



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos

Acadêmica: Renata Ramos Araújo

Orientadora: Prof.^a Dr.^a. Rita de Cássia Campebell

Supervisores: Médico Veterinário Elisaldenir Carrara

Médico Veterinário MsC. Thomaz Guimarães Montello

Brasília – DF
Julho, 2006



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO
MEDICINA VETERINÁRIA

Elaborado por

Renata Ramos Araújo

APROVADO PELA COMISSÃO EXAMINADORA, ABAIXO ASSINADA

Profª Drª Rita de Cássia Campebell – Orientadora

Profª MsC Andréa da Costa Aita

Prof MsC Carlos Henrique Câmara Saquetti

Brasília – DF, Julho de 2006

Dedicatória

Dedico este trabalho, primeiramente, à minha mãe que sempre esteve ao meu lado, me ensinando, apoiando, dando forças e amor para que eu conseguisse alcançar meus objetivos.

Ao meu pai (*in memorian*) que desde pequena me ensinou a ser uma pessoa forte, a correr atrás dos meus sonhos e nunca desistir ao encontrar obstáculos, por maior que eles fossem.

À minha irmã, exemplo de profissional, batalhadora e dedicada.

Ao Manuel, que sempre esteve ao meu lado, me amando e respeitando.

Aos meus avós, Abadia Joana Vilela, Airton Demétrio Zeferino, Lincoln de Araújo (*in memorian*), Doroty Silveira Araújo, pelo amor incondicional.

Aos meus amigos, em especial a Luise Lottici Krahl, a Ingrid Rabêlo Cavalcante e a Marília Guimarães de Andrade por tantos anos de amizade e apoio.

Aos meus animais, Petit, Bianca, Felicia, Manck, Albany, Deusa, Pirat (*in memorian*) e Robin por me mostrarem como amar de uma maneira verdadeira.

Agradecimentos

Agradeço em especial aos meus pais, Luiza Inez Vilela Ramos e Sérgio Penido Araújo (*in memoriam*), por me possibilitarem a realização desse sonho.

Aos meus familiares que sempre estiveram ao meu lado me apoiando.

Aos meus amigos e colegas de faculdade, presentes em tantos momentos durante essa caminhada.

Aos professores por todos os ensinamentos transmitidos no decorrer desses anos. Em especial à Prof. Dr^a. Rita de Cássia Campebell pela paciência, orientação e atenção neste momento.

Aos funcionários do Hospital Veterinário da UPIS, que sempre me ajudaram em todas as tarefas.

Aos Médicos Veterinários Elisaldenir Carrara e Thais Baraviera pela orientação, amizade e ensinamentos durante o estágio final.

À equipe da Montello Veterinários, Lucyanne Araújo, Thomaz Guimarães Montello, Manuela da Luz Vianna, Karla Dantas e a Sara, pela amizade, ensinamentos e carinho a mim dedicado.

Aos animais que me foram tão importantes, para que eu aprendesse cada vez mais a amar essa profissão, Dunga, Garrincha, Raika, Thomaz e tantos outros, que me ensinaram a importância de um amor sincero.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

Figura 1- Presença do enterólito causador de obstrução total da alça intestinal.....	24
Figura 2- Enterólito causador de obstrução total da alça intestinal em perspectiva com seringa de 20ml.....	24
Figura 3- Introdução do “Jamishidi” nas esternébras para a coleta de material.....	32
Figura 4- Demonstração de coleta do material proveniente da medula óssea.....	32
Figura 5- Demonstração da introdução da agulha em ângulo agudo para aplicação de células-tronco.....	34
Figura 6- Aparelho ultrassonográfico em uso para indicar o local da aplicação de células-tronco.....	34
Figura 7- Imagem ultrassonográfica de 6/11/05 em que aparece área anecóica com lesão de tipo III no TFDS.....	36
Figura 8- Imagem ultrassonográfica de 17/04/06 em que aparece cicatrização total de lesão prévia.....	36
Figura 9- Visão médio-lateral de tendão recuperado após tratamento com células-tronco.....	38

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Número de animais acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....3
- Tabela 2** – Afecções clínicas e procedimentos cirúrgicos acompanhados, classificados por sistemas acometidos, durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....3
- Tabela 3** – Afecções clínicas e clínico cirúrgicas acompanhadas durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....4
- Tabela 4** – Procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....5
- Tabela 5** – Procedimentos realizados e/ ou acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....6
- Tabela 6** – Exames complementares realizados e/ou interpretados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.....7
- Tabela 7** – Número de animais acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.....7

- Tabela 8** – Afecções clínicas acompanhados, classificados por sistemas acometidos, durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.....8
- Tabela 9** – Afecções clínicas acompanhadas durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.....9
- Tabela 10** – Procedimentos realizados e/ou acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.....10
- Tabela 11** – Exames complementares realizados e/ou interpretados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.....10

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	3
3. REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO.....	11
3.1. FORMAÇÃO DE ENTERÓLITOS.....	11
3.1.1 Introdução.....	11
3.1.2 Anatomia.....	11
3.1.3 Patofisiologia.....	13
3.1.4 Fatores ligados à alimentação.....	14
3.1.5 Sinais clínicos.....	15
3.1.6 Diagnóstico.....	17
3.1.7 Tratamento.....	17
3.1.8 Pós operatório.....	19
3.1.9 Prognóstico.....	19
3.2 Prevenção.....	20
3.3 Relato de caso e discussão.....	20
3.4 USO DE CÉLULAS TRONCO EM TRATAMENTO DE TENDINITES E RUPTURA DE TENDÃO.....	26
3.4.1 Introdução.....	26
3.4.2 Anatomia.....	26
3.4.3 Patofisiologia.....	27
3.4.4 Sinais clínicos e diagnóstico.....	28
3.4.5 Tratamento com células-tronco.....	29
3.4.6 Protocolo de coleta de material da medula óssea	31
3.4.7 Protocolo de aplicação de células-tronco em tendão.....	33
3.5 Relato de caso e discussão.....	35
4. CONCLUSÃO.....	39
5. FONTE DE AQUISIÇÕES.....	40
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42

1. INTRODUÇÃO

O estágio supervisionado curricular obrigatório foi realizado no período de 13 de dezembro de 2005 a 30 de abril de 2006, em duas etapas distintas, totalizando 1055 horas, sob a orientação da Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia Campebell.

A primeira etapa foi realizada na Clínica Veterinária Golden Horse, localizada na Sociedade Hípica de Brasília, sob a supervisão do Médico Veterinário Elisaldenir Carrara, no período de 13 de dezembro de 2005 a 22 de fevereiro de 2006, perfazendo um total de 605 horas.

A clínica veterinária Golden Horse atende aproximadamente 90 animais na Sociedade Hípica de Brasília e também realiza atendimentos em outros centros eqüestres e haras, como o Centro Hípico Lago Sul, Centro Hípico do Parque, Haras Lumiar, Fazenda Palma, entre outros. São oferecidos os serviços de clínica médica, cirúrgica e radiologia de eqüinos. As cirurgias são realizadas no centro cirúrgico do Jockey Club de Brasília.

A clínica atende de terça a domingo, sendo o horário de funcionamento de terça a sexta-feira, das 8h às 19h, e sábado e domingo, das 8h às 15h. Os atendimentos fora desses horários e às segundas-feiras são realizados quando há necessidade.

Na Golden Horse trabalham os médicos veterinários Elisaldenir Carrara, e Thaís Baraviera e um enfermeiro.

A rotina do estágio se baseava no acompanhamento de atendimentos, realização de exames clínicos, atividades como aplicação de medicamentos,

sondagem nasogástrica e curativos sob a supervisão do médico veterinário, além de acompanhamento e trabalho de volante durante as cirurgias realizadas.

A segunda etapa foi realizada no período de 06 de março a 30 de abril de 2006 na Montello Veterinários, localizada na Sociedade Hípica Brasileira, no Rio de Janeiro-RJ, sob a supervisão do Médico Veterinário MsC. Thomaz Guimarães Montello, perfazendo um total de 450 horas.

A clínica atende animais de salto e realiza atendimentos clínicos e cirúrgicos em casos de afecções do sistema locomotor.

O horário de atendimento, de terça a sexta, é das 8h às 19h, e sábados, domingos e segundas, das 8h às 18h. Atendimentos fora desses horários ocorrem de acordo com a necessidade.

A clínica possui um aparelho de Raio-x portátil, ultrassom terapêutico, aparelho de massagem, aparelho de eletroestimulação, magnetoterapia, entre outros.

A Montello Veterinários trabalha juntamente com outros profissionais que complementam diagnósticos, como odontologia especializada em eqüinos, ultrassom diagnóstico, Raio-x digital, endoscopia do aparelho digestivo.

As atividades realizadas se baseavam em acompanhamento dos atendimentos veterinários, realização de curativos, aplicação de medicações sob supervisão do médico veterinário.

