

**PAULO HENRIQUE ALEXANDRE BORGES**

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43

**USO DE CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS AUTOLÓGAS NO  
TRATAMENTO DE DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO  
BOLETO: RELATO DE CASO**

**GARANHUNS – PE  
2018**

1 **PAULO HENRIQUE ALEXANDRE BORGES**

2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42

**USO DE CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS AUTOLÓGICAS NO  
TRATAMENTO DE DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO  
BOLETO: RELATO DE CASO**

**Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Curso de Medicina Veterinária da Unidade  
Acadêmica de Garanhuns, Universidade  
Federal Rural de Pernambuco como parte dos  
requisitos exigidos para obtenção do título de  
graduação em Medicina Veterinária.**

**ORIENTADOR: Prof. Dr. Gustavo Ferrer Carneiro**

**GARANHUNS – PE  
2018**

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE  
Biblioteca Ariano Suassuna, Garanhuns - PE, Brasil

B732u	Borges, Paulo Henrique Alexandre
	Uso de células tronco mesenquimais autólogas no tratamento de desmíte do ligamento suspensor do boleto: relato de caso / Paulo Henrique Alexandre Borges. - 2018. 51 f.
	Orientador(a): Gustavo Ferrer Carneiro. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Garanhuns, BR - PE, 2018. Inclui referências
	1. Terapia celular 2. Tecido adiposo 3. Equino - Doenças 4. Cavalo - Doenças I. Carneiro, Gustavo Ferrer, orient. II. Título
	CDD 636.1089

1 **UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**  
2 **UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS**  
3 **CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**  
4  
5  
6  
7  
8  
9

10  
11 **USO DE CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS AUTOLÓGICAS NO**  
12 **TRATAMENTO DE DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO**  
13 **BOLETO: RELATO DE CASO**  
14  
15

16  
17 Trabalho de conclusão de curso elaborado por:  
18  
19

20  
21 **PAULO HENRIQUE ALEXANDRE BORGES**  
22  
23  
24  
25

26 Aprovada em / /  
27  
28  
29

30  
31 **BANCA EXAMINADORA**  
32  
33

---

34 **ORIENTADOR:** Prof. Dr. Gustavo Ferrer Carneiro  
35 (Unidade Acadêmica de Garanhuns –UFRPE)  
36

---

37 Prof. Dr. Luiz Carlos Fontes Baptista Filho  
38 (Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE)  
39  
40

---

41 Diego Lima da Silva Gomes  
42 (Médico Veterinário Autônomo)  
43  
44



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS**

**FOLHA COM A IDENTIFICAÇÃO DO ESO**

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27

**I. ESTAGIÁRIO**

NOME: Paulo Henrique Alexandre Borges    MATRÍCULA Nº 200652419  
CURSO: Medicina Veterinária                    PERÍODO LETIVO: 2018.1  
ENDEREÇO PARA CONTATO: Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista Garanhuns-PE  
FONE: (87) 81182184  
ORIENTADOR: Prof. Dr. Gustavo Ferrer Carneiro  
SUPERVISOR: Dr. Antônio Fernando Amorim Farias  
FORMAÇÃO: Médico Veterinário

**II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO**

NOME: Clínica de Equinos Fernando Farias  
ENDEREÇO: Chácara Santo Antônio, estrada de acesso à Pau Santo, 1º Distrito.  
CIDADE: Caruaru                                    ESTADO: PE  
CEP: 55.000-000  
FONE: (81) 9955 - 7511

**III. FREQUÊNCIA**

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 18/04/2018 a 29/06/2018  
TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 408 horas.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que sempre esteve ao meu lado e me deu força, ânimo e crença para não desistir e continuar lutando por este meu sonho e objetivo de vida.

Aos meus mestres, pela disposição de enriquecer e agregar conhecimento a minha vida acadêmica. Um agradecimento especial ao professor orientador Dr. Gustavo Ferrer Carneiro e meu supervisor Dr. Antônio Fernando Amorim Farias por sua atenção, paciência e incentivo para que pudesse terminar este trabalho, demonstrando sempre interesse em me ajudar.

Agradeço a todos meus colegas da Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG) da Residência Universitária e Casa dos “Fura Olho pelo” companheirismo e união em todos os momentos, pois sem a camaradagem e apoio de todos não teria conseguido cumprir minha graduação.

A esta instituição tão imponente eu agradeço pelo ambiente propício à evolução e crescimento, bem como a todas as pessoas que a tornam assim tão especial para quem a conhece. Ao longo de todo meu percurso eu tive o privilégio de trabalhar de perto com os melhores professores, educadores, orientadores. Sem eles não seria possível estar aqui hoje de coração repleto de orgulho.

Ao meu avô Seu Manoel Alexandre, minha avó Helena Lourenço e minha mãe Maria de Fátima, pela educação, sabedoria e valores a mim transmitida, me ensinaram a batalhar, não desistir diante dos obstáculos, moldando assim o meu caráter e personalidade. Aos meus amores, minha esposa Lucélia Miranda e meu filho João Henrique, porque sem eles eu não teria chegado ao fim dessa graduação. E a toda minha família e amigos que sempre dividiram comigo minhas dores e minhas alegrias nessa caminhada.

Enfim, a todos que me apoiaram direta e indiretamente e me incentivaram a alcançar esta vitória. Hoje sou uma pessoa realizada e feliz porque não estive só neste longo percurso. Vocês foram meu apoio.

## RESUMO

O ligamento suspensor do boleto (LSB) é o principal componente do aparelho suspensor do cavalo que promove suporte e evita a extensão excessiva das articulações metacarpo e metatarsofalangeana durante a fase de apoio. A desmíte do LSB é uma das doenças do sistema musculoesquelético que mais interfere a performance esportiva do equino, sendo uma das principais causas de claudicação, seguida da tendinite do tendão flexor digital superficial. Essa enfermidade pode ser classificada anatomopatologicamente em três diferentes áreas: desmíte proximal, do corpo e ramos do LSB. Os sinais clínicos da desmíte do LSB são designados pelo aumento da temperatura local, dor na palpação, edema e claudicação, podendo variar de acordo com o estágio evolutivo da lesão. A desmíte do LSB é diagnosticada por meio da combinação dos exames clínicos, ultrassonográfico e radiográfico. O tratamento das lesões ligamentares e tendíneas é complexo, podendo comprometer a vida desportiva do animal, por isso a conduta terapêutica adotada é um ponto de máxima importância. A terapia celular é umas das abordagens terapêuticas que vem sendo foco de estudos por pesquisadores e tem chamado a atenção dos clínicos mediante os resultados apresentados. Tem como objetivo reduzir a inflamação, forma o mínimo de tecido cicatricial e principalmente restaurar a estrutura funcional do tecido. O caso clínico apresentado trata-se de uma desmíte do LSB, a qual utilizou-se a terapia celular como tratamento. O tecido adiposo foi utilizado como fonte de células tronco mesenquimais autólogas, devido a facilidade de coleta e maior concentração de células mesenquimais do que a medula óssea. A implantação das células tronco mesenquimais (CTM) e acompanhamento pós tratamento realizou-se por meio de ultrassonografia. De acordo com os resultados do relato de caso presenciado, podemos evidenciar que a implantação da terapia celular propiciou um aumento da ecogeneidade do local da lesão com melhor reorganização das fibras ligamentares, constatando uma melhora no arranjo arquitetônico das fibras e reparo do ligamento.

**Palavras-Chave:** Terapia celular. Ligamento Suspensor do Boleto. Tecido adiposo.

## LISTA DE FIGURAS

1		
2		
3	<b>Figura 1:</b> Clínica de Equinos Fernando Farias.....	13
4	<b>Figura 2:</b> (A) Sala ambulatorial 1; (B) Sala ambulatorial 2.....	14
5	<b>Figura 3:</b> Corredor das baias .....	14
6	<b>Figura 4:</b> (A) Sala de indução e recuperação anestésica; (B) Bloco cirúrgico; (C) Sala de	
7	antissepsia; (D) Sala de esterilização.....	15
8	<b>Figura 5:</b> Anatomia do ligamento suspensor do boleto vista lateral e vista palmar.....	20
9	<b>Figura 6:</b> (1) Tendão flexor digital profundo; (2) Tendão flexor digital superficial; (3) Tendão	
10	extensor digital comum; (4) Ramo extensor do ligamento suspensor do boleto.....	21
11	<b>Figura 7:</b> Angulação do casco com a quartela negativa, normal e positiva.....	27
12	<b>Figura 8:</b> (A) Imagem da punção do esterno; (B) aspiração do sangue da medula óssea no	
13	esterno.....	36
14	<b>Figura 9:</b> Coleta de tecido adiposo na porção coccígea (base da cauda) de um equino.....	37
15	<b>Figura 10:</b> (A) Imagem do membro anterior direito com aumento de volume na zona 3A, (B)	
16	Imagem ultrassonográfica transversal da lesão do ligamento suspensor do boleto no membro	
17	anterior direito na zona 3A, realizada no dia 02 de maio de 2018.....	41
18	<b>Figura 11:</b> (A) Casqueamento; (B) Confeção da ferradura; (C) Ferradura implantada;	
19	realizados no dia 09 de maio de 2018.....	43
20	<b>Figura 12:</b> (A) Equino contido e sedado no brete de contenção; (B) Área cirúrgica após	
21	tricotomia e antissepsia; (C) Incisão para acesso ao tecido adiposo; (D) Coleta do tecido	
22	adiposo; realizados no dia 17 de maio de 2018.....	44
23	<b>Figura 13:</b> (A) Tubos falcon de 1 <sup>a</sup> e 2 <sup>a</sup> lavagem; (B) Amostras de sangue e tecido	
24	adiposo.....	44
25	<b>Figura 14:</b> Sutura em padrão wolff simples .....	45
26	<b>Figura 15:</b> (A) 2 Seringas de 5ml contendo células tronco mesenquimais; (B) Administração	
27	intralesional de células tronco mesenquimais guiada por ultrassonografia; (C) Pontos	
28	hiperecóticos indicando a infiltração intralesional e área anecóica indicando o material	
29	injetado.....	46
30	<b>Figura 16:</b> (A) <i>shock wave</i> ; (B) Aplicação focal dos choques extracorpóreo .....	46
31	<b>Figura 17:</b> (A) Imagem ultrassonográfica transversal da lesão do LSB no membro anterior	
32	direito na zona 3A, realizada no dia 02 de maio de 2018; (B) Imagem ultrassonográfica	
33	.....	47
34	<b>Figura 18:</b> (A) Imagem ultrassonográfica longitudinal do LSB no membro anterior direito na	
35	zona 3A, realizada no dia da implantação da terapia celular (05 de junho de 2018), evidenciando	
36	áreas anecóicas difusas; (B) Imagem ultrassonográfica longitudinal do LSB no membro anterior	
37	direito na zona 3A, realizada 15 dias após a implantação da terapia celular, evidenciando	
38	reparação tecidual com alinhamento das fibras.....	47



