, n. 8, p. 241, 2005.

WERNER, P. R. Patologia geral veterinária aplicada. **Editores Roca, São Paulo. 384p**, 2010.

WESTGATE, S. J. et al. Chronic equine wounds: what is the role of infection and biofilms?. *Wounds: a compendium of clinical research and practice*, v. 22, n. 6, p.138-145,2010.

WESTGATE, S. J. et al. Evidence and Significance of Biofilms in Chronic Wounds in Horses. In: **Biofilms and Veterinary Medicine**. Springer Berlin Heidelberg, 2011. p. 143-173.

WHITE, N. A. Colic prevalence, risk factors and prevention. **Advances in Equine Nutrition IV**, p. 313, 2009.

WILMINK, J. M. et al. Differences in second- intention wound healing between horses and ponies: histological aspects. **Equine veterinary journal**, v. 31, n. 1, p. 61-67, 1999.

WILMINK, J. M. et al. The modified Meek technique as a novel method for skin grafting in horses: evaluation of acceptance, wound contraction and closure in chronic wounds. **Equine veterinary journal**, v. 38, n. 4, p. 324-329, 2006.

WILMINK, J. M.; VAN WEEREN, P. R. Differences in wound healing between horses and ponies: Application of research results to the clinical approach of equine wounds. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 3, n. 2, p. 123-133, 2004.

WILMINK, J. M.; VAN WEEREN, P. R. Treatment of exuberant granulation tissue. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 3, n. 2, p. 141-147, 2004.

WINKLER, K. P. Bandagens. In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2015. Disponível

em:<http://www.merckvetmanual.com/mvm/emergency_medicine_and_critical_care/wound_management/bandages.html?qt=GRANULATION%20TISSUE%20IN%20HORSE&alt=sh> Acesso em:10/12/2015.

WINKLER, K. P. Factors that Interfere with Wound Healing.In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2015. Disponível em:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/emergency_medicine_and_critical_care/wound_management/factors_that_interfere_with_wound_healing.html?qt=GRANULATION%20TISSUE%20IN%20HORSE&alt=sh>. Acesso em: 08 de outubro de 2015.

WINKLER, K. P. General Principles of Wound Healing. In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2015. Disponível em:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/emergency_medicine_and_critical_care/wound_management/general_principles_of_wound_healing.html?qt=WOUND%20SKIN%20IN%20HORSES&alt=sh>. Acesso em:09 de outubro de 2015.

WINKLER, K. P. Initial Wound Management.In: **THE MERCK VETERINARY MANUAL**, 2015. Disponível

em:<http://www.merckvetmanual.com/mvm/emergency_medicine_and_critical_care/wound_management/initial_wound_management.html?qt=GRANULATION%20TISSUE%20IN%20HORSE&alt=sh> Acesso em:04/12/2015.

WONG, D.; BUECHNER-MAXWELL, V.; MANNING, T. Equine skin: Structure, immunologic function, and methods of diagnosing disease. **Compendium**, 2005.

WRIGHT, J. B.; LAM, K.; BURRELL, R. E. Wound management in an era of increasing bacterial antibiotic resistance: a role for topical silver treatment. **American journal of infection control**, v. 26, n. 6, p. 572-577, 1998.

XU, J.; CLARK, R. A. Extracellular matrix alters PDGF regulation of fibroblast integrins. **The Journal of cell biology**, v. 132, n. 1, p. 239-249, 1996.

YU, C.; HU, Z.; PENG, R. Effects and mechanisms of a microcurrent dressing on skin wound healing: a review. **Military Medical Research**, v. 1, n. 1, p. 24, 2014.

ZHAO, Z. et al. Directing migration of endothelial progenitor cells with applied DC electric fields. **Stem cell research**, v. 8, n. 1, p. 38-48, 2012.

ZITELLI, J. Wound healing for the clinician. **Advances in dermatology**, v. 2, p. 243-267, 1987. Disponível em:<<http://europepmc.org/abstract/med/3079257>> Acesso em:01 de outubro de 2015.