2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1 – Número de animais acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Área	Número	Porcentagem
Clínica Cirúrgica	13	20,00
Clínica Médica	52	80,00
Total	65	100,00

Tabela 2 – Afecções clínicas e procedimentos cirúrgicos acompanhados, classificados por sistemas acometidos, durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Sistemas acometidos	Número	Porcentagem
Digestório	23	29,87
Hematopoiético	04	5,19
Locomotor	20	25,97
Reprodutivo	04	5,19
Respiratório	01	1,29
Tegumentar	25	32,49
Total	77	100,00

Tabela 3 – Afecções clínicas e clínico cirúrgicas acompanhadas durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Afecções	Número	Porcentagem
Artrite Séptica	1	1,51
Babesiose	4	6,06
Capsulite	1	1,51
Carpo valgo	2	3,03
Cólica	23	34,90
Deslocamento lateral, bilateral da patela	1	1,51
Lesão no focinho	1	1,51
Lesão torácica ventral	1	1,51
Feridas	12	18,21
Fraturas de 2º e/ou 4º metacarpiano	1	1,51
Habronemose	3	4,54
Hérnia umbilical	1	1,51
Higroma de codilho	1	1,51
Lipoma	1	1,51
Má coaptação vulvar	1	1,51
Miíase	3	4,54
Parto distócico	1	1,51
Podridão de ranilha	2	3,03
Problemas de ferrageamento	4	6,06
Reação alérgica	1	1,51
Tenossinovite	1	1,51
Total	66	100,00

Tabela 4 – Procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Equinos Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Procedimentos	Número	Porcentagem
Dermorrafia	4	30,79
Extração de dente de lobo	2	15,38
Laparotomia • Enterólito	1	7,69
• Compactação	1	7,69
Orquiectomia	1	7,69
Redução de fratura de 2° e/ou 4° metacarpiano	1	7,69
Retirada de lipoma	1	7,69
Vulvoplastia	2	15,38
Total	13	100,0

Tabela 5 – Procedimentos realizados e/ ou acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Procedimentos	Número	Porcentagem
Aplicação de gelo preventivo	1	0,33
Aplicação de revulsivos	6	1,99
Coleta de material para AIE	82	27,15
Coleta de material para exame de mormo	1	0,33
Coleta de material para hemograma	6	1,99
Curativos	45	14,90
Desgaste de ponta excessiva de esmalte dentário	6	1,99
Diagnóstico de gestação	10	3,31
Lavagem de ducto naso lacrimal	4	1,32
Sondagem nasogástrica	23	7,62
Ultrassom terapêutico	1	0,33
Vermifugação	117	38,74
Total	302	100,0

Tabela 6 – Exames complementares realizados e/ou interpretados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Golden Horse, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Eqüinos, Brasília, DF – 13.12.05 - 22.02.06.

Procedimentos	Número	Porcentagem
Exames de AIE	82	83,67
Exame de mormo	1	1,02
Hemograma	6	6,12
Pesquisa de hematozoários	1	1,02
Radiografias	5	5,10
Ultrassom diagnóstico	3	3,07
Total	98	100,0

Tabela 7 – Número de animais acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.

Área	Número	Porcentagem
Clínica Médica de Eqüinos	44	100
Total	44	100,00

Tabela 8 – Afecções clínicas acompanhados, classificados por sistemas acometidos, durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.

Sistemas acometidos	Número	Porcentagem
Digestório	06	13,34
Hematopoiético	06	13,34
Locomotor	20	44,44
Ocular	02	4,44
Respiratório	01	2,22
Tegumentar	10	22,22
Total	45	100,0

Tabela 9 – Afecções clínicas acompanhadas durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Equinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.

Afecções	Número	Porcentagem
Babesiose	06	11,76
Calcificação da cartilagem alar	01	1,96
Claudicação	18	35,29
Cólica	06	11,76
Dermatofitose (não confirmada)	08	15,68
Desmite	01	1,96
Doença pulmonar obstrutiva crônica	01	1,96
Dermatites	02	3,93
Ruptura de tendão flexor digital profundo e tendão flexor digital superficial(TFDP/TFDS)	01	1,96
Tendinite	03	5,88
Tenosinovite	02	3,93
Úlcera de córnea	02	3,93
Total	51	100,0

Tabela 10 – Procedimentos realizados e/ou acompanhados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.

Procedimentos	Número	Porcentagem
Aplicação de células-tronco	03	2,11
Curativos	50	35,22
Infiltração intra-articular	03	2,11
Lavagem de ducto naso lacrimal	16	11,27
Sondagem nasogástrica	06	4,22
Ultrassom terapêutico	60	42,25
Total	138	100,0

Tabela 11 – Exames complementares realizados e/ou interpretados durante o estágio curricular supervisionado na Clínica Veterinária Montello Veterinários, na área de Clínica Médica de Eqüinos, Rio de Janeiro, RJ – 06.03.06 - 30.04.06.

Procedimentos	Número	Porcentagem
Endoscopia gástrica	01	2,45
Exames anti – dopping	12	29,26
Exame de Babesiose	01	2,45
Hemograma	20	48,78
Radiografias	04	9,75
Ultrassom diagnóstico	03	7,31
Total	41	100,0

3. REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO

3.1 ENTERÓLITOS

3.1.1 Introdução

Enterólitos são cálculos intestinais encontrados no intestino grosso de eqüinos (JONES;SNYDER;SPIER, 2000; PHILPS;FASCETTI, 2003), que podem causar obstruções no cólon transverso e no cólon menor (MCILWRAITH; TURNER, 1987; MOORE, 1990; WHITE, 1990; ROSS; HANSON, 1992).

3.1.2 Anatomia

O estômago dos eqüinos é a grande dilatação no canal alimentar, caudal ao diafragma, entre o esôfago e o intestino delgado. É um saco em formato de J fortemente curvado, sendo o lado direito mais curto que o esquerdo. A convexidade está direcionada ventralmente. É relativamente pequeno, sua capacidade varia de 8 a 15 litros e se situa na parte dorsal da cavidade abdominal, caudal ao diafragma e fígado. O estômago se mantém na posição, principalmente pela pressão das vísceras circundantes e pelo esôfago. A irrigação provêm de todos os ramos da artéria celíaca. As veias gástricas drenam na veia porta, os vasos linfáticos se dirigem principalmente para os nodos linfáticos gástricos. Os nervos são derivados dos nervos vago e simpático (GETTY, 1986).

O intestino delgado liga o estômago com o intestino grosso. Seu comprimento médio é de 22m e, quando distendido, seu diâmetro chega a 10

cm, possui capacidade de cerca de 50 litros. É divisível em uma parte fixa, denominada duodeno e uma parte mesentérica denominada jejuno e íleo. O duodeno tem cerca de 1m de comprimento, sendo afixado por uma curta prega peritoneal, o mesoduodeno, que prende a parte cranial do duodeno ao fígado, a parte descendente ao cólon dorsal direito e a parte ascendente à base do ceco, rim direito, músculos lombares, cólon transversos, e a parte do cólon menor. O jejuno e o íleo não possuem um ponto evidente de demarcação entre as duas porções, com exceção da origem, estando ligados à parede abdominal dorsal pelo mesentério, uma larga prega com formato de leque. A borda visceral do mesentério contém o intestino, enquanto que a borda parietal ou raiz do mesentério está afixada a uma pequena área ao redor da artéria mesentérica cranial. Próximo à sua terminação, o intestino deixa a borda do mesentério, de modo que este último tem uma borda livre que passa para o ceco, formando então a prega ileocecal, que une o íleo à curvatura menor do ceco (GETTY, 1986).

O intestino grosso se estende desde a terminação do íleo até o ânus. Mede cerca de 7,5 a 8m de comprimento. Difere-se do intestino delgado por seu tamanho, por ser saculado, possuir faixas longitudinais e uma posição mais fixa. É dividido em ceco, cólon e reto. A base do ceco se insere dorsalmente por tecido conjuntivo e peritônio na face ventral do pâncreas e rim direito e a uma pequena área da parede abdominal caudal a estes órgãos. O corpo está inserido dorsolateralmente na primeira parte do cólon pela prega cecocólica. O ápice é livre e, conseqüentemente, pode variar de posição. O ceco possui quatro ténias longitudinais situadas nas faces dorsal, ventral, direita e esquerda (GETTY, 1986).

O cólon maior ascendente tem início no óstio cecocólico e termina no cólon transversos. Quando removido do abdômen, consiste em duas partes paralelas, que estão ligadas por peritônio e por tecido muscular. *In situ*, está dobrado, de forma que consiste em quatro partes, cólon ventral direito, flexura esternal, cólon ventral esquerdo, flexura pélvica, cólon dorsal esquerdo, flexura diafragmática e cólon dorsal direito, que quando passa caudal ao saco esquerdo do estômago, denomina-se cólon transversos, que é curto, estreito e se une ao cólon menor abaixo do rim esquerdo. A espessura do cólon maior

varia consideravelmente em diferentes pontos, assim como as tênias. As partes ventrais possuem quatro tênias e a flexura pélvica possui uma tênia ao longo de sua curvatura menor. O cólon dorsal esquerdo, inicialmente, possui apenas uma tênia, que é continuação da anterior, mais adiante, cranialmente, aparecem duas outras tênias, e as três se continuam na parte dorsal direita. O reto é a parte final do intestino e se continua a partir do cólon menor, se estendendo até o ânus, sendo seu comprimento, cerca de 30 cm (GETTY, 1986).

3.1.3 Patofisiologia

Sullins (1990) e Robinson (1987 apud Costa; Motta; Silva 1992) acreditam que a formação desses enterólitos pode demorar meses ou anos. Estes podem permanecer sem causar problemas até que atingem uma dimensão que acaba por obstruir o lúmen intestinal total ou parcialmente (MCILWRAITH; TURNER, 1987; MOORE, 1990; SCHUMACHER; MAIR, 2002).

Os enterólitos são acúmulos minerais de magnésio, amônia e/ou cristais de fosfato (estruvita), que se acumulam ao redor de objetos ingeridos acidentalmente como pequenas pedras, metais ou qualquer outro objeto não digerível (MOORE, 1990; SULLINS, 1990; WHITE, 1990; ROSS; HANSON, 1990; JONES; SNYDER; SPIER, 2000; PHILPS; FASCETTI, 2003), sendo que a amônia é produzida constantemente no cólon maior e os fosfatos e magnésio são encontrados em abundância na alimentação dos cavalos (ROSS; HANSON, 1992).

Os enterólitos podem ser encontrados em dois formatos básicos, esféricos ou tetraédricos, e quando tetraédricos, a ocorrência de múltiplos enterólitos é mais comum (MCILWRAITH; TURNER, 1987; ROSS; HANSON, 1992). Geralmente têm superfície grosseira e irregular, raramente são múltiplos e lisos, se apresentam com mais freqüência na forma tetraédrica do que na forma esférica (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

Estudos epidemiológicos identificaram a associação da alimentação na formação do enterólito, mas a retirada destes elementos da dieta não garante a

não formação do mesmo, provando que é uma doença multifatorial (PHILPS; FASCETTI, 2003).