## LISTA DE QUADROS

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49

**Quadro 1:** A ordem cronológica dos estudos usando células tronco mesenquimais derivadas de tecido adiposo na terapia da tendinite equina ..... 39

## LISTA DE GRÁFICOS

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10
- 11
- 12
- 13
- 14
- 15
- 16
- 17
- 18
- 19
- 20
- 21
- 22
- 23
- 24
- 25
- 26
- 27
- 28
- 29
- 30
- 31
- 32
- 33
- 34

**Gráfico 1** – Distribuição de procedimentos em Clínica Médica e Cirúrgica de Equinos em percentagem, segundo sistemas orgânicos, N=30..... 16

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

- 1
- 2
- 3 AINEs – Antiinflamatórios não esteroides
- 4 AIEs - Antiinflamatórios esteroides
- 5 COX – Ciclooxigenases
- 6 CT – Células tronco
- 7 CTM- Células tronco mesenquimais
- 8 cm – centímetro
- 9 Dr. – Doutor
- 10 g – gramas
- 11 GAGPS - Glicosaminoglicanos polissulfatados
- 12 IV - Intravenoso
- 13 Kg – quilograma
- 14 LSB – Ligamento suspensor do boleto
- 15 MAD – Membro torácico direito
- 16 RPMI-1640 – Meio de cultura 1640 do Instituto Roswell Park Memorial
- 17 Mtc - osso metacarpiano
- 18 Mtt - osso metatarsiano
- 19 mm – milímetro
- 20 mg – miligrama
- 21 mg/kg – miligramas por quilo
- 22 mL – mililitros
- 23 % - por cento
- 24 SL – Sistema locomotor
- 25 TFDS – Tendão flexor digital superficial
- 26 TFDP - Tendão flexor digital profundo
- 27 TGF  $\beta$ -1 - Fator de crescimento transformador  $\beta$ -1
- 28 TPC – Tempo de preenchimento capilar
- 29
- 30
- 31
- 32

## SUMÁRIO

1		
2		
3	<b>CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESO E ATIVIDADES REALIZADAS</b>	<b>13</b>
4	<b>1 LOCAL DO ESO E CARACTERÍSTICAS</b> .....	<b>13</b>
5	<b>1.1 Clínica de Equinos Fernando Farias</b> .....	<b>13</b>
6	<b>2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS</b> .....	<b>15</b>
7	<b>CAPÍTULO II – REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	<b>18</b>
8	<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>18</b>
9	<b>2. ANATOMIA DO LIGAMENTO SUSPENSÓRIO EQUINO</b> .....	<b>19</b>
10	<b>2.1 Estrutura e composição dos ligamentos</b> .....	<b>19</b>
11	<b>3. FUNÇÃO, BIOMECÂNICA E LESÃO LIGAMENTAR</b> .....	<b>23</b>
12	<b>4. INFLAMAÇÃO DO TECIDO LIGAMENTAR E CICATRIZAÇÃO</b> .....	<b>25</b>
13	<b>5. DIAGNÓSTICO DA DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO</b> ...	<b>26</b>
14	<b>6. TRATAMENTOS DA DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO</b> ..	<b>28</b>
15	<b>6.1 Fármacos utilizados para o tratamento da desmite do LSB</b> .....	<b>29</b>
16	<b>6.2 Tratamentos fisioterápicos</b> .....	<b>30</b>
17	<b>6.3. Ferrageamento ortopédico</b> .....	<b>32</b>
18	<b>6.4 Fatores de crescimento</b> .....	<b>32</b>
19	<b>6.5 Terapia celular e células tronco</b> .....	<b>33</b>
20	<b>7. RELATO DE CASO</b> .....	<b>41</b>
21	<b>7.1 Descrição do caso clínico</b> .....	<b>41</b>
22	<b>7.2 Exames Complementares e Diagnóstico</b> .....	<b>42</b>
23	<b>7.3 Tratamento</b> .....	<b>42</b>
24	<b>8. DISCUSSÃO</b> .....	<b>48</b>
25	<b>9. CONCLUSÃO</b> .....	<b>49</b>
26	<b>10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>50</b>
27		

# CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESO E ATIVIDADES REALIZADAS

## 1 LOCAL DO ESO E CARACTERÍSTICAS

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado na Clínica de Equinos Fernando Farias no período de 18 de abril a 29 de junho de 2018, com carga horária de 408 horas, sob supervisão do Médico Veterinário Antônio Fernando Amorim Farias e orientação do Prof. Dr. Gustavo Ferrer Carneiro.

### 1.1 Clínica de Equinos Fernando Farias

A Clínica de Equinos Fernando Farias, está localizada na Chácara Santo Antônio, estrada de acesso à Pau Santo, 1º Distrito, na cidade de Caruaru-PE. O horário de funcionamento da Clínica é integral todos os dias da semana, dispendo de horário emergencial 24 horas (Figura 1).



**Figura 1:** Clínica de Equinos Fernando Farias

**Fonte:** Arquivo pessoal (2018).

A estrutura da Clínica é constituída por duas áreas destinadas aos exames clínicos dos animais, ambas contendo brete de contenção (Figura 2). Na área ambulatorial são realizados exames clínicos, de imagem e algumas condutas terapêuticas, portanto, contém instrumentais necessários para estes procedimentos, como sondas nasogástricas, fármacos, matérias de antissepsia, tricótomos e cachimbos.



9 **Figura 2:** (A) Sala ambulatorial 1; (B) Sala ambulatorial 2.  
 10 **Fonte:** Arquivo pessoal (2018).

11

12 Ao lado dos ambulatórios estão localizadas 12 baias de internação (Figura 3), equipadas  
 13 com bebedouros e comedouros. As camas são revestidas de areia ou palha de arroz, estas são  
 14 limpas duas vezes ao dia. Os animais que são internados, permanecem nestas baias após  
 15 atendimento clínico e/ou cirúrgico, onde são monitorados e tratados conforme a enfermidade.  
 16 Os piquetes são destinados à soltura dos animais para pastagem e permanecerem em observação  
 17 durante o período de internação.

18

19

20

21

22

23

24

25

26



27

**Figura 3:** Alojamento dos pacientes.

28

**Fonte:** Arquivo pessoal (2018).

29

30

31

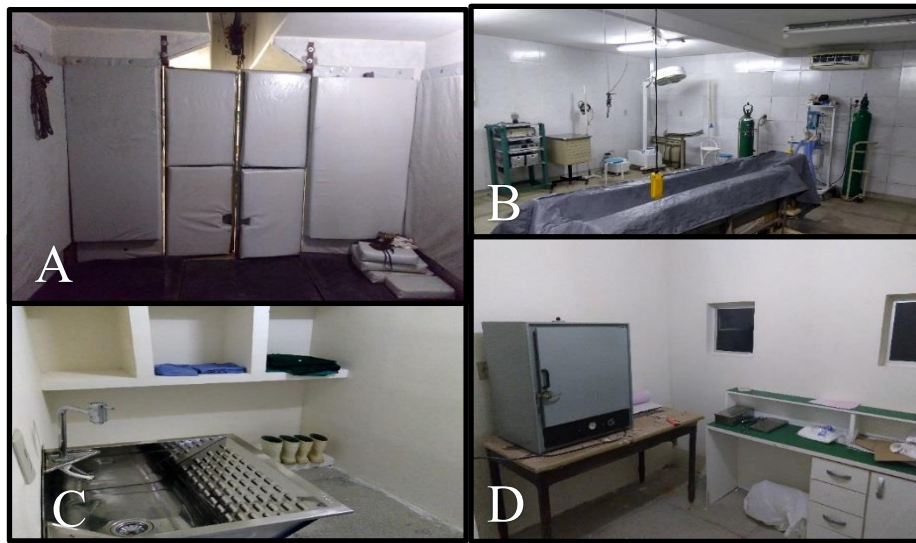
32

33

34

O centro cirúrgico é uma área destinada aos procedimentos cirúrgicos da clínica, composta por sala de indução e recuperação anestésica, que contém paredes acolchoadas e piso emborrachado. Anexado a sala de indução e recuperação anestésica, localiza-se o bloco cirúrgico, composto por uma mesa cirúrgica acolchoada, aparelho de anestesia inalatória, foco cirúrgico, calha extensora, aspirador, aparelho para artroscopia e instrumentais cirúrgicos. Ao

1 lado estão localizadas a sala de antissepsia, com acesso ao bloco cirúrgico e sala de esterilização  
 2 (Figura 4).



3 **Figura 4:** (A) Sala de indução e recuperação anestésica;  
 4 (B) Bloco cirúrgico; (C) Sala de antissepsia; (D) Sala de esterilização.

5 **Fonte:** Arquivo pessoal (2018).

6

7 A clínica conta com uma farmácia para armazenamento dos medicamentos a serem  
 8 utilizados na rotina, um laboratório de análises clínicas, um escritório utilizado pelo diretor no  
 9 exercício de suas funções e um depósito para rações.