São descritos com maior freqüência em animais acima de 4 anos, geralmente entre 5 e 10 anos (MOORE, 1990; SULLINS, 1990; ROSS; HANSON, 1992; HANSON, 1999; JONES; SNYDER; SPIER, 2000; SCHUMACHER; MAIR, 2002).

Segundo Hassel (2001) a predisposição genética também pode estar associada, uma vez que 8,4% dos cavalos acometidos estudados possuíam histórico de enterolitíase na família. Todas as raças são acometidas, mas se pode observar maior incidência no Árabe (MOORE, 1990; HANSON, 1999; SCHUMACHER; MAIR, 2002) e principalmente em fêmeas (HANSON, 1999; SCHUMACHER; MAIR, 2002).

3.1.4 Fatores ligados à alimentação

Foi observada uma relação da alimentação com a ocorrência de enterolitíase, sendo o consumo elevado de magnésio e proteína, correlacionados a formação dos cálculos. Em um trabalho, analisou-se o feno da Califórnia revelando-se que a concentração de magnésio era aproximadamente sete vezes maior do que as necessidades diárias de um eqüino, e as amostras de água também revelaram altas concentrações de magnésio (JONES; SNYDER; SPIER, 2000), explicando o fato da alta incidência de casos na região. Além disso alguns fertilizantes podem aumentar ainda mais os níveis de potássio na alfafa e estes fertilizantes eram usados neste local (PHILPS; FASCETTI, 2003).

Em um estudo cerca de 98% dos animais acometidos por enterólitos possuíam cerca de 50% da alimentação baseada em alfafa, relatam Hassel et al (1997) e Rodiek (2001).

A alta concentração proteica do feno de alfafa, chegando a 20%, pode contribuir para a formação de enterólitos, por aumentar a carga de nitrogênio e de amônia no intestino grosso (GARLINGHOUSE, 1998; JONES; SNYDER; SPIER, 2000; RODIEK, 2001). Além disso, o feno é composto também por magnésio, cálcio e fósforo que são componentes primários do enterólito.

Segundo Hassel (2001) e Rodiek (2001) além dos grãos, o farelo também possui alta concentração de fósforo.

Segundo Jones; Snyder e Spier (2000) e Hassel (2001) o conteúdo intestinal de animais com enterolitíase apresenta pH superior a 7, e o pH alcalino pode causar a precipitação de sais minerais, resultando na formação de enterólitos, o que acontece também com o feno de alfafa, que pode tamponar o conteúdo, resultando no pH alcalino. O consumo de dietas mais ricas em carboidratos solúveis (grãos), tende a reduzir o pH do conteúdo intestinal.

Fatores como alimentos de alta digestibilidade, muito fibrosos, falta de exercício físico, confinamento prolongado, intervalo longo entre as alimentações, água dura com altas concentrações de magnésio, contribuem para reduzir a motilidade intestinal e também causar a formação de enterólitos (HASSEL, 2001; RODIEK, 2001).

3.1.5 Sinais Clínicos

Os animais afetados normalmente possuem um histórico de repetidos episódios de cólica (MCILWRAITH; TURNER, 1987; FISCHER, 1990; SULLINS, 1990; HASSEL, 2001). Apresentam dor abdominal intermitente, discreta, moderada e episódica, podendo desenvolver anorexia progressiva e depressão (HANSON, 1999; JONES; SNYDER; SPIER, 2000). A intensidade da dor depende do grau de obstrução e da quantidade de distensão da alça (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; JONES; SNYDER; SPIER, 2000). Compactações intermitentes podem estar associadas ao movimento lento e intermitente do objeto através do cólon (SULLINS, 1990; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

O material fecal dos animais com enterólito geralmente é reduzido em quantidade e coberto por muco (FISCHER, 1990; MOORE, 1990). Os borborigmos abdominais vão estar diminuídos em frequência e observa-se ausência de motilidade progressiva (JONES; SNYDER; SPIER, 2000). Se houver presença de pequenos enterólitos que não causem a obstrução luminal, podem ser auscultados borborigmos progressivos e cálculos se movendo um

contra o outro, produzindo um som empedrado, característico, no abdômen ventral (JONES; SNYDER; SPIER, 2000).

Enterólitos com superfície grosseira e irregular, ocorrentes no ceco ou cólon maior, podem ter pouco ou nenhum efeito patológico ou gerar episódios leves e recorrentes de cólica, em associação com a irritação local da parede intestinal. Já os maiores e mais irregulares podem causar obstruções nas partes mais estreitas do intestino grosso como flexura pélvica, cólon transverso e cólon menor (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

As obstruções parciais são mais comuns (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998) e, nesses casos, a cólica se assemelha a uma compactação (MCILWRAITH; TURNER, 1987; SULLINS, 1990; ROSS; HANSON, 1992). Ocorre a passagem de gás, fluido e óleo, podendo haver ou não a passagem de fezes, nesses casos a dor não é muito intensa (MCILWRAITH; TURNER, 1987; MOORE, 1990).

Os sinais normalmente são intermitentes e se estendem por vários dias, até que ocorra a completa obstrução da alça e o processo se torne agudo (SULLINS, 1990; ROSS; HANSON, 1992).

Se houver obstrução total da alça, ocorre a distensão desta, dor severa, distensão abdominal e colapso cardíaco (FISCHER, 1990; MOORE, 1990; ROSS; HANSON, 1992; HANSON, 1999). Pode haver refluxo nasogástrico, sendo mais freqüente quando a obstrução já está ocorrendo há vários dias (FISCHER, 1990), e em casos graves a freqüência cardíaca pode chegar a 100 bpm (FISHER, 1990; SULLINS, 1990).

O animal pode apresentar tenesmo quando a obstrução é próxima ao reto, podendo haver necrose da parede intestinal por causa da pressão exercida pelo enterólito, resultando em uma possível ruptura da alça, que leva a uma peritonite (HANSON, 1999).

O líquido peritoneal geralmente está normal, a não ser em casos onde ocorre necrose do intestino, o que causa aumento da quantidade de proteínas e neutrófilos (FISCHER, 1990; SULLINS, 1990; JONES; SNYDER; SPIER, 2000).

3.1.6 Diagnóstico

Os sinais clínicos, a idade do animal, a raça e o histórico também podem ajudar a fechar o diagnóstico (HASSEL, 2001; SCHUMACHER; MAIR, 2002), mas não há fator patognomônico ou exame físico que confirme o diagnóstico a não ser em alguns casos a palpação retal (FISCHER, 1990), que pode revelar distensão do segmento obstruído por gás, por ingesta, e pode-se ou não detectar a presença do enterólito devido à sua localização e peso (ROSS; HANSON, 1992; KNOTTENBELT; PASCOE, 1998; JONES; SNYDER; SPIER, 2000). A palpação retal realizada com o animal com as patas dianteiras em uma rampa ou degrau facilita a percepção do enterólito que se move caudalmente (JONES; SNYDER; SPIER, 2000).

A radiografia abdominal não é compensatória em grandes animais e a impossibilidade de se ver um enterólito radiograficamente não exclui a enterolítase (FISCHER, 1990; SULLINS, 1990; JONES; SNYDER; SPIER, 2000; HASSEL, 2001; SHUMACHER; MAIR, 2002), sendo funcional somente se o enterólito estiver localizado no cólon maior (MOORE, 1990; SCHUMACHER; MAIR, 2002).

A técnica radiográfica convencional deve ter uma exposição mínima de 2 segundos e para o médio abdômen deve ser de uma potência de 450mA e 110KVp (SCHUMACHER; MAIR, 2002).

O enterólito também pode ser detectado ultrasonograficamente, onde a massa hiperecótica causa uma grande sombra acústica (REEF, 2003).

3.1.7 Tratamento

O tratamento clínico pode resolver a obstrução através de analgesia e administração de grandes volumes de líquido intravenosos, semelhante ao tratamento de compactação primária do intestino grosso, mas é provável que a obstrução reapareça se o enterólito não for removido cirurgicamente. A obstrução do cólon menor raramente responde ao tratamento clínico, sendo mais provável que ocorra a perfuração da alça (JONES; SNYDER; SPIER, 2000).

Fischer (1990); Hanson (1999); Schumacher; Mair (2002) recomendam a retirada do enterólito por laparotomia na linha média ventral, para uma ampla

exploração da cavidade, sendo o paciente preparado para intervenção cirúrgica com uma proteção antimicrobiana de amplo espectro.

Após a laparotomia, deve-se identificar a localização do enterólito e, se este não se encontrar em local de fácil acesso, deverá ser movido, quando possível, a um local onde possa ser feita a enterotomia (MCILWRAITH; TURNER, 1987), que deve ser ampla, a fim de evitar que o tecido se rasgue e facilitar a saída do enterólito (FISCHER, 1990).

Antes de remover o enterólito deve-se tentar movê-lo alguns centímetros para trás ou para frente de sua porção original porque a enterotomia deve ser feita na porção mais viável do intestino (SULLINS, 1990; SCHUMACHER; MAIR, 2002). Se não for possível movimentar o enterólito, a incisão deverá ser feita na flexura diafragmática e o cirurgião deverá introduzir o braço pelo lúmen a fim de resgatar a pedra (MCILWRAITH; TURNER, 1987 e ROSS; HANSON, 1992). É indicado ainda, introduzir uma mangueira pelo reto e colocar água morna para dilatar as alças e facilitar o deslocamento do enterólito, mas tendo cuidado para não causar uma isquemia no local da obstrução (MCILWRAITH; TURNER, 1987; SULLINS, 1990; FISCHER, 1990; ROSS; HANSON, 1992).

Estudos mostram que enterotomias longitudinais, realizadas através de tênias antimesentéricas no cólon menor, possuem resultados mais satisfatórios do que as realizadas adjacentes à tênia, isso por que mantêm o diâmetro do lúmen, facilitam o fechamento e minimizam a interrupção do suprimento sanguíneo (ARCHER et al., 1988, BEARD et al. (1989 apud SCHUMACHER; MAIR, 2002). Segundo Schumacher e Mair (2002), a enterotomia antimesentérica resulta em menos hemorragia e inflamação da alça.

Se a obstrução estiver ocorrendo há muito tempo, o tecido pode ficar desvitalizado, sendo necessária a sua remoção e anastomose (HANSON, 1999). Rupturas podem ocorrer com a manipulação, principalmente no cólon menor (ROSS; HANSON, 1992).

Durante a cirurgia, pontos de apoio permitem ao auxiliar manter um bom controle da alça para facilitar o fechamento da enterotomia e evitar a contaminação da cavidade (FISCHER, 1990). As suturas realizadas para

enterorrafia devem ser invaginantes, podendo-se utilizar ponto simples contínuo e Lembert com o Poligalactina 910.

Segundo Fischer (1990), a sutura Cushing não é usada freqüentemente porque corta a banda muscular do cólon menor devido ao alinhamento das fibras. Deve ser feita a evacuação do cólon para minimizar o stress local da enterotomia após a cirurgia (HANSON, 1999). Todo o intestino deve ser palpado a fim de verificar a presença de outros enterólitos (FISCHER, 1990; MOORE, 1990; ROSS; HANSON, 1992).

Fatores adversos resultantes da cirurgia envolvendo cólon menor incluem um baixo suprimento sanguíneo, alta concentração de colágeno, alta concentração intraluminal de bactérias (incluindo alta concentração de organismos anaeróbicos), atividade muscular e presença de fezes firmes na região (STASHAK, 1982; KELLER; HORNEY (1985 apud SCHUMACHER; MAIR, 2002).

3.1.8 Pós Operatório

As complicações que ocorrem no pós operatório são iguais às de qualquer cirurgia de cólica como diarreia, febre, infecção na incisão, hérnia incisional, laminite, peritonite e pneumonia (HASSEL, 2001).

As complicações associadas com a enterotomia no cólon menor incluem aderência, diminuição do lúmen intestinal e mau fechamento da alça, resultando em vazamento de conteúdo intestinal para a cavidade (SCHUMACHER; MAIR, 2002).

Segundo Fischer (1990), o pós operatório deve ser dedicado ao retorno precoce do animal a dieta normal, retomando a alimentação quando não houver mais sinal de refluxo. Antibióticos e antiinflamatórios não esteroidais devem ser administrados após a cirurgia. Fluidoterapia pode ser usada de acordo com a necessidade demonstrada pelo quadro clínico apresentado pelo animal.

O animal deve ficar em repouso, com caminhada controlada por 30 dias e não deve realizar exercícios extremos por pelo menos 3 meses após a cirurgia (FISCHER, 1990).

3.1.9 Prognóstico

O prognóstico é definido pelo status cardiovascular do paciente e pela integridade do intestino na área afetada (SCHUMACHER; MAIR, 2002) sendo bom, a não ser que ocorra necrose tecidual ou quando o enterólito não puder ser retirado (MOORE, 1990; SULLINS, 1990; HANSON, 1999). No entanto, McILWraith e Turner (1987) relatam que o prognóstico é reservado, porque o sucesso depende da remoção do cálculo, do estado do tecido afetado, sendo comum a ruptura da alça durante a remoção do enterólito e também a contaminação da cavidade, que comprometem os resultados.

A taxa de sucesso cirúrgico em animais de boa condição física varia de 90 a 95% (HASSEL, 2001) e 85% dos animais operados deixam o hospital sem problemas, porém, 15% apresentam peritonite (EVANS et al. 1989 apud Fischer, 1990). Segundo Ross; Hanson (1992) a taxa de sucesso chega a 47%, com resultado melhor quando ocorre a remoção do enterólito sem a desvitalização do tecido.

Se o líquido peritoneal apresentar uma concentração de proteínas acima de 4,2g/dL então o prognóstico deve ser considerado ruim (MOORE, 1990).

3.2 Prevenção

A reincidência de enterólitos é muito comum, sendo portanto de grande importância cuidados preventivos evitando-se alimentos com excesso de fósforo e magnésio, farelo e alfafa, substituindo por feno de aveia ou gramínea (JONES; SNYDER; SPIER, 2000 e RODIEK, 2001).

Deve-se também, segundo Philips; Fascetti (2003) manipular a alimentação para que haja um balanço cátion-aniônico correto, para diminuir o pH intestinal, uma vez que os cálculos de estruvita são susceptíveis a dissolução em pH ácido, abaixo de 6 (JONES; SNYDER; SPIER, 2000).

Suplementar a dieta com $\frac{1}{2}$ a 2 copos de ácido acético (vinagre) para reduzir o pH intestinal e prevenir a reincidência de enterólitos é indicada, além da suplementação com grãos, que também reduzem o pH intestinal (JONES; SNYDER; SPIER, 2000; HASSEL, 2001; SCHUMACHER; MAIR, 2002; PHILIPS; FASCETTI, 2003).

3.3 RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

No dia 28 de janeiro de 2006, por volta das 8hs da manhã, um eqüino, macho, da raça BH, de 500 kg, de aproximadamente 10 anos, foi levado à clínica veterinária Golden Horse apresentando quadro de cólica leve, logo que se iniciaram os sinais. Segundo Moore (1990); Sullins (1990); Ross; Hanson (1992); Hanson (1999); Jones; Snyder; Spier (2000) e Schumacher; Mair (2002) é comum a ocorrência de enterólitos nesta faixa de idade.

Ao exame geral do animal, observou-se frequência cardíaca a 37 bpm, mucosas rosadas, TPC 2 segundos, turgor de pele 4 segundos, desidratação entre 7 a 8%, considerada leve a moderada segundo Dearo (2001), movimentos intestinais ausentes e abdômen distendido. Realizou-se a sondagem nasogástrica e após a retirada do conteúdo estomacal não houve melhora da dor pois, segundo Thomassian (1996), o esvaziamento gástrico é fundamental na prevenção da distensão gástrica aguda e na ruptura do estômago. Foi administrado 1,1mg/kg de flunixin meglumine¹ intravenoso (IV), que possui ação antiinflamatória, antipirética, antitoxêmica, sendo muito eficaz em analgesia visceral (THOMASSIAN, 1996) e fluidoterapia com ringer com lactato IV, para promover uma hidratação do animal, melhorando a perfusão sanguínea, visando promover uma melhora na motilidade intestinal (THOMASSIAN, 1996), dor e parâmetros clínicos. Por volta das 12h do mesmo dia, o animal voltou a apresentar dor e ausência de motilidade intestinal que, segundo Jones; Snyder; Spier (2000), pode ser um sinal aparente de enterolitíase, assim como os relatos de Sullins (1990) e Ross; Hanson (1992), que afirmam que os sinais podem ser intermitentes e se estender por vários dias, porém, o flunixin meglumine¹ administrado pode mascarar os sintomas de cólica, dando a falsa sensação de recuperação do animal pelo poder analgésico (TASAKA, 1999).

Foi instituído tratamento com fluidoterapia por 4 horas em fluxo lento com ringer com lactato, soro glicosado 5%, complexo vitamínico², gluconato de cálcio³ a 10%, em fluxo lento diluído no fluido de reposição, em volume de 50ml/L, como recomenda Thomassian (1996) para promover estimulação peristáltica das alças, 10mg/kg de dipirona⁴, analgésico de curta duração que

promove analgesia, mas, não mascara sinais de cólica severa (THOMASSIAN, 1996).

Tentou-se realizar a palpação retal, mas o animal se apresentava muito inquieto, sendo então administrado 0,2mg/kg de xilazina⁵ IV. Ao exame, observou-se as alças do intestino grosso muito dilatadas por gás, que é descrito como comum em casos de enterolitíase por Fischer (1990); Moore (1990); Ross; Hanson (1992) e Hanson (1999), mas não foi verificada a presença do enterólito que, segundo Fischer (1990), geralmente não ocorre. Não foi realizada a palpação retal com a elevação dos membros anteriores como sugere Jones; Snyder; Spier (2000).

Devido ao acúmulo de gás, foi realizada punção das alças pelo reto. A mão do médico veterinário foi introduzida no reto, com luva de palpação, e uma agulha 40x12 entre os dedos, protegendo a alça de uma perfuração durante a introdução da mão. A agulha estava acoplada a um equipo e perfurou-se a alça distendida e a extremidade do equipo foi colocada em uma vasilha com água, sendo observada a saída de grande quantidade de gás, apresentando melhora no quadro de dor, mas continuando com ausência de movimento intestinal, sem eliminar gases pelo reto, com sinais de cansaço. Foi levado para cocheira, onde deitou e assim permaneceu até o dia 29 pela manhã, quando voltou a apresentar sinais de dor, sudorese, tenesmo descrito por Hanson (1999) como sinal clínico característico de entérolito próximo ao reto.

Foi então administrado 0,2mg/kg de metoclopramida⁶ IV que atua por antagonismo dopaminérgico, promovendo coordenação no esvaziamento gastroentérico, restaurando a motilidade do intestino, ajudando o animal a eliminar gás (THOMASSIAN, 1996), fluidoterapia com ringer com lactato IV, gluconato de cálcio³ como descrito anteriormente e 10mg/kg de dipirona⁴.

Como o animal não apresentou melhora, foi encaminhado para o hospital veterinário do Jockey Club de Brasília para a realização de laparotomia, no pré-operatório coletou-se uma amostra do líquido peritoneal, que estava sem alterações. Segundo Fischer (1990); Sullins (1990) e Jones; Snyder; Spier (2000), normalmente em cólicas por enterólitos o líquido peritoneal não apresenta alterações.

Por causa do grande risco de contaminação da cavidade e infecção administraram-se 2mg/kg de ceftiofur⁷ antes da cirurgia, como recomenda Fischer (1990), e realizou-se tricotomia ampla do abdômen.