10

## 11 **2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS**

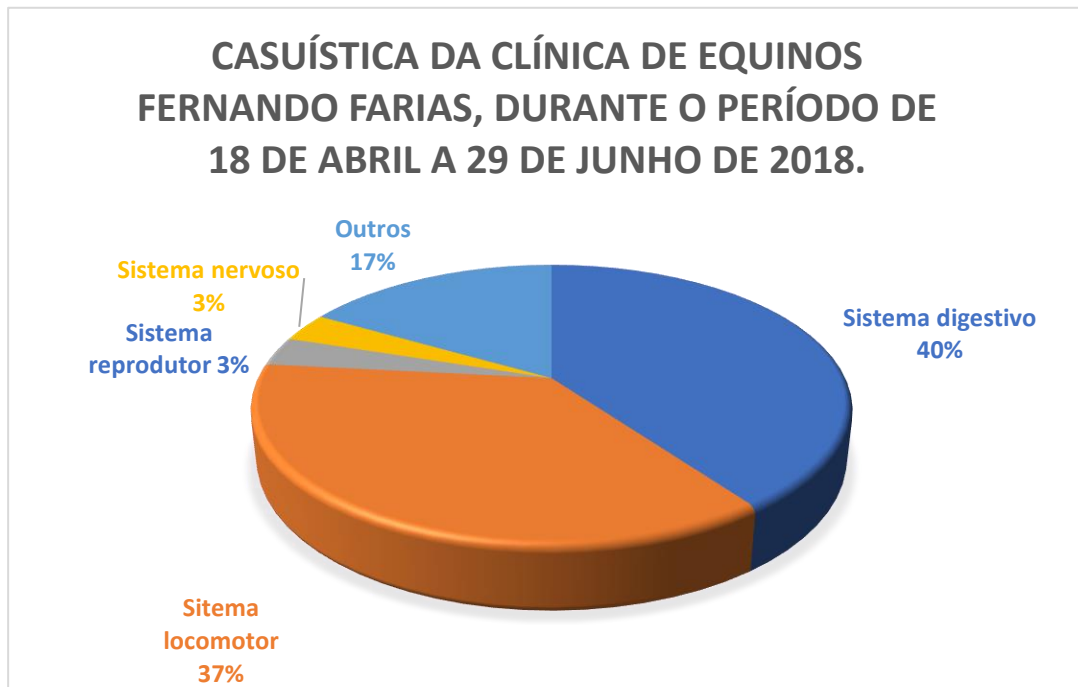
12

13 A Clínica de Equinos Fernando Farias despõe de atendimento clínico integral, os  
 14 animais são atendidos de acordo com a ordem de chegada e emergência do caso. Os estagiários  
 15 são responsáveis por diversas atividades, como verificar e monitorar os parâmetros fisiológicos  
 16 (frequência cardíaca, frequência respiratória, TPC, coloração das mucosas, turgor cutâneo e  
 17 temperatura corporal), auxiliar nos exames complementares de imagem, auxiliar nos  
 18 procedimentos cirúrgicos, monitorar os pacientes no pós-operatório, administrar  
 19 medicamentos, realizar limpeza e curativos de lesões e feridas cirúrgicas, sob a supervisão do  
 20 médico veterinário responsável.

21

22 Durante o estágio supervisionado obrigatório na Clínica de Equinos Fernando Farias  
 23 foram registradas 30 ocorrências relativas a diferentes sistemas da medicina veterinária,  
 24 enquadradas em: sistema locomotor, sistema digestivo, sistema reprodutor, sistema nervoso e  
 outros.

1 Como é possível observar no Gráfico 4, o sistema digestivo foi o que apresentou maior  
 2 número de casos, correspondendo a 40% (12/30); o sistema locomotor mostrou uma ocorrência  
 3 de 36,66% (11/30); o sistema reprodutor e nervoso foram responsáveis por apenas 3,33 % (1/30)  
 4 e outros corresponderam a 16,66% (5/30).



5 **Gráfico 1** – Distribuição de procedimentos em Clínica Médica e Cirúrgica de  
 6 Equinos em percentagem, segundo sistemas orgânicos, N=30.

7

8 De acordo com o gráfico 1, não houve diferença significativa na ocorrência de casos  
 9 entre o sistema digestivo e locomotor. Evidenciando que as doenças do sistema locomotor (SL)  
 10 são de casuística relevante na clínica de equinos. Os animais ao chegarem na clínica com  
 11 afecção do SL, são encaminhados para o brete de contenção onde são avaliados pelo médico  
 12 veterinário de plantão, auxiliado pelo estagiário. Primeiramente é feita uma avaliação visual  
 13 com a animal em repouso, seguida da palpação, a procura de sinais de inflamação (edema, calor  
 14 e dor), flexão e extensão do membro e articulações. Se faz necessário exames dinâmicos de  
 15 locomoção associado ou não a bloqueios anestésicos com a finalidade de identificar um ou mais  
 16 membros claudicantes e a região anatômica afetada. Simultaneamente a avaliação clínica é  
 17 realizada a anamnese, com perguntas pertinente a alimentação, atividade esportiva,  
 18 casqueamento e ferrageamento, histórico de lesões e tratamentos.

19

20 Os exames complementares de imagem (radiografia e ultrassonografia) sempre são  
 realizados para alçar um diagnóstico mais preciso. Mediante a anamnese, exames físicos e



1 complementares de imagem são estabelecidos o diagnóstico e a conduta terapêutica adequada  
2 para o caso em questão. O tutor do animal assina um termo de compromisso permanecendo  
3 ciente dos riscos cirúrgicos e de internação do animal.

4 Em casos cirúrgicos o estagiário auxilia como instrumentador e nas manobras  
5 cirúrgicas, realiza tricotomia e assepsia do sítio cirúrgico. Participa da cirurgia o cirurgião e  
6 anestesista, estagiário e auxiliares. A artroscopia e neurectomia do nervo digital palmar são  
7 procedimentos cirúrgicos de relevante casuística nas afecções ortopédicas em equinos.

8 A terapêutica pós-operatória é realizada pelo estagiário e auxiliar sob orientação do  
9 médico veterinário responsável, visto que alguns animais necessitam de cuidados 24 horas,  
10 existindo assim, um revezamento entre os responsáveis, cumprindo horários preestabelecidos.

11 O estagiário tem liberdade de tirar dúvidas e debater sobre os casos com o Médico  
12 Veterinário responsável. Porém não pode passar informações relacionadas aos animais  
13 internados aos proprietários nem a pessoas interessadas.

14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33

## 1 **CAPÍTULO II – REVISÃO DE LITERATURA**

### 2 **USO DE CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS NO TRATAMENTO DE DESMITE** 3 **DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO – RELATO DE CASO**

#### 4 5 **1 INTRODUÇÃO**

6 A espécie *Equus caballus* sofreu algumas alterações anatômicas em seu curso evolutivo,  
7 em decorrência do processo de adaptação ao ambiente. Algumas alterações no sistema  
8 locomotor foram imprescindíveis para a sobrevivência da espécie, como a simplificação de  
9 cinco para apenas um dedo, aumentando a agilidade dos movimentos e a velocidade de fuga.  
10 Conseqüentemente ocorreram modificações na musculatura da parte distal dos membros, e uma  
11 delas foi a perda da característica de tecido muscular do músculo interósseo médio, obtendo  
12 aspecto de ligamento, dessa forma passou a ser chamado de ligamento suspensor do boleto  
13 (LSB), ligamento sesamoideano superior ou ligamento interósseo (GARBIN, 2012).

14 Os ligamentos são compostos por um conjunto de fibras longas de tecido conjuntivo  
15 denso estruturado com regularidade (RICHTER, 2010). O LSB é uma das estruturas  
16 primordiais do aparelho suspensório que impede a extensão excessiva da articulação  
17 metacarpo/metatarso falangeana, devido ao arranjo e sua composição de matriz extracelular que  
18 asseguram propriedades elásticas com funcionalidade de suspensão (SCHWARZBACH et al.,  
19 2008).

20 As estruturas ligamentares suportam altas cargas e tensão, tanto em repouso quanto em  
21 atividades de alto desempenho, sendo assim são estruturas que frequentemente apresentam  
22 lesões em animais atletas, acarretando em grandes prejuízos econômicos para a indústria do  
23 cavalo (GARBIN, 2012). Entre as patologias ligamentares, a desmíte do ligamento suspensor  
24 do boleto é muito frequente, acometendo membros torácicos e/ou pélvicos (SOARES et al.,  
25 2010).

26 A desmíte do LSB é uma das patologias do sistema musculoesquelético que mais afeta  
27 a performance esportiva do equino, sendo uma das principais causas de claudicação, seguida  
28 da tendinite do tendão flexor digital superficial. Essa enfermidade pode ser classificada  
29 anatomopatologicamente em três diferentes áreas: desmíte proximal, do corpo e ramos do  
30 ligamento suspensor (PULIDO, 2015).

31 Os sinais clínicos da desmíte do LSB são designados pelo aumento da temperatura local,  
32 dor na palpação, edema e claudicação, podendo variar de acordo com o estágio evolutivo da  
33 lesão (SCHWARZBACH et al., 2008).

1 Mesmo com os inúmeros tratamentos utilizados para desmiste do LSB o prognóstico  
2 ainda é reservado para o retorno a função atlética, tendo em vista que 20% dos animais tratados  
3 adequadamente apresentam reincidência nos membros torácicos e 60% nos membros pélvicos  
4 (SOARES et al., 2010). Em modalidades de salto, adestramento e polo a reincidência das lesões  
5 no LS podem atingir 93% (GARBIN, 2012).

6 O tratamento desta afecção almeja diminuir a inflamação e estimular a reparação  
7 tecidual visando a prevenção de recidivas após o retorno as atividades esportivas. Diversas  
8 terapias são usadas que vão desde o uso de antiinflamatórios a ondas de choque extracorpórea e  
9 ultrassom terapêutico (GARBIN, 2012). Apesar do uso dessas terapias apresentarem resultados,  
10 não comprovam uma melhor qualidade do tecido reparado nem na redução do tempo de  
11 cicatrização (BARREIRA, 2005). Portanto, as terapias celulares que proporcionam uma  
12 regeneração tecidual devem gerar uma diminuição no percentual de recidivas em comparação  
13 com aquelas que propiciam a formação de tecido cicatricial (RAFEIRO, 2012).

14 A terapia celular vem se tornando uma área de investimentos e pesquisas na medicina  
15 esportiva equina. O objetivo dessa terapia é proporcionar um reparo tecidual semelhante ao  
16 arranjo original do tecido, com a mesma qualidade funcional, mediante implantação  
17 intralesional de células autólogas, visto que as mesmas se tornam células específicas do tecido  
18 lesado, produzindo uma estrutura com as mesmas funções biológicas (GARBIN, 2012).

19 O uso de células tronco mesenquimais (CTM) de origem da medula óssea ou tecido  
20 adiposo em lesões tendíneas possuem resultados promissores em vários trabalhos publicados.  
21 O tecido adiposo é uma fonte abundante e acessível de células tronco, justificando a importante  
22 relevância da utilização de terapia celular envolvendo essa fonte (CARVALHO et al., 2011).

23 Neste contexto, este trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico de um equino  
24 diagnosticado com desmiste do ligamento suspensor do boleto, o qual foi tratado com células  
25 tronco mesenquimais autólogas de origem do tecido adiposo. Serão também relatadas as  
26 atividades desenvolvidas no período do estágio supervisionado.