O animal foi sedado com acepromazina⁸, na dose de 0,04mg/kg, e a indução realizada com 0,04mg/kg de diazepam⁹ e 2mg/kg de cetamina¹⁰, sendo mantido em anestesia inalatória com halotano¹¹, variando a concentração de acordo com o plano anestésico alcançado, conforme Thomassian (1996). Para a laparotomia realizou-se incisão pela linha média do abdômen, como recomendam Fischer (1990); Hanson (1999) e Schumacher; Mair (2002), exploração da cavidade e observou-se compactação na flexura pélvica, realizando-se enterotomia, lavagem da alça e enterorrafia, usando fio de poligalactina 910¹² n° 0 e suturas simples contínua e Lembert, como indica Fischer (1990). A compactação geralmente é causada porque não há passagem de conteúdo fecal, devido a uma obstrução total da alça pelo enterólito (FISCHER, 1990).

As alças foram então inspecionadas e verificou-se a presença do enterólito no cólon menor, causando uma obstrução total da alça (figura 1 e 2), justificando assim, de acordo com os relatos de Fischer (1990); Moore (1990); Ross; Hanson (1992) e Hanson (1999), o quadro de dor aguda, e a distensão abdominal do animal. Foi realizada enterotomia na borda antimesentérica, porção mais viável do intestino, aboral ao enterólito para a retirada deste como recomendam Sullins (1990); Schumacher e Mair (2002). A alça estava aparentemente normal, o enterólito estava em local de fácil acesso, facilitando o procedimento de retirada. A sutura foi realizada como descrita previamente, na flexura pélvica. Após inspeção total da cavidade e alças, foi realizada a laparorrafia com fio nylon¹³ n° 1, com ponto simples separado na linha alba, simples contínuo no subcutâneo e X ou Sultan na pele como descrevem McIlwraith; Turner (1987). O animal foi mantido durante todo o trans-cirúrgico com fluidoterapia com ringer com lactato IV, e as alças e a cavidade foram umedecidas com soro aquecido.

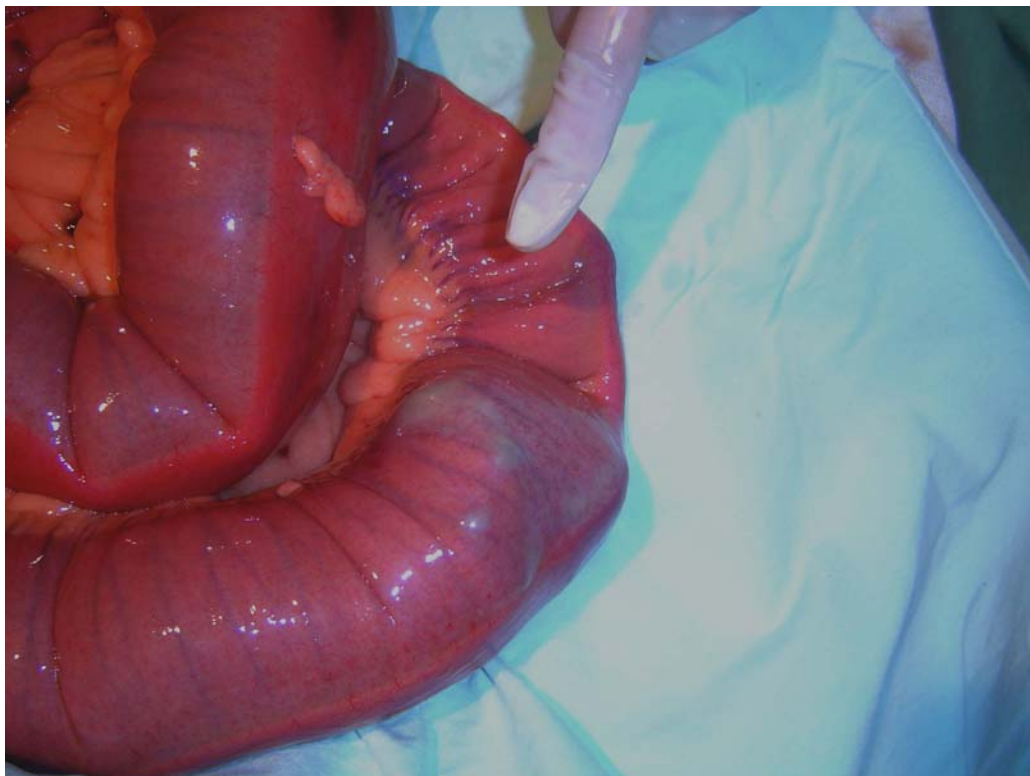


Figura 1 – Presença do enterólito causador de obstrução total da alça intestinal.



Figura 2 – Enterólito causador de obstrução total da alça intestinal em perspectiva com seringa de 20 ml.

Após a recuperação, foram administrados 24 litros de soro ringer com lactato IV, 1,1mg/kg de flunixin meglumine¹, gluconato de cálcio³, como descrito previamente e 2mg/kg de ceftiofur⁷. O tratamento foi mantido por 7 dias, adicionando-se dimetilsulfóxido¹⁴ em solução a 10%, na dose de 100mg/kg, duas vezes ao dia, diluído em soro glicosado 5%. O animal comeu uma pequena quantidade de capim e ração. Segundo Schumacher e Mair (2002) a alimentação deve ser retomada quando não houver sinal de refluxo. O curativo da local foi realizado com PVPI tópico¹⁵ e rifampicina¹⁶ spray.

No dia 1º de fevereiro, além do tratamento que já vinha sendo realizado foi administrada 150UI/kg de heparina¹⁷ subcutâneo, duas vezes ao dia para diminuir o risco de aderência nas alças e peritonite, uma vez que esta atua evitando a formação de fibrina (THOMASSIAN, 1996). O líquido peritoneal foi coletado, apresentando-se vermelho o que, segundo Thomassian (1996), indica que existe um aumento no número de hemácias ou de hemoglobina livre no líquido peritoneal; estando mais intensamente tingido, quanto mais graves e tardias forem as lesões. À noite o animal estava inquieto e foi então administrado 1,1mg/kg de flunixin meglumine¹ IV e mais 0,5mg/kg intramuscular e 0,01mg/kg de butorfanol¹⁸ IM que é um analgésico muito potente em analgesia visceral (THOMASSIAN, 1996).

No dia 02 de fevereiro, o tratamento foi mantido e acrescentou-se 20g de omeprazol¹⁹, protetor gástrico usado para prevenir úlcera. A administração excessiva de antiinflamatórios não esteroidais (AINES) resulta em inibição de prostaglandina E₂, diminuindo secreção de muco pelo estômago e o omeprazol¹⁹, bloqueia a secreção de íons H⁺, suprimindo secreção ácida no estômago (TASAKA, 1999 e MURRAY, 2000).

No dia 03, o animal apresentou melhora, defecou pela primeira vez desde o primeiro dia de cólica e voltou para a Sociedade Hípica de Brasília, continuando o tratamento. No dia 04, a administração de dimetilsulfóxido¹⁴ foi suspensa e o restante do tratamento mantido até o dia 06 de fevereiro de 2006. Após 10 dias retirou-se os pontos. O animal foi mantido com movimentação restrita, retornando às atividades físicas 3 meses após a cirurgia, como indica Fischer (1990). Ocorreu a formação de hérnia incisional que é descrita como uma complicação pós-operatória por Hassel (2001).

3.4 USO DE CÉLULAS-TRONCO EM TRATAMENTOS DE TENDINITES E RUPTURA DE TENDÃO.

3.4.1 Introdução

A maioria dos cavalos atletas sofrem lesões em tendões, necessitando de um longo período de repouso durante o ano, significando uma grande perda econômica por queda na performance, reabilitação prolongada e eventual reincidência da lesão (GOODSHIP, 1992; GILLIS, 2004; DAHLGREN, 2005).

A tendinite é uma inflamação do tecido conjuntivo fibroso do tendão, que pode resultar em ruptura do conjunto paralelo de feixes de colágeno que compõem o tendão (WHEAT, 1994).

Novas opções de tratamento para lesões em tendões vêm sendo introduzidas na medicina veterinária ao longo dos anos. Grande parte desses tratamentos, em conjunto com exercícios controlados, têm se mostrado eficiente para a cura dessas lesões. Um exemplo é o tratamento com células-tronco mesenquimais, que vêm sendo utilizados há aproximadamente 10 anos, com o tecido adiposo de eqüinos adultos, composto de grande quantidade de células-tronco, sendo um material fácil de ser coletado (DAHLGREN, 2005).

3.4.2 Anatomia

Segundo Watkins (1992) e Smith e Goodship (2004), os tendões são tecidos resistentes e flexíveis que unem os músculos com os ossos e transmitem as forças de contração muscular para os ossos, realizando então os movimentos que promovem a locomoção.

São compostos de tecido conjuntivo denso, com baixa celularidade, cuja unidade básica são as células colágenas tipo I, direcionadas longitudinalmente ao eixo tendíneo (WATKINS, 1992; ALVES; MIKAIL, 2006). São compostos também por proteínas estruturais, elastina e glicosaminoglicanos, que fazem parte da matriz extracelular (ALVES; MIKAIL, 2006).

Os fibroblastos ou tenócitos secretam as fibras colágenas, que são a unidade básica e de força funcional, controlando a produção e manutenção da matriz celular (SMITH; GOODSHIP, 2004; ALVES; MIKAIL, 2006).

Os tenócitos são compostos de três tipos distintos de células, que não possuem caracterização, não permitindo um esclarecimento funcional do metabolismo tendíneo, podendo então simplesmente representar diferentes estágios da maturação dos tenócitos (SMITH; GOODSHIP, 2004; ALVES; MIKAIL, 2006). As células dos tenócitos são responsáveis pela produção e manutenção dos tecidos em volta do tendão (GOODSHIP, 1992).

3.4.3 Patofisiologia

A tendinite ou tenossinovite geralmente resulta de um esforço intenso dos tendões, que pode estar associada com esforço excessivo ou com a hiperextensão do tendão (McILWRAITH, 1994). Pode estar relacionada também a trauma, treinamento inadequado em excesso, esforços rápidos e repetitivos (NIXON, 1990; MCILWRAITH, 1994; SMITH; GOODSHIP, 2004).

A resposta cicatricial consiste em três fases, inflamação, reparo e remodelamento. Todas as lesões em tendões cicatrizam por mecanismos similares, independente da origem da lesão (MCILWRAITH, 1994; SMITH; WEBBON, 1999).

As lesões podem variar em graus de intensidade, desde sub-clínicas até as com ruptura total do tendão (MCILWRAITH, 1994). A ruptura das fibras resulta em hemorragia de arteríolas e capilares locais e formação de hematoma no interior do tendão. Com isso, ocorre uma resposta vascular e celular, onde neutrófilos são estimulados a entrar na lesão para combater a infecção em conjunto com os monócitos que removem os tecidos necróticos, iniciando o processo de reparação (WATKINS, 1992; WHEAT, 1994; SMITH; WEBBON, 1999; SMITH; GOODSHIP, 2004; ALVES; MIKAIL, 2006).

Dentro de alguns dias após a lesão, a fase reparativa se inicia e se sobrepõe à fase inflamatória. Ocorre acúmulo de fibroblastos no local da lesão, tenócitos residentes no tendão e de células que migraram durante a fase inflamatória. Esse acúmulo ocorre quatro dias após a lesão e tem um pico com três semanas. Um novo colágeno é sintetizado, e se arranja em grande parte na forma de fibras colágenas tipo III (tecido cicatricial). Esse novo tecido é mais fraco, possui menos funcionalidade e é menos elástico que o tecido normal do tendão. A extensão de tecido fibroso está relacionada com a severidade da

lesão inicial, algum trauma contínuo e a tensão provocada por exercício na fase inicial do tratamento (SMITH; WEBBON, 1999).

A fase de remodelação se inicia alguns meses após a lesão, ocorrendo a transformação do colágeno tipo III em colágeno tipo I, que é o colágeno normal do tendão. Dependendo do grau de ruptura das fibras, do tratamento realizado, o colágeno não se arranja no padrão longitudinal funcional. Em eqüinos o colágeno tipo III persiste por meses. É um tendão muito forte, mas considerado menos funcional, por uma diminuição da capacidade elástica (SMITH; WEBBON, 1999; SMITH; GOODSHIP, 2004; DAHLGREN, 2005).

3.4.4 Sinais clínicos e diagnóstico

Na fase aguda o tendão afetado está quente, dolorido, inflamado e com consistência alterada (MCILWRAITH, 1994; WHEAT, 1994). Já na fase crônica são observados fibrose e edema de consistência mais firme na parte palmar ou plantar do tendão (MCILWRAITH, 1994).

O animal com tendinite pode apresentar claudicação que é mais facilmente visualizada ao trote. A claudicação pode ou não estar presente e, em casos onde esta não está presente, a tendinite pode progredir para uma lesão mais grave (STASHAK, 1994; ALVES; MIKAIL, 2006).

O diagnóstico pode ser feito de várias maneiras, mas, a mais eficiente é com o ultrassom, que permite a observação do grau da lesão e acompanhamento do quadro durante o tratamento (SMITH; WEBBON, 1999).

As lesões observadas ultrassonograficamente são classificadas em uma escala, de I a IV, que se baseia na perda da ecogenicidade sendo as lesões representadas por áreas anecóicas (pretas). A lesão de tipo I representa uma destruição mínima das fibras e é visualizada uma pequena perda de ecogenicidade. As classificadas como de tipo II são representadas por uma perda de 50% da ecogenicidade normal e ocorrem quando há uma destruição ainda maior das fibras. As de tipo III são as que apresentam imagem anecóica e destruição significativa das fibras. As lesões de tipo IV são completamente anecóicas, aparecendo na imagem como uma região completamente preta, e

representam ruptura total do tendão, com formação de hematoma (WATKINS, 1992).

Outros métodos diagnósticos também são descritos por McILwraith (1994) como a termografia que pode ser útil no diagnóstico precoce da tendinite, quando não há outros sinais clínicos. Esta técnica detecta pontos quentes que indicam um aumento da circulação, como no caso de uma inflamação, e os pontos frios que indicam pouca circulação, como na síndrome do navicular, e ainda a tendinografia a ar, onde se injeta ar na bainha do tendão para delinear-los, e radiografias são feitas para se observar a espessura, aderências e outras alterações.

3.4.5 Tratamento com células-tronco

O primeiro relato de caso de pesquisa com células-tronco utilizando células embrionárias foi publicado em 1998, pela equipe do Prof. James A. Thomson, da Universidade de Wisconsin/EUA. Neste mesmo ano, a equipe do Prof. Jhon D. Gearhart, da Universidade Johns Hopkins, realizou pesquisas com células-tronco fetais humanas. Vários segmentos da população têm assumido uma posição contrária a este tipo de pesquisa (GOLDIM, 2006).

No Brasil, a lei de Biossegurança inclui a questão da pesquisa com células-tronco, sendo permitido utilizar embriões produzidos para fins reprodutivos e que já estavam congelados anteriormente a 2005 (GOLDIM, 2006).

As células-tronco podem ser obtidas de outras fontes que não embriões. Em experimentos animais já foi possível obter essas células de fígado, sendo que também podem ser realizadas com células obtidas a partir da medula óssea humana ou de células do cordão umbilical de recém nascidos, mas segundo os pesquisadores as células embrionárias são mais promissoras (GOLDIM, 2006).

A medula óssea é rica em células-tronco, que possuem pelo menos duas vantagens aparentes: quando aplicadas na área da lesão se diferenciam sob a influência das outras células locais que se encontram em processo de

reparação e produzem a matriz apropriada para a reparação do tecido lesionado, por possuírem altas quantidades de fatores de crescimento. Para se obter as células-tronco a partir de material coletado em medula óssea é preciso isolar, expandir e cultivar o material em laboratório, sendo essas multiplicadas em 4 milhões de células. A desvantagem desse processo é que o tratamento pode demorar de 3 a 4 semanas em função do tempo que necessitam para crescer em laboratório. O uso de células-tronco a partir de medula óssea resulta em um tecido de alta qualidade, sem formação de tecido cicatricial (POPHAM, 2005; DALGREN, 2005).

Segundo Dahlgren (2005), os fatores de crescimento são moléculas de peptídeo que regulam o metabolismo celular. Estes salientam a cura dos tendões e ligamentos com o aumento da síntese de células promotoras, proliferação, diferenciação e estimulação vascular local.

A Vet Cell Powder é uma forma particular de matriz extracelular, derivada do assoalho da bexiga e intestino de porcos, que contém uma mistura de proteínas, incluindo colágeno, glicosaminoglicanos e outras. O conjunto dessas proteínas atrai fibroblastos que migram, aderem, depositam e se organizam formando a matriz extracelular. Porém, proteínas encontradas nas membranas celulares possuem alta capacidade imunogênica, especialmente quando as células provem de espécies diferentes da espécie receptora, podendo causar uma resposta imunológica do organismo, resultando em rejeição do material utilizado (DAHLGREN, 2005).

Segundo Zuk et al. (2002) já foram isoladas células-tronco de tecido adiposo em humanos, que se derivam de mesênquima embrionário, sendo mais fáceis de se obter do que as células-tronco extraídas de embriões. Esse tecido é obtido a partir de sucção assistida ou lipoaspiração. De acordo com Mitchell (2002), estas células podem ser usadas para tratar doenças do sistema nervoso central, por se diferenciarem em células nervosas. Segundo Fumento (2004), é possível se obter maior número de células-tronco a partir de tecido adiposo, quando comparado ao número obtido a partir de medula óssea. Células-tronco derivadas de tecido adiposo demonstraram efeito antiinflamatório e normalizador da arquitetura do tendão, sendo este

remodelamento crucial nas propriedades mecânicas do tendão e na tolerância a movimentos repetitivos, evitando a reincidência da lesão (DAHLGREN, 2005).

Em eqüinos a coleta do tecido adiposo é feita proximal e abaxial à cauda, sendo um procedimento simples. O material coletado, aproximadamente 20 gramas, é enviado ao laboratório para o isolamento das células, que são resuspensas e armazenadas em material salino (PBS). Um número substancial de células-tronco autógenas pode ser obtido em 48 horas, sendo que o revestimento de tecido adiposo anula as respostas imunes ao implante. O volume implantado e o número de pontos de aplicação são calculados de acordo com o tamanho da lesão e o tratamento descrito pelo médico veterinário (DALGREN, 2005).

3.4.6 Protocolo de coleta de material da medula óssea

Para a coleta do material, localiza-se as esternébras com o auxílio de um aparelho de ultrassom diagnóstico. São feitas anti-sepsia e anestesia local na área e deve-se introduzir o “Jamshidi”, aparelho utilizado para penetrar a esternébra (fig. 3 e 4), pela linha média, até que se possa sentir o contato com a estrutura óssea. Os dedos de quem realiza o procedimento devem estar colocados a 2cm do cabo do aparelho, para marcar até que ponto este deve ser introduzido, levado em movimentos rotatórios, que facilitam a passagem até que os dedos do manipulador toquem a pele. Aplica-se 0,5 ml de heparina sodica nas esternébras e prepara-se duas seringas de 5 ml contendo citrato de sódio para o preparo do sobrenadante, sendo a aspiração feita de maneira cuidadosa. O material coletado deve ser imediatamente encaminhado para o laboratório para processamento das células (ACELL VET™, 2006).



Fonte: www.acell.com

Figura 3 – Introdução do “Jamshidi” nas esternébras para a coleta de material.



Fonte: www.acell.com

Figura 4 – Demonstração de coleta do material proveniente da medula óssea.

3.4.7 Protocolo de aplicação de células-tronco em tendão

A aplicação das células-tronco obtidas deve ser feita somente após a delimitação da lesão por exame ultrassonográfico. Para as aplicações percutâneas, deve ser feita uma sedação no animal utilizando detomidina e butorfanol, e um bloqueio anestésico local só deve ser feito se o animal apresentar sensibilidade local à aplicação, mesmo após a sedação. O transdutor do aparelho de ultrassom deve ser envolvido por uma embalagem estéril e deve ser utilizado um gel estéril. As agulhas devem então ser introduzidas em um ângulo agudo em relação à pele e deve então ser guiada pelas imagens ultrassonográficas. O material deve ser aplicado em vários pontos, com um centímetro proximal e distal à lesão. O procedimento deve ser guiado por ultrassom diagnóstico a fim de verificar o ponto exato da aplicação (RICHARD; MITCHELL, 2005; ACELL VET™, 2006). Segundo Herthel (2001), a primeira publicação de injeção percutânea de células-tronco provenientes de medula óssea foi publicada em 1987 por Pierce of Amgen, Inc.