## 28 **2. ANATOMIA DO LIGAMENTO SUSPENSÓRIO EQUINO**

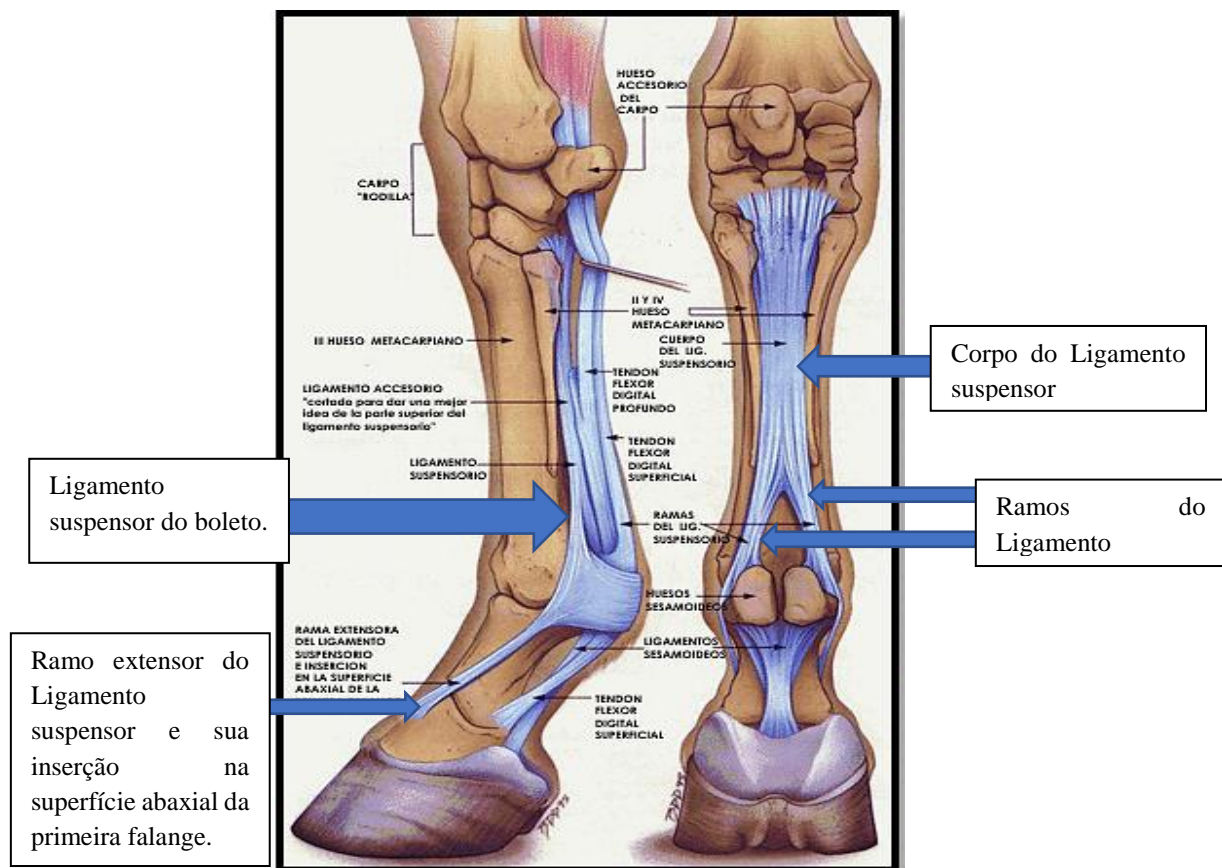
### 30 **2.1 Estrutura e composição dos ligamentos**

31  
32 Observado transversalmente, o LSB é envolto pelas faces palmar e plantar dos ossos  
33 metacarpiano (Mtc) e metatarsiano (Mtt) terceiros respectivamente. É circundado pelas faces  
34 axiais dos ossos Mtc/Mtt II e IV, e a superfície dorsal do ligamento frenador (RICHTER, 2010).

1 No membro torácico o LSB tem origem na face palmar proximal do osso metacarpiano III e  
 2 borda distal da cápsula articular do carpo.

3 No membro pélvico tem origem na face plantar proximal do osso metatarsiano III e em  
 4 alguns indivíduos nos ossos distais do tarso (SCHWARZBACH et al., 2008). É levemente  
 5 bilobulado, mais abaulado, extenso e tênue do que nos membros torácicos, e está posicionado  
 6 mais lateralmente no aspeto plantar do Mtt III (RAMOS, 2013).

7 Na sua origem do LSB surge com duas cabeças, medial e lateral, levemente separadas,  
 8 sendo confundidas com as fibras do recesso palmar da cápsula articular, que se estende 1-2cm  
 9 distalmente (SCHWARZBACH et al., 2008). Nos membros torácicos e pélvicos o LSB  
 10 prolonga-se distalmente no sulco metacarpiano entre os ossos Mtc e Mtt II e IV (RICHTER,  
 11 2010), cranialmente aos tendões flexores digitais superficial (TFDS) e profundo (TFDP) e ao  
 12 ligamento acessório do TFDP (LATFDP) (RAMOS, 2013), dividindo-se em dois ramos no  
 13 terço distal do osso Mtc III e Mtt III (RICHTER, 2010).



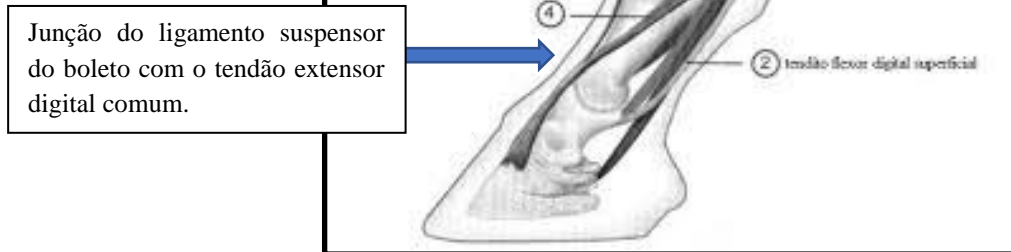
14 **Figura 5:** Anatomia do ligamento suspensor do boleto vista lateral e vista palmar.

15 **Fonte:** Adaptado de PULIDO, 2015.

1

2

3



7

8

9 **Figura 6:** (1) Tendão flexor digital profundo; (2) Tendão flexor digital  
10 superficial; (3) Tendão extensor digital comum; (4) Ramo extensor do ligamento  
11 suspensor do boleto.

12 **Fonte:** Adaptado de DÁLIA NETO, 2014.

13

14 Os ramos do LSB se aderem as faces abaxiais dos ossos sesamóides proximais e  
15 ligamentos sesamoides colaterais correspondentes. Estende-se de forma oblíqua dorso  
16 distalmente sobre a falange proximal, onde se junta ao tendão do músculo extensor digital  
17 comum, na região dorso distal da falange proximal e articulação interfalangeana proximal  
18 (SCHWARZBACH et al., 2008).

19 O suprimento sanguíneo do LSB advém do arco palmar profundo (PULIDO, 2015). O  
20 corpo do LSB no membro anterior é irrigado por um ramo da artéria nutrícia do osso Mtc II e  
21 das artérias metacarpianas palmares II e IV. Os ramos do LS são irrigados por derivações das  
22 artérias digital palmar comum II, metacarpianas palmares digitais lateral e medial  
23 (SCHWARZBACH et al., 2008). No membro pélvico o corpo do LSB é irrigado pela bifurcação  
24 da veia e artéria craniana tibial e os ramos do LS através das veias e artérias metatarsais  
25 plantares medial e lateral (PULIDO, 2015).

26 Segundo DYSON (1995) a inervação do LSB nos membros torácicos é derivada dos  
27 nervos metacarpianos lateral e medial, originados do ramo profundo do nervo ulnar. O nervo  
28 tibial é responsável pela atividade sensitiva e motora do LSB nos membros pélvicos. Proximal  
29 ao osso calcâneo o nervo tibial ramifica-se nos nervos plantares lateral e medial. Do nervo  
30 plantar lateral, aproximadamente 2 a 4 cm proximal à base do Mtt IV origina-se um ramo  
31 profundo, que inerva a região proximal do LSB, posteriormente ramifica-se nos nervos  
32 metatársicos lateral e medial percorrendo axialmente os ossos Mtt II e Mtt IV, prosseguindo  
33 com a inervação do ligamento (RAMOS, 2013).

1 Os ligamentos são semelhantes aos tendões, compostos por tecido conjuntivo denso,  
2 constituído por bandas de colágeno paralelas arranjadas longitudinalmente. Os fascículos são a  
3 unidade formadora do tendão que constituem os filamentos de colágeno. Possuem um  
4 componente celular formado por fibroblastos e outros tipos celulares (células de fibrocartilagem  
5 e células de gordura em alguns casos) e uma matriz extracelular. Os fibroblastos então  
6 localizados entre as fibras de colágeno da matriz extracelular e são encarregados em manter a  
7 matriz (GARBIN, 2012).

8 A matriz extracelular dos ligamentos é constituída por 40% de colágeno e  
9 glicoproteínas, 60% de água, elastina e proteoglicanos. Os tipos de colágeno I e III são  
10 predominantes nos ligamentos com aproximadamente 90% e 10%, respectivamente (GARBIN,  
11 2012).

12 Cada tipo de colágeno exerce funções distintas no tecido ligamentar. O colágeno tipo I  
13 tem o papel de produzir fibras espessas dando resistência ao tecido. O colágeno tipo III molda  
14 fibras de calibre menor que interatuam com a fibras de colágeno tipo I e são responsáveis pela  
15 elasticidade dos tendões e ligamentos (GARBIN, 2012).

16 Apesar das semelhanças entre os tendões e ligamentos, algumas particularidades  
17 bioquímicas os diferem. Os ligamentos são metabolicamente mais dinâmicos, possuem maior  
18 quantidade de ligações cruzadas entre as fibras de colágeno, conteúdo celular e concentração  
19 de DNA (GARBIN, 2012).

20 O colágeno é o principal elemento da matriz extracelular, possuindo a função de  
21 assegurar força mecânica ao tecido. Isso ocorre devido as ligações cruzadas entre as moléculas  
22 que o constitui, fazendo com que as fibras de colágeno se estabilizem. No tecido ligamentar  
23 imaturo as ligações cruzadas se apresentam em menor quantidade, sendo assim mais sensíveis  
24 a ação das proteases e fator essencial para o remodelamento no processo de reparo. A  
25 estabilidade da ligação cruzada está relacionada o grau de hidroxilação do resíduo de lisina. Já  
26 a elastina e os proteoglicanos são responsáveis pela elasticidade da matriz (GARBIN, 2012).

27 O “crimp” é a denominação dada aos feixes de colágeno arranjados em forma de onda,  
28 sendo responsáveis por permitir que o tecido tenha a capacidade de absorção do impacto. O  
29 crimp exerce a função de elasticidade do ligamento nos momentos iniciais de sua extensão  
30 quando o mesmo é sujeito à atividade (GARBIN, 2012).

31 Os proteoglicanos são formados por cadeias compostas por glicosaminoglicanos ligados  
32 a um núcleo proteico, contribuindo para capacidade visco-elástica do ligamento, promovendo  
33 amortecimento e lubrificação tecidual. A lubrificação tecidual ocorre devido aos  
34 glicosaminoglicanos possuírem carga negativa, se repelindo e formando uma estrutura em

1 forma de “escova” que atrai água. O decorin é o proteoglicano mais abundante no tecido  
2 tendíneo que permite o ajuste do tecido as forças de tensão, não permitindo o desenvolvimento  
3 de fibras muito grandes (GARBIN, 2012).

4 As proteínas também fazem parte da estrutura dos tendões e ligamentos. A tenascina-C,  
5 associada a fibronectina, está presente na matriz, apresentando a capacidade de regular fatores  
6 de crescimento e inibir a adesão celular dependente da proteína  $\beta 1$  integrina, sendo regulada  
7 pelo aumento de carga que o tecido é submetido (GARBIN, 2012).

8 O LSB possui fibras musculares vestigiais na taxa de 2 a 11%. As mesmas estão  
9 inseridas entre as fibras longas de colágeno de forma semicircular. Essa acomodação estrutural  
10 fornece amortecimento de forças resultantes de vibrações durante a dinâmica da locomoção,  
11 evitando impactos lesivos (SCHWARZBACH et al., 2008).

12 O número de fibras musculares residuais no interior do LSB é variável entre as  
13 diferentes raças, podendo estar relacionada a diferentes biomecânicas entre os andamentos ou  
14 fatores genéticos, sendo mais frequente em animais jovens (GARBIN, 2012). Porém a  
15 distribuição das fibras musculares é simétrica entre membros torácicos e pélvicos de um mesmo  
16 indivíduo (SCHWARZBACH et al., 2008).

17 Na literatura existe algumas divergências em relação a diminuição do número de fibras  
18 musculares de acordo com a idade. Segundo SCHWARZBACH et al (2008) a proporção de  
19 fibras musculares não varia com a idade, porém GARBIN (2012) relata que o conteúdo  
20 muscular do ligamento suspensório reduz conforme a idade do animal.

### 22 **3. FUNÇÃO, BIOMECÂNICA E LESÃO LIGAMENTAR**

24 Os ossos sesamóides proximais, LSB, sesamóides distais reto, oblíquos e cruzados,  
25 intersesamóide, frenadores supra e infracarpal, tendões flexores superficial e profundo,  
26 constituem o aparelho suspensor do cavalo. Sendo LSB o principal componente que promove  
27 suporte e evita a extensão excessiva das articulações metacarpo e matatarsofalangeana durante  
28 a fase de apoio (RAMOS, 2013).

29 A função dos tendões e ligamentos é conduzir a carga com mínima deformação e perda  
30 de energia. Entretanto para cada ciclo de movimento uma parte da energia gerada é dissipada  
31 em forma de calor. Para que estes tecidos tenham performance elásticas quando submetidos a  
32 uma força de 4%, ocorre o desenrolamento do “crimp”. No entanto quando são submetidos a  
33 forças que excedem 4%, apresentam propriedades visco-elásticas, decorrentes da interação  
34 complexa de diversos constituintes da matriz. Quando o tecido é submetido a uma força,

1 apresenta uma resposta linear, sendo caracterizada pela perda do “crimp”. Quando essa força  
2 continua ocorre a formação de micro lesões das fibras, podendo evoluir para lesões maiores  
3 (GARBIN, 2012).

4 Quando ocorre uma distribuição desuniforme da carga, as fibras localizadas no centro  
5 do tendão podem alcançar o desenrolamento do “crimp” antes que as fibrilas da periferia do  
6 tendão, ocasionando a sobrecarga seletiva de algumas fibras que podem romper antes que  
7 outras. Isso acontece devido à sobrecarga prolongada e/ou repetitiva, resultando em alterações  
8 nas propriedades mecânicas da matriz (GARBIN, 2012).

9 Pouco se conhece sobre o processo de adaptação dos tendões e ligamentos ao aumento  
10 da solicitação mecânica, porém não é idêntica aos músculos que respondem com o aumento da  
11 massa muscular. Um estudo avaliou as respostas dos tendões flexores e do LSB ao exercício.  
12 Verificou-se que o LSB e o TFDP não apresentaram quaisquer alterações durante o galope.  
13 Entretanto o TFDS sofreu micro traumatismos na região central descrito pela diminuição do  
14 padrão ondulado. Isso pode indicar que existiu uma maior carga sobre este tendão podendo  
15 resultar futuramente em uma ruptura parcial ou completa (LAPA, 2009).

16 Nesse estudo relatado por LAPA (2009) foram feitas análises bioquímicas na matriz  
17 extracelular onde evidenciou áreas degenerativas, identificadas por aumento do conteúdo de  
18 glicosaminoglicanos, colágeno tipo III (característico de tecido cicatricial) e diminuição do  
19 número de ligações de colágeno. Essas alterações na matriz extracelular na região central do  
20 TFDS pode ser uma resposta cicatricial inicial por parte das células destes tecidos (LAPA,  
21 2009).

22 As lesões ligamentares são causadas por uma variedade de fatores intrínsecos e  
23 extrínsecos, sendo, portanto, multifatorial. O estudo sobre o mecanismo das lesões é complexo.  
24 As causas mecânicas são provavelmente consideradas centrais, seguida de fatores adicionais  
25 como hipertermia, resultante da dispersão de parte da energia do movimento em calor, podendo  
26 causar danos a matriz (RICHTER, 2010).

27 A etiopatogenia das lesões não é precisa e na literatura há controvérsias. Alguns autores  
28 relatam que a isquemia, reperfusão e conseqüentemente a produção de radicais livres, podem  
29 ser importantes causas de lesões tendíneas e ligamentares. Já outros autores acreditam que os  
30 tecidos tendíneos tenham uma boa rede vascular, por isso creem que essa hipótese seja pouco  
31 provável (GARBIN, 2012). Os danos mecânicos têm correlação com a realização de tarefas  
32 repetitivas que resultam em micro lesões cumulativas. Entretanto, uma única sobrecarga aguda  
33 pode desencadear um processo lesivo (RICHTER, 2010).



1 Com aproximadamente dois anos, os tendões dos equinos chegam a maturidade,  
2 podendo se tornar mais rígidos, o que pode estar associado a redução do “crimp”, aumento da  
3 porção de ligações cruzadas e diminuição do tamanho dos feixes de colágeno. Esses fatores  
4 podem estar correlacionados a maior susceptibilidade à lesão, e não a um processo degenerativo  
5 em si (GARBIN, 2012).

#### 7 **4. INFLAMAÇÃO DO TECIDO LIGAMENTAR E CICATRIZAÇÃO**

9 O processo de cicatrização do tecido ligamentar é dividida em três fases: fase de  
10 inflamação aguda, fase de proliferação e fase de remodelação. Essas fases possuem diferenças  
11 em termos de moléculas e células presente em cada uma delas e podem ser sobrepostas. A  
12 duração de cada fase depende da área, gravidade do dano e das medidas terapêuticas adotadas  
13 (PULIDO, 2015).

14 Dependendo do estágio evolutivo da lesão, podemos caracterizar clinicamente a  
15 desmíte do LSB por aumento de volume, calor local e dor na palpação. Após a lesão, inicia a  
16 fase inflamatória aguda, que pode perdurar por uma a duas semanas, dependendo das condutas  
17 terapêuticas anti-inflamatórias adotadas. Nesta fase, podemos observar os sinais clínicos da  
18 inflamação dor, calor, edema e presença de células como neutrófilos, linfócitos T e macrófagos  
19 responsáveis por desbridamento, proliferação celular, recrutamento de outras células e  
20 liberação de elementos vasoativos e quimiotáticos que ativam a angiogênese. Ocorre de forma  
21 rápida uma organização que aumenta a expressão gênica de fatores de crescimento e citocinas.  
22 As células eritrocitárias também estão presentes no local da lesão devido ao dano endotelial  
23 (RICHTER, 2010).

24 Subsequente a diminuição da resposta inflamatória aguda inicia a fase proliferativa.  
25 Essa fase pode começar dias após a lesão e pode persistir por até seis meses. Nesta fase ocorre  
26 o influxo de macrófagos, fibroblastos, células endoteliais e mesenquimais tendineas,  
27 desencadeando a produção de tecido de granulação e fibras de colágeno de menor diâmetro,  
28 arranjadas de forma aleatória (GARBIN, 2012).

29 Os macrófagos que estão presentes na fase proliferativa são os da circulação (tipo 1),  
30 que só vão ser encontrados nestes tecidos em casos de lesões e os residentes (tipo 2). Quando  
31 existe um maior número de macrófagos tipo 1 em relação ao tipo 2 pode resultar na formação  
32 de tecido de granulação exacerbado, devido a resposta exagerada dos macrófagos na ausência  
33 do desbridamento (GARBIN, 2012).

1 A interleucina 4 (IL-4) é uma citocina que estimula os fibroblastos a produzirem  
2 colágeno e outros componentes da matriz, atuando também na proliferação de macrófagos do  
3 tipo 2 e reduzindo a liberação de citocinas pró-inflamatórias (GARBIN, 2012).