O animal é mantido com bandagem estéril no membro por 2 a 4 horas depois do tratamento e aplica-se gelo por 30 minutos ao redor do local afetado. Esse procedimento deve ser realizado duas vezes ao dia, durante 3 dias. Os animais devem receber 500mg de flunixin meglumine, duas vezes ao dia, via oral, por 5 dias após o tratamento, e devem caminhar puxados, duas vezes ao dia, por 10 a 15 minutos, a partir do dia seguinte ao tratamento. Realiza-se exame ultrassonográfico com 5 dias para verificar a resposta ao tratamento e após 30 dias, começa a caminhar montado, realizando-se um novo exame ultrassonográfico (RICHARD; MITCHELL, 2005).

Se o animal se mantiver sem dor, aumenta-se 5 a 10 minutos de exercício, a cada semana, até retornar ao exercício normal. O animal é monitorado com exame ultrassonográfico a cada 30 dias, até que se completem 120 dias após o tratamento ou até que se verifique completa recuperação do animal (RICHARD; MITCHELL, 2005).



Fonte: www.acell.com

Figura 5 – Demonstração da introdução da agulha em ângulo agudo para aplicação de células-tronco.



Fonte: www.acell.com

Figura 6 – Aparelho ultrassonográfico em uso para indicar o local da aplicação de células-tronco.

3.5 RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Caso 1- Foi atendida na Montello Veterinários, uma égua da raça Brasileiro de Hipismo, de aproximadamente 11 anos, apresentando sinais de claudicação no membro torácico direito, após prova de hipismo. Ao exame clínico observou-se sensibilidade no tendão flexor digital superficial à palpação, podendo ser um sinal clínico aparente de tendinite, como relatam Stashak (1994) e Alves; Mikail (2006).

Foi então realizado um ultrassom diagnóstico no dia 06 de novembro de 2005, observando-se área anecóica em 12% da superfície do tendão flexor digital superficial do membro torácico direito, com lesão do tipo III (figura 7), como relatado por Watkins (1992) como uma lesão onde ocorre uma perda significativa de fibras do tendão.

Optou-se pelo tratamento com células-tronco, esperando-se uma cura mais rápida e sem tecido cicatricial, como relata Dahlgren (2005), quando comparado com tratamentos convencionais. As células-tronco possuem a capacidade de se diferenciar em outras células quando estão sob a influência de células em replicação no local da lesão (DAHLGREN, 2005; POPHAM, 2005).

Realizou-se a coleta de tecido adiposo na região proximal e abaxial da cauda, como descreve Dahlgren (2005), e o material coletado enviado para o laboratório BIO (Biotecnologia Animal), em Brasília, para que se realizasse o processamento das células.

Em 48 horas, a égua foi preparada para o procedimento de aplicação de células-tronco, após sedação, utilizando-se 0,1mg/kg de xilazina⁵ e 0,02mg/kg de butorfanol¹⁸, não se realizando bloqueio regional, conforme indicação de Richard; Mitchell, 2005; Acell vetTM, 2006). Foi feita anti-sepsia com PVPI tópico¹⁵ e álcool iodado, sendo então realizada a aplicação na área lesionada com a ajuda de imagens ultrassonográficas, um centímetro proximal e distal à lesão, como indicam Richard; Mitchell (2005).

O animal foi mantido com caminhadas monitoradas e no membro afetado feita bandagem com atadura de crepom, algodão, como recomenda Richard; Mitchell (2005).

Foram realizados exames ultrassonográficos para acompanhamento da regeneração das fibras tendíneas do animal, que revelavam recuperação do tecido.

O animal voltou a praticar exercícios fortes após 4 meses, sem apresentar sinais de claudicação. O membro continuou sendo mantido com atadura de crepom como prevenção para novas lesões.

Após 5 meses foi realizado um novo exame ultrassonográfico, verificando-se regeneração total da lesão prévia (figura 8), provavelmente devido ao uso de células tronco como opção de tratamento para a tendinite.

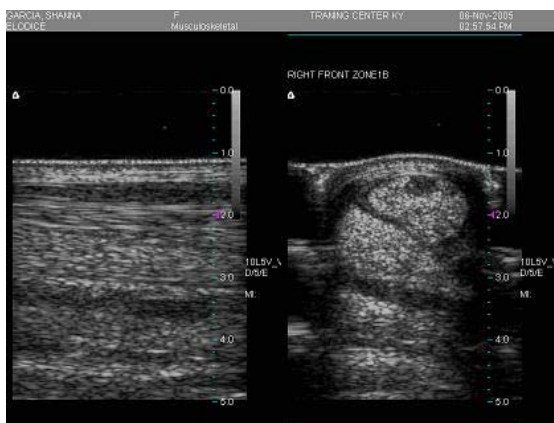


Figura 7 – Imagem ultrassonográfica de 6/11/05 em que aparece área anecóica com lesão de tipo III no TFDS.

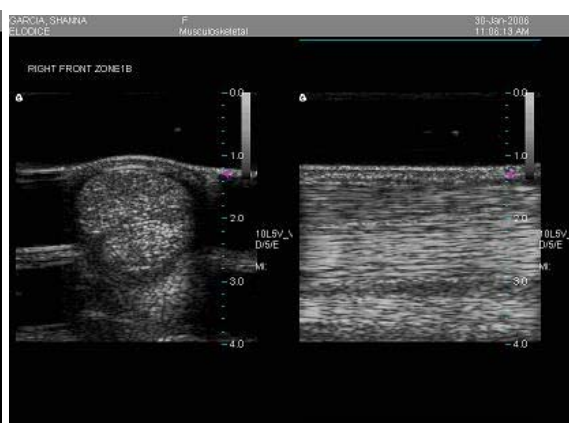


Figura 8 – Imagem ultrassonográfica de 17/4/06 em que aparece regeneração total de lesão prévia.

Caso 2- Durante uma competição em junho de 2005, o equino macho, da raça brasileiro de hipismo, ao tocar os membros anteriores no solo após um salto, sofreu ruptura completa do tendão flexor digital superficial e profundo, não apoiando o membro torácico direito no solo, perdendo a funcionalidade do membro, apoiando sobre o talão e apresentando sinais de dor. O animal possuía histórico de claudicação deste membro, porém nunca foi verificada a presença de sensibilidade nos tendões. Segundo Stashak (1994) e Alves e

Mikail (2006), a tendinite pode progredir para uma lesão mais grave como uma ruptura no tendão, podendo haver claudicação ou não.

Realizou-se exame ultrassonográfico diagnóstico, verificando-se uma área completamente anecóica, com lesão de tipo IV e ruptura completa do tendão flexor digital superficial e profundo, assim como Watkins (1992) relata visualizar em casos como este.

O tratamento escolhido foi o implante de células-tronco provenientes de tecido adiposo, para que o animal tivesse a chance de retornar às suas atividades normais. Com o tratamento convencional, dependendo da extensão da ruptura das fibras, o colágeno não se arranja no padrão longitudinal funcional, e o colágeno tipo III persiste por meses levando à regeneração de um tendão muito forte, mas considerado menos funcional, por uma diminuição da capacidade elástica (SMITH; WEBBON, 1999; SMITH; GOODSHIP, 2004; DAHLGREN, 2005).

Coletou-se o tecido adiposo e realizou-se a aplicação das células-tronco, conforme descrito no caso anterior.

O animal foi mantido em repouso absoluto, com analgésico, flunixin meglumine¹ na dose de 1,1mg/kg, porque ainda apresentava sinais de dor, e o membro foi mantido com bandagem de crepom e algodão, como recomenda Richard e Mitchell (2005).

Após 30 dias, foi realizado um exame de ultrassom, verificando-se o início de desenvolvimento de fibras tendíneas.

Depois de 8 meses, após outro exame com ultrassom diagnóstico, verificando-se a presença de fibras tendíneas que uniam as duas partes do tendão, mas que não seguiam um padrão longitudinal normal. Instituiu-se tratamento com ultrassom terapêutico, com 0,8Hz, por 5 minutos, 3 vezes por semana, pois segundo Fernandes et al (2000), apresenta eficácia na resolução dos sinais clínicos da tendinite, sem prejuízo na atividade fibroblástica ou qualquer implicação sistêmica.

Após 9 meses, o tendão ainda apresentava-se mais curto que o tendão do membro oposto, mantendo-se o talão do membro afetado mais alto para que não houvesse alongamento precoce das fibras tendíneas. O animal começou a ser montado, caminhando por 5 minutos, trote por 1 minuto, até totalizar 30 minutos de exercícios. A cada semana o exercício aumentava em 1 minuto no trote, até retornar ao exercício normal. O animal não apresentava sinais de dor durante o exercício e o membro era mantido com bandagem durante o trabalho.

Até o final do estágio o animal ainda não estava completamente recuperado, mas, o tratamento teve o efeito esperado, não apresentando sinais de dor, nem de tecido cicatricial no tendão afetado (figura 9).



Figura 9 – Visão médio-lateral de tendão recuperado após tratamento com células-tronco.

4. CONCLUSÃO

O trabalho com eqüinos exige dedicação, sensibilidade e amplo conhecimento por parte do profissional.

Ao profissional não basta lidar apenas com os animais, é necessário estabelecer uma boa relação com cavaleiros, tratadores e proprietários para que juntos estabeleçam um objetivo para manter os animais sempre com cuidados indispensáveis à saúde e bem-estar.

O estágio supervisionado foi realizado em duas clínicas que cuidam de animais atletas. Em ambas pude perceber que o maior objetivo é manter os animais saudáveis e em boas condições físicas para que possam exercer as atividades a que se destinam.