4 Durante o processo de reparo, uma matriz provisória é formada, composta  
5 predominantemente por colágeno Tipo III. Esse tecido neoformado possui elasticidade, mas  
6 não há resistência do tecido de reparo. Já na fase final da remodelação, ocorre a degradação da  
7 matriz, reorganização das fibrilas de colágeno e apoptose de muitos tipos celulares  
8 (fibroblastos, células inflamatórias e endoteliais), isso devido a ação das metaloproteínas  
9 (responsáveis pela degradação e remodelamento) e as proteínas inibidoras das  
10 metaloproteínas (inibem a atividade desta enzima), liberadas pelos macrófagos. O  
11 remodelamento do tecido acontece de forma progressiva onde o colágeno Tipo III é substituído  
12 aos poucos por colágeno Tipo I, podendo perdurar por até dois anos, ou mesmo nunca ocorrer  
13 de forma completa, levando posteriormente a um processo de degeneração (GARBIN, 2012).

14 Os fatores de crescimento participam do processo de reparo ligamentar. São pequenos  
15 polipeptídeos produzidos por diversos tipos celulares no sistema músculo esquelético. O fator  
16 de crescimento similar à insulina (IGF-1) e o fator de crescimento transformador  $\beta$ -1 (TGF  $\beta$ -  
17 1) se ligam à superfície celular, estimulando a transdução de uma série de sinais intra-celulares,  
18 responsáveis pela formação e liberação de proteínas relacionadas ao reparo (GARBIN, 2012).

19 Segundo GARBIN (2012) os tendões e ligamentos precisam de mais de doze meses para  
20 cicatrizar completamente, entretanto desenvolve um tecido inferior mecanicamente com  
21 estrutura e composição anormal. Esta circunstância é ainda mais acentuada no LS, onde a  
22 presença de células musculares prejudica o processo de reparo, tornando-o ainda mais lento.

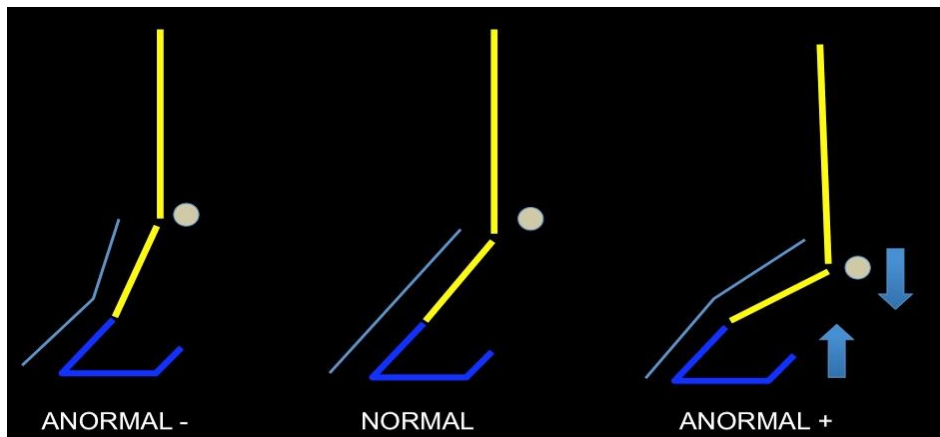
## 24 **5. DIAGNÓSTICO DA DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO**

25  
26 A desmite do LSB é diagnosticada por meio da combinação dos exames clínico,  
27 ultrassonográfico e radiográfico. Em caso agudos, pode-se haver aumento da temperatura local  
28 e dor à palpação. Em casos de evolução extensa as anormalidades de temperatura e dor não  
29 podem estar ausentes, porém observa-se o espessamento da região (ADAMS, 2006).

30 No decorrer do exame clínico sistemático do sistema locomotor, deve-se realizar a  
31 inspeção estática, antes da inspeção em movimento; considerando importante as irregularidades  
32 como efusão, desvios de aprumos, aumentos de volume, atrofia musculares e etc. Temos que  
33 atentar a inspeção estática para avaliação da suspensão dos membros (EQUARTER, 2018).

1 A suspensão dos membros é examinada de duas formas concomitante, uma através da  
 2 comparação da altura do boleto entre os membros (esquerdo e direito) e outra pela relação na  
 3 angulação do casco com a quartela (figuras 7). A angulação do casco/quartela para o membro  
 4 torácico normal deve ser normal, enquanto para o membro pélvico deve ser negativa. Para o  
 5 membro torácico, uma angulação negativa predispõe a um alto taxa de estresse nas estruturas  
 6 palmares do casco (flexor digital profundo e aparelho podotrocLEAR) (EQUARTER, 2018).

7 No o membro pélvico, uma angulação “zero”, pode resultar em suspeita de alterações  
 8 nas estruturas de suspensão ou possam estar sendo predispostas a sobrecargas na dinâmica do  
 9 movimento. Em ambos os membros, o boleto baixo com uma angulação casco/quartela positiva,  
 10 e um sinal de um problema na suspensão, com grande possibilidade de que a causa da  
 11 claudicação possa ser por lesão de uma ou várias das estruturas do aparelho suspensor do cavalo  
 12 (EQUARTER, 2018).



21 **Figura 7:** Angulação do casco com a quartela negativa, normal e positiva.

22 **Fonte:** EQUARTER, 2018.

23  
 24 Avaliando o animal ao passo, a claudicação pode variar de discreta a severa, já em casos  
 25 mais leves a claudicação pode ser observada ao trote ou em marcha em piso macio  
 26 (SCHWARZBACH et al., 2008). Quando os membros anteriores são afetados a claudicação  
 27 melhora com alguns dias de repouso, mas tende a retornar a medida que o animal volta ao  
 28 trabalho, entretanto nos membros posteriores ela é mais persistente (ADAMS, 2006).

29 O teste de flexão da extremidade distal do membro é positivo em 50% dos casos e a  
 30 flexão do jarrete acentua a claudicação nos membros posteriores em 85% dos casos. A  
 31 claudicação do membro anterior é acentuada quando o animal realiza um círculo onde o  
 32 membro afetado está para fora do círculo (ADAMS, 2006).

33 As técnicas de analgesia local também podem ser utilizadas como ferramentas no  
 34 diagnóstico. ADAMS (2006) descreve o bloqueio dos nervos metacárpicos palmares lateral e

1 medial, logo abaixo do osso cárpico acessório no membro anterior e os nervos metatársicos  
2 plantares no nível subtársico e tibial nos membros posteriores (CARVALHO, 2009).

3 Algumas anormalidades ultrassonográficas podem ser visualizadas em lesões tendineas  
4 e ligamentares. Nas lesões agudas focais, que apresentam rompimento das fibras e  
5 consequentemente hemorragia, as imagens ultrassonográficas transversal vão apresentar áreas  
6 anecoicas e no corte longitudinal ausência do padrão fibrilar. À medida que o processo  
7 inflamatório diminui e o hematoma vai sendo substituído pelo tecido de granulação e o colágeno  
8 aos poucos é depositado, a imagem transversal se torna hipoeicoica e longitudinal ecos curtos  
9 desordenados (CARVALHO, 2009).

10 Em lesões agudas difusas, a imagem é mais complexa, apresentando-se com alternância  
11 de áreas anecoicas e hipoeicoicas, tomando toda a área tendínea em alguns cortes transversais,  
12 caracterizando a presença de áreas de baixa densidade tecidual existentes na fase aguda e  
13 subaguda da inflamação (CARVALHO, 2009).

14 Na lesão crônica a imagem é mais ecoica, sua ecotextura aproxima-se da  
15 heterogeneidade, com bordas irregulares, pouco diferenciadas das estruturas vizinhas. Na  
16 projeção longitudinal, estas lesões apresentam fibras irregulares e desalinhas. Durante o  
17 processo cicatricial, podem ser desenvolvidos pontos de fibrose intratendíneos, visualizados  
18 por focos hiperecoicos (CARVALHO, 2009).

19 Podemos caracterizar a gravidade da lesão segundo CARVALHO (2009) de acordo com  
20 sua área de extensão em corte transversal, ecogenicidade e padrão de alinhamento das fibras no  
21 corte longitudinal. A hipoeogenicidade com o aumento do volume local pode ser uma  
22 evidencia precoce de lesão, mesmo com as fibras mantendo seu padrão de alinhamento.

## 24 **6. TRATAMENTOS DA DESMITE DO LIGAMENTO SUSPENSOR DO BOLETO**

25  
26 O tratamento das lesões ligamentares e tendineas é complexa, podendo comprometer a  
27 vida esportiva do animal, por isso a conduta terapêutica adotada é um ponto crucial e de máxima  
28 importância. Os mediadores inflamatórios, bem como as características do tecido em ter menor  
29 circulação sanguínea, influencia indiretamente no processo de regeneração. Por isso devemos  
30 efetuar um diagnóstico preciso, onde estabeleça a fase da lesão, para assim instituir um  
31 tratamento mais adequado para cada caso clínico (LAPA, 2009).

32 É preferível que a lesão seja observada na fase aguda e avaliada pelo Médico Veterinário  
33 o mais cedo possível, pelos referidos efeitos lesivos que a reação inflamatória tem sobre as  
34 fibras de colágeno. A conduta terapêutica nesta fase tem como objetivo principal controlar a

1 reação inflamatória excessiva e a redução do edema. Portanto é instituído um tratamento com  
2 anti-inflamatórios locais e sistêmico com corticoides (AIEs) de curta duração e/ou anti-  
3 inflamatórios não esteroidais (AINEs). Também é relatada aplicação de frio e pensos  
4 compressivos. Deve-se ter cuidado com o uso de corticoide pois não deve ultrapassar os quatro  
5 dias iniciais da fase aguda, visto que atrasa o início da fase de reparação, inibe a fibroplasia,  
6 síntese de colágeno e de glicosaminoglicanos (LAPA, 2009). É recomendado evitar a  
7 administração de corticoide intalesional, pois pode causar necrose das fibras de colágeno,  
8 classificação distrófica e morte celular (PULIDO, 2015).

### 10 **6.1 Fármacos utilizados para o tratamento da desmíte do LSB**

12 Os antiinflamatórios (AINEs e AIEs) inibem as ciclooxigenases (Cox) que converte o  
13 ácido araquidônicos em prostaglandina e tromboxano. Esses fármacos administrados em altas  
14 doses ou por um longo período de tempo inibem a atividade de uma série de enzimas, síntese  
15 de proteoglicanos e fluxo iônico transmembranoso (GARBIN, 2012).

16 A fenilbutazona é o AINE mais utilizado, por possui potente efeito anti-inflamatório e  
17 analgésico pela inibição da prostaglandina – E2 (GARBIN, 2012). De acordo com LAPA  
18 (2009) a fenilbutazona pode ser administrada na dose de 2,2 mg/kg a cada 12 horas por via  
19 intravenosa (IV) ou oral (VO). O flunixin meglumine deve ser administrado na dose de 1,1  
20 mg/kg a cada 24 horas (IV ou VO) e o cetoprofeno na dose de 2,2 mg/kg administrado a cada  
21 24 horas (IM ou IV) (LAPA, 2009).

22 O meloxicam vem sendo utilizados em equinos por possui ação inibitória preferência da  
23 COX-2, reduzindo os sinais clínicos da inflamação e diminuindo a incidência de perturbações  
24 gastrointestinais, obtendo bons resultados em enfermidades musculoesqueléticas agudas e  
25 crônicas (BARREIRA, 2005).

26 O dimetilsulfóxido (DMSO) é um anti-inflamatório muito utilizado na clínica médica  
27 equina, de forma sistema e/ou local, por promove redução do edema, possuir ação de limpeza  
28 dos radicais livres resultantes da inflamação e melhorar a penetração de outros fármacos através  
29 da pele (BARREIRA, 2005).

30 Apesar do benefício de controlar a reação inflamatória, o uso prolongado desses  
31 fármacos deve ser evitado, pois possuem potencial de indução de úlceras gástricas, lesões renais  
32 e demais efeitos colaterais (BARREIRA, 2005). Segundo GARBIN (2012) os inibidores  
33 seletivos e não seletivos de cicloxigenase devem ser utilizados com discernimento na

1 inflamação aguda e no pós-operatório de cirurgias ortopédicas, pois desempenham ação  
2 deletéria no processo de cicatrização tecidual.

3 De acordo com LAPA (2009) os glicosaminoglicanos polissulfatados (GAGPS) podem  
4 ser administrados nas doses de 250 mg por via intralesional ou 500 mg por via intramuscular.  
5 Em casos que optar pela via de administração IM, deve-se repetir, a cada quatro dias até um  
6 total de sete tratamentos. Os GAGPS têm propriedades anti-inflamatórias, inibe a ativação da  
7 colagenase e dos macrófagos, e ainda estimulam a síntese de colágeno, a produção de  
8 fibroblastos e a orientação correta das novas fibrilas de colágeno.

9 O ácido hialurônico segundo LAPA (2009) utilizado na fase inicial da cicatrização  
10 permite controlar a proliferação, migração e diferenciação celular. Previne a formação de  
11 aderências entre os tendões e as bainhas proporcionando a proliferação sinovial nas bainhas  
12 sinoviais dos tendões.

## 14 **6.2 Tratamentos fisioterápicos**

16 A crioterapia é a fisioterapia com uso mais antigo e convencional. É utilizada em  
17 fases agudas da inflamação e cicatrização, após lesão ou cirurgia. Auxilia na redução da  
18 inflamação, por meio da sua ação fisiológica em causar vasoconstrição, proporcionando a  
19 diminuição do fluxo de células inflamatórias, formação de edema, pressão sobre os nociceptores  
20 exercendo efeito analgésico e bloqueio da ação de enzimas que degradam a matriz (PULIDO,  
21 2015).

22 A partir da utilização de ondas de choque em humanos no tratamento de tendiites,  
23 pseudoartrose e desmopatias, foi utilizada na medicina equina no tratamento de afecções do  
24 sistema locomotor (PULIDO, 2015).

25 As ondas de choque extracorpórea é uma fisioterapia relativamente nova, onde os  
26 estudos a respeito dessa terapia evoluíram e demonstraram estimular a neovascularização na  
27 junção tendão-osso, bem como aumentar a regeneração, cicatrização do tecido e aliviar a dor.  
28 As ondas de choque também possuem a capacidade de aumentar consideravelmente a  
29 concentração do fator de crescimento transformador  $\beta$ -1 (TGF  $\beta$ -1) no local da lesão (PULIDO,  
30 2015), apresentando efeitos sobre as células, estimulando o aumento da permeabilidade de  
31 membrana, divisão celular e a produção de citocinas pelas células de medula (GARBIN, 2012).

32 Na literatura há contróversias em relação ao uso de ondas de choque. Há autores que  
33 descrevem a utilização em uma área mais ampla da lesão e outros autores sustentam que a  
34 aplicação seja exclusivamente na área de lesão. O mais importante é conhecer o efeito da dose

1 das ondas, pois existem faixas mínimas nas quais você pode criar o efeito positivo esperado,  
2 doses máximas que podem gerar ferimentos e baixas frequências que tem efeito retardado da  
3 recuperação (PULIDO, 2015).

4 Um estudo realizado em quatro equinos constatou que a recuperação tecidual foi mais  
5 rápida no membro tratado com ondas de choque, em relação ao membro contralateral. A lesão  
6 foi induzida por colagenase e o tratamento consistiu em três aplicações com intervalos de três  
7 semanas, com 1500 pulsos por tratamento (PULIDO, 2015).

8 A laserterapia de baixa intensidade é uma ferramenta bastante usada na medicina  
9 humana e veterinária. É uma forma de radiação eletromagnética, baseada no uso de uma luz de  
10 curto comprimento de onda que depende de sua cor monocromática. O laser terapêutico é  
11 utilizado no tratamento de tendinites desde 1960 e seu uso está associado a outras terapias. A  
12 sua ação baseia-se na absorção de luz pelo tecido irradiado que é transformada em energia  
13 bioquímica por algumas biomoléculas que estão localizadas nas mitocôndrias. Posteriormente  
14 essa primeira conversão energética, segue-se a modulação das funções celulares e a estimulação  
15 da cicatrização tecidual. A laserterapia também auxilia no alívio da dor (PULIDO, 2015).

16 O ultrassom terapêutico de baixa intensidade é uma das terapias de estimulação elétrica  
17 mais utilizada na medicina equina, seu princípio baseia-se na emissão de ondas ultra-sônicas  
18 longitudinalmente. O efeito terapêutico é do tipo mecânico vibratório nas moléculas dos tecidos  
19 tratados principalmente em contraturas musculares e lesões tendíneas ou ligamentos. Há  
20 evidências que equinos com lesões tendíneas e ligamentares tratados com ultrassom terapêutico  
21 apresentaram produção de fibras de colágeno de maior elasticidade e melhores resultados de  
22 cura (PULIDO, 2015).

23 A ação do ultrassom terapêutico é dividida em duas vertentes. Possui uma ação  
24 térmica, elevando a temperatura do tecido lesado entre 40 a 45°C, ajudando na redução da  
25 inflamação; e a ação não térmica, que consiste na vibração da membrana celular, chamada de  
26 massagem celular ou micro massagem sônica, que resulta na excitação da membrana celular e  
27 subsequentemente num aumento da atividade celular. Durante a fase proliferativa, o ultrassom  
28 terapêutico proporciona a regulação de fibroblastos, células endoteliais e miofibroblastos, e na  
29 fase de remodelação gera o rearranjo das fibras colágenas, aumentando assim a resistência à  
30 tração (PULIDO, 2015).

31 A terapia de exercício controlado tem como função manter a atividade de  
32 deslizamento que o ligamento possui. O método é baseado no descanso e depois trabalho do  
33 equino, que pode ser a caminhada durante um tempo e depois o retorno ao repouso, com um  
34 aumento gradual do mesmo para estimular o processo de cicatrização. Existem diferentes

1 protocolos, mas o aumento da exigência da carga de trabalho só poder ser instituída mediante  
2 monitoramento ultrassonográfico, o processo de reabilitação a atividade esportiva tem que ser  
3 gradual, devido ao riscos de agravamento da lesão, para atingir bons resultados, esse  
4 procedimento deve ser realizado por pelo menos 8 a 9 meses (PULIDO, 2015).

### 6 6.3. Ferrageamento ortopédico

7  
8 Uma caqueamento e ferrageamento correto é muito importante em qualquer cavalo, seja  
9 de esporte, trabalho ou lazer. Os equinos que não são devidamente casqueados podem vir a  
10 apresentar problemas de aprumos. As principais alterações que observamos são a nível dos  
11 cascos, porem as suas consequências podem estender-se ao restante das estruturas de apoio  
12 como os tendões, ligamentos, articulações e os ossos (LAPA, 2009).

13 Em animais de esporte o ferrageamento é ainda mais importante, devido a intensidade  
14 dos treinos, que causam um maior stress mecânico em todas as estruturas do aparelho  
15 locomotor, trazendo consequências que reflete no seu rendimento esportivo. Desta forma torna-  
16 se necessário o ferrageamento dos animais atletas, procedendo com as correções quando for  
17 detectado qualquer problema (LAPA, 2009).

18 Segundo LAPA, (2009) os problemas de tendinite do TFDS e de desmite do LSB,  
19 demanda ferraduras mais largas do que o normal na região da pinça do casco e ter ramos  
20 curtos e estreitos. De acordo com PULIDO, (2015) as ferraduras podem ter ou característica,  
21 com uma ampla superfície entre os ramos para proporcionar conforto ao casco.

### 23 6.4 Fatores de crescimento

24  
25 Os fatores de crescimento são moléculas de proteínas que atuam no metabolismo  
26 celular, estimulando a proliferação celular, o aumento da produção de matriz extracelular e  
27 auxilia no crescimento vascular, interferindo de forma positiva na cicatrização dos ligamentos  
28 ou tendões. Do mesmo modo atua regulando as interleucinas e metaloproteinases responsáveis  
29 pela desgaste da matriz (PULIDO, 2015).

30 O plasma rico em plaqueta (PrP) contém fatores de crescimento derivado de plaquetas  
31 que é largamente utilizado no tratamento afecções musculoesqueléticas em equinos,  
32 normalmente utilizados em tendinites e desmites. Este é obtido após a centrifugação simples do  
33 sangue do paciente para retirar a fração sanguínea com a maior concentração de plaquetas  
34 (PULIDO, 2015).



1 O tratamento de lesões ligamentares e tendíneas com (PrP), baseia-se no fornecimento  
2 de fatores de crescimento a partir dos grânulos alfa das plaquetas e na sua ação individual ou  
3 sinérgica na proliferação e migração celular, angiogénese, deposição de matriz no tendão e na  
4 cicatrização dos tecidos (LAPA, 2009).