Os profissionais com quem pude estar por esse período me ensinaram, além de técnicas avançadas, a ter respeito e admiração por todos os envolvidos com os animais.

Para se tornar um bom profissional é preciso aproveitar todas as informações e experiências recebidas ou vividas e buscar sempre um aprofundamento na área.

5. FONTES DE AQUISIÇÕES

¹Banamine Injetável® – Schering-Plough Veterinária. Rio de Janeiro – RJ.

²Stimovit® –Schering – Plough Saúde Animal ind. e com.Ltda. Cotia – SP.

³Glucafós® Injetável – Schering-Plough Veterinária. Rio de Janeiro –RJ.

⁴D-500® – Fort Dodge saúde animal. Campinas –SP.

⁵Sedazine® – Fort Dodge Saúde Animal Ltda. Campinas –SP.

⁶Plasil® – Aventis Pharma Ltda. Suzano –SP.

⁷Topcef® – Eurofarma Laboratórios Ltda – Campo Belo –SP.

⁸Acepran® 1% – Laboratório Univet – São Paulo –SP.

⁹Diazepam® – Augener União – Embu-Guaçú –SP.

¹⁰Cetamina® – Ketamina – Augener União – Embu-Guaçú –SP.

¹¹Halotano® – Fluothane – Astra Zêneca – Coti –SP.

¹²Vicryl® – Johnson e Johnson comércio e distribuição Ltda –São Paulo –SP.

¹³Nailon® – Ethicon –São José dos Campos –SP.

¹⁴Dimesol Líquido® – Marcolab Laboratórios Ltda. Duque de Caxias –RJ.

¹⁵PVPI Tópico – Indústria Brasileira Rioquímica Ltda –São José do Rio Preto –SP.

¹⁶Rifocina Spray® – Hoescht Marion Roussel – Botafogo –RJ.

¹⁷Heparina® – Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda – Itapira –SP.

¹⁸Torbugesic® – Fort Dodge Saúde Animal Ltda. Campinas –SP.

¹⁹Gastrozol® – Marcolab laboratórios Ltda –Duque de Caxias –RJ.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACELL VET™ **Thecnique of procuring equine adult stem cells from bone marrow.** Disponível em: <http://www.acell.com> acesso em 04 de junho de 2006.

ALVES, A. L. G.; MIKAIL, S. Afecções tendíneas e ligamentares. In: MIKAIL, S; PEDRO, R. C. **Fisioterapia veterinária.** São Paulo: Manole, 2006. p.199-208.

COSTA, P. L. A.; MOTTA, J.S.T.; SILVA, A. P. Ocorrência de enterólitos no intestino grosso de quatro cavalos. In: **Revista A Hora Veterinária.** Ano 12, nº 68, 1992, p.52-54.

DAHLGREN, L.A. Review of treatment option for equine tendon and ligament injuries: What's new and how do they work? In: **American Association of Equine Practitioners.** Lexington. p.2668. 2005.

DEARO, A. C. O. Fluidoterapia em grandes animais. Parte I: água corpórea, indicações e tipos de fluidos. In: **Revista de Educação Continuada CRMV-SP.** V.4 fascículo 2, 2001.

FERNANDES, M. A. L.; ALVES, G. E. S.; SOUZA, J. C. A. Efeito do ultrassom terapêutico em tendinite experimental de eqüinos: estudo clínico, ultrasonográfico e histopatológico de dois protocolos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. 2000.

FISCHER, Jr. A. T. Enterolithiasis. In: WHITE, N.A.; MOORE, J.N. **Current practice of equine surgery**. Philadelphia: Editora J.B. Leppincott Company, 1990. p.348-351.

FUMENTO, M. **Stem cells that mend broken hearts**. 2004. Disponível em: <http://www.vet-stem.com/Ehanced/HSNS.pdf> acesso em 01 de junho de 2006.

GARLINGHOUSE, S.E. **Alfafa for Distance Horses**. 1998. Disponível em: <http://www.shandy-acress.com/susan/alfafa.shtml> acesso em 15 de maio de 2006.

GILLIS, C. Soft Tissue injuries: Tendinitis and desmitis. In: HINCHCLIFF, K. M.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine sports medicine and surgery basic and clinical sciences of the equine athlete**. Philadelphia: Saunders, 2004. p.412-420.

GOLDIN, J. R. **Pesquisa com célula-tronco**. 2006. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/bioetica/celtron.htm> acesso em 20 de maio de 2006

GOODSHIP, A. E. The pathophysiology of flexor tendon injury in the horse. **Equine Veterinary Education**. v.5, n.1. p.23-29. 1992.

HANSON, R.R. Diseases of The Small Colon. In: COLAHAN, P. T. **Equine medicine and surgery**. 5.ed. Philadelphia: Mosby. 1999. p.768-777.

HASSEL, M. D. **Equine enterolithiasis: A review and results of a retrospective study**. Equine surgery, Veterinary Medical Teaching Hospital. University of California, Davis. 2001. Disponível em: <http://californiastatehorsemen.com/enterolith.htm> acesso em 15 de maio de 2006.

HASSEL, M. D. et al. Equine Enterolithiasis: A review and retrospective analysis of 900 cases (1973- 1996). In: **AAEP PROCEEDINGS**. V.43. p.246-247. 1997.

HERTHEL, D. J. Enhanced suspensory ligament healing in 100 Horses by stem cells and other bone marrow components. In: **AAEP PROCEEDINGS**. v.47. p.319-321. 2001.

JONES, S. L.; SNYDER, J. R.; SPIER, S. J. Condições obstrutivas do intestino grosso. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan. 2000. p.586-596.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R.R. Condições do trato digestivo. In: **Afecções e distúrbios do cavalo**. São Paulo: Editora Manole LTDA. 1998. p.63-64.

MCILWRATH, C. W. Doenças das articulações, tendões, ligamentos e estruturas relacionadas. In: STASHAK, T. S. **Claudicação em eqüinos segundo Adams**. 4ªed. São Paulo: Roca, 1994. p.350-497.

MCILWRAITH, C. W.; TURNER, A. S. Surgery of gastrointestinal tract. In: **Equine surgery advanced techniques**. Philadelphia: Editora Lea & Febiger. 1987.p.285-287.

MITCHELL S. Fat stem cells can became nerve cells. In: **United Press International**. Durman. 2002.

MOORE, J. N. Diseases of the small colon and rectum. In: WHITE II, N. A. **The equine acute abdomen**. Philadelphia: Editora Lea & Febiger. 1990. p.392-402.

MURRAY, M. J. Ulceração gastrointestinal. In: Stephen, M. R.; Warwick, M. B. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan. 2000. p.530-536.

NIXON, A. J. Superficial flexor tendinitis. In: WHITE II, N. A.; MOORE, J. N. **Current practice of equine surgery**. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1990. p.441-448.

PHILPS, M. S.; FASCETTI, A. J. Nutricional therapy in gastrointestinal disease. In: ROBINSON, N. E. **Current therapy in equine medicine**. Califórnia: Editora Saunders. 2003. p.722-726.

POPHAM, M. **Stem Cell Treatment Successful on Tendon Injuries**. 2005. Disponível em: <http://www.newsbloodhorse.com/viewst> acesso em 15 de maio de 2006.

REEF, V. B. **Recent advances in abdominal ultrasonography of the adult horse.** 2003. Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/Geneva/2003/Reef1/chapter_frm.asp?LA=1 acesso em 15 de maio de 2006.

RICHARD, D.; MITCHELL, D. V. M. **Treatment of Tendon and Ligament Injuries with UBM Powder (ACELL- Vet®).** 2005. Disponível em: http://www.acell.com/vet_download acesso em 01 de junho de 2006.

RODIEK, A. **Hay for Horses: Alfafa or Grass?** Disponível em: http://www.ucanr.org/alf_symp/2001/01-061.pdf acesso em 15 de maio de 2006.

ROSS, M. W.; HANSON, R. R. Jr. Large intestine. In: AUER, J. A. **Equine surgery.** Zurich: Editora Saunders Company. 1992. p.379-407.

SCHUMACHER, J.; MAIR, T. S. Satellite article. Small colon obstructions in the mature horse. In: **Equine veterinary education.** USA. 2002.p.19-28.

SMITH, R. K. W.; WEBBON, P. M. Tendinitis of superficial digital flexor tendon. In: COLAHAN, T. P. et al. **Equine medicine and surgery.** 5.ed. v.2 Sant Louis: Mosby, 1999, p.1610-1613.

SMITH, R. K. W.; GOODSHIP, A. E. Tendon and ligament physiology. In: HINCHCLIFF, K. M.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine sports medicine and surgery basic and clinical sciences of the equine athlete.** Philadelphia: Saunders , 2004, p.130-151.

SULLINS, K. E. Diseases of the large colon. In: WHITE II, N. A. **The equine acute abdomen**. Philadelphia: Editora Lea & Febiger. 1990. p.375-391.

STASHAK, T. S. Claudicação. In: STASHAK, T. S. **Claudicação em eqüinos segundo Adams**. 4^a ed. São Paulo: Roca. 1994. p.503-816.

TASAKA, A. C. Antiinflamatórios não-esteroidais. In: Spinosa et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan. 2^a ed. 1999. p.212-226.

THOMASSIAN, A. Síndrome cólica – afecções do trato entérico. In: **Enfermidade dos cavalos**. São Paulo: Varela. 3^a ed. 1996. p.434-511.

WATKINS, J. P. Tendon and ligament biology. In: AUER, J. A. **Equine surgery**. Philadelphia: Saunders. 1992. p.910-915.

WHEAT, J. D. Tendinite. In: SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. v.2. São Paulo: Manole. 1994. p.1176-1177.

WHITE, N. A. Epidemiology and etiology of colic. In: White II N. A. **The equine acute abdomen**. Philadelphia: Editora Lea & Febiger. 1990. p.50-64.

ZUK, P. A. et al. Human adipose tissue is source of multipotent stem cell. In: **Molecular Biology of the Cell**. n.13. p.4279. 2002.