## 6 6.5 Terapia celular e células tronco

8 Existe uma diversidade de tratamentos convencionais, e mesmo assim, ainda é alta a  
9 taxa de recidivas para as lesões de tendões e ligamentos. A terapia celular é umas das  
10 abordagens terapêuticas que vem sendo foco de estudos por pesquisadores e tem chamado a  
11 atenção dos clínicos mediante os resultados apresentados. Tem como objetivo reduzir a  
12 inflamação, formar o mínimo de tecido cicatricial e principalmente restaurar a estrutura  
13 funcional do tecido.

### 15 6.5.1 Conceito de célula tronco

17 Edmund Beecher Wilson criou no século XIX o termo célula tronco (CT), deu esse  
18 nome para as células germinativas primordiais mitoticamente quiescentes (FREITAS, 2012).  
19 FREITAS (2012) define células-tronco como células que têm a capacidade de autorenovação  
20 *in vivo*, proliferação extensiva e de diferenciação em um ou mais tipos celulares.

21 As CT precisam ser estimuladas e recrutadas pelos tecidos lesados para se replicarem  
22 dando origem a células idênticas ao do tecido lesado, por isso o microambiente em que a célula  
23 é posta influencia e determina o destino da célula (GARBIN, 2012).

24 As CT são encontradas no embrião, no cordão umbilical, provavelmente na placenta e  
25 no indivíduo adulto (FREITAS, 2012). Em animais adultos, podemos obter células tronco para  
26 terapia autógena de medula óssea, sangue, tendão, músculo, tecido adiposo entre outros  
27 (GARBIN, 2012).

28 A terapia celular tem ganhado espaço na medicina equina principalmente na área  
29 ortopédica onde encontramos diversas pesquisas. O emprego dessa terapia está mais  
30 concentrado no reparo de tecidos ligamentares e tendíneos, pela grande dificuldade dos mesmos  
31 em apresentar características físicas e propriedades mecânicas semelhantes ao tecido original  
32 após o processo de cicatrização (GARBIN, 2012).

## 6.5.2 Tipos de célula-tronco, características e suas propriedades

Podemos classificar as CT de acordo com a sua capacidade de derivar novos tipos celulares como totipotentes, encontradas em embriões humanos de até sete dias (BARREIRA, 2005), capazes de gerar todos os tipos celulares embrionários e extraembrionários (FREITAS, 2012); pluripotentes, encontradas em embriões com mais de 7 dias e no cordão umbilical, com habilidade de originar vários tecidos, mas não todos (BARREIRA, 2005), como por exemplo, as células pertencentes aos três folhetos embrionários (ectoderma, mesoderma e endoderma) e também as células germinativas primordiais (FREITAS, 2012); as multipotentes que tem a característica de diferenciação limitada a determinados tipos celulares e as unipotentes, aptas a gerar um único tipo de tecido (FREITAS, 2012).

As CT também podem ser classificadas de acordo com a sua origem em: adultas, as quais são isoladas de órgãos e tecidos diferenciados, como a medula óssea e embrionárias, que são as células obtidas nos estágios iniciais do desenvolvimento embrionário (FREITAS, 2012).

As CT embrionárias são descendentes do blastocisto e são consideradas pluripotentes. Entretanto, este tipo celular possui uso clínico limitado devido as desvantagens de ter origem halogênica e estar relacionado com a formação de teratomas (ALVARENGA, 2011).

As CT adultas multipotentes têm sido agrupadas em hematopoiéticas e mesenquimais, de acordo com o seu potencial de diferenciação (FREITAS, 2012), elas têm a função de promover o reabastecimento tecidual ao longo da vida. Estas células estão presentes na maioria dos tecidos, tais como, pele, fígado, coração, cérebro, medula óssea, sangue do cordão umbilical e placenta. As mesmas têm potencial de diferenciação limitado, sendo aptas apenas, para gerar variedades celulares dentro de sua própria linhagem (ALVARENGA, 2011).

Devido a possibilidade de formação de teratomas *in vivo* com o uso de células embrionárias, os estudos buscaram realizar uma reprogramação das células adultas multipotentes, para mimetizarem o comportamento das células tronco embrionárias. Desta forma a reprogramação celular demonstrou uma importante alternativa para o uso células tronco sem problemas éticos ou morais (GARBIN, 2012).

Segundo CARVALHO (2009), as células tronco de pluripotência induzida (iPS), são células mesenquimais multipotentes do organismo adulto que foram reprogramadas geneticamente para se diferenciar como células pluripotentes, com capacidade para se transformar em todo tipo de tecido. A técnica consiste na reprogramação das células adultas utilizando um vírus, como cavalo-de-tróia, para anexar nas células adultas quatro fragmentos

1 de DNA. Esses fragmentos de DNA vão ativar genes nessas células adultas que normalmente  
2 são funcionais em células embrionárias.

3 As células hematopoiéticas têm a capacidade de dar origem a todos os tipos de células  
4 do sangue e são empregadas nos tratamentos de doenças hematológicas através do transplante  
5 de medula óssea. As células tronco mesenquimais, são células adultas indiferenciadas de origem  
6 mesodermal que podem ser isoladas de diferentes tecidos, porém os locais de escolha no uso  
7 clínico é a medula óssea e o tecido adiposo. As mesmas quando derivadas da medula óssea, são  
8 encontradas na porção não hematopoiética do estroma, a qual inclui uma população mista de  
9 células como: adipócitos, macrófagos, células reticulares, osteogênicas, musculares e  
10 endoteliais (FREITAS, 2012).

11 Segundo FREITAS (2012) e BARREIRA (2005), as CTM tem a capacidade de se  
12 diferenciar e originar às células do tecido conjuntivo (fibroblastos, osteoblastos, condrócitos,  
13 adipócitos e tenócitos), endotelial e parênquima dos diversos órgãos.

14 Os tecidos dos animais adultos contêm reservatórios de CTM que podem auxiliar na  
15 reposição tecidual, e que podem ter aplicações na engenharia de tecidos. Essas células podem  
16 ser encontradas em tecidos como: adiposo, cordão umbilical, sinóvia, polpa dentária,  
17 ligamentos periodontais e tendões (GARBIN, 2012).

18 Apesar do tecido tendineo possuir CTM residentes, não se sabe, se as mesmas estão  
19 presentes no tecido em número suficiente para o processo de reparo, podendo ser um dos fatores  
20 responsáveis pela redução na capacidade da cicatrização. Por isso nestes casos os estímulos  
21 externos podem auxiliar no reparo tecidual (GARBIN, 2012).

22

### 23 **6.5.3 Coleta, cultivo e caracterização das células tronco**

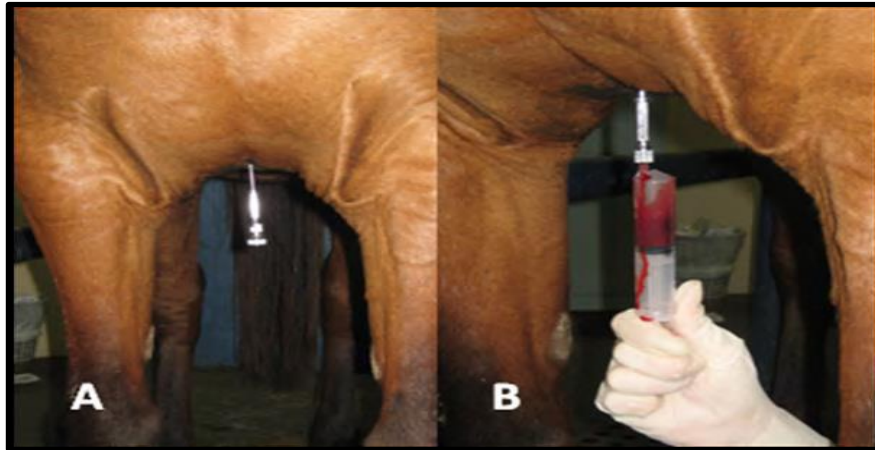
24

25 O uso de CTM autólogas tem mostrado resultados promissores, pois promove a  
26 regeneração e reparação do tendão ou ligamento lesionado. Entretanto é necessário realizar  
27 estudos para esclarecer melhor a forma de atuação dessas células no sítio da lesão. Existe  
28 atualmente duas hipóteses que explicam sua forma de ação, na primeira, as células implantadas  
29 secretariam fatores que influenciam as células adjacentes a produzirem matriz tendínea, na  
30 segunda, as células se diferenciam em células capazes produzir a matriz (ALVARENGA,  
31 2011).

32 As CTM devem apresentar características *in vitro*, para que as mesmas possam ser  
33 utilizadas em estudos, segundo as recomendações da Sociedade Internacional de Terapia  
34 Celular. De acordo com essa sociedade, para se reconhecer as CTM em cultura, as mesmas

1 devem apresentar morfologia fibroblastóide (FREITAS, 2102), capacidade de diferenciação e  
 2 expressar um conjunto de marcadores de superfície celular: CD44, CD73, CD90 e CD105 e não  
 3 expressar CD45, CD34, CD14 (CD11b), CD79 (CD19) e HLA- DR (ALVARENGA, 2011).

4 Nas afecções do sistema locomotor dos equinos tem se utilizado CT de origem adiposa  
 5 ou de medula óssea, onde as mesmas podem ser usadas de várias formas, apresentando cada  
 6 uma, suas vantagens e desvantagens (ALVARENGA, 2011).



7 **Figura 8:** (A) Imagem da punção do esterno; (B) aspiração do  
 8 sangue da medula óssea no esterno.

9 **Fonte:** Adaptado de ALVARENGA (2011).

10  
 11 As CT derivadas da medula óssea podem ser coletadas na região esternal (Figura 8) ou  
 12 na crista ilíaca, sendo que as mesmas podem ser utilizadas de três formas diferentes. Em uma  
 13 técnica, o aspirado total de medula óssea é injetado no local da lesão. As vantagens dessa técnica  
 14 são o seu baixo custo, a simplicidade e capacidade de executar o procedimento prontamente  
 15 após a coleta. As desvantagens dessa técnica é a possível causa de mineralização do tendão e a  
 16 pequena quantidade de células (0,001% a 0,01%) presente no aspirado medular  
 17 (ALVARENGA, 2011).

18 De acordo com o trabalho de ALVARENGA (2011), foram comparados os resultados  
 19 dos tratamentos de lesão do LSB utilizando métodos convencionais com a injeção de punção  
 20 de medula óssea. Observou-se que 84,8% dos cavalos que não foram tratados com CT não se  
 21 recuperaram, ou voltaram a apresentar lesão, e 84% dos cavalos tratados com CT voltaram a  
 22 trabalhar normalmente dentro de seis meses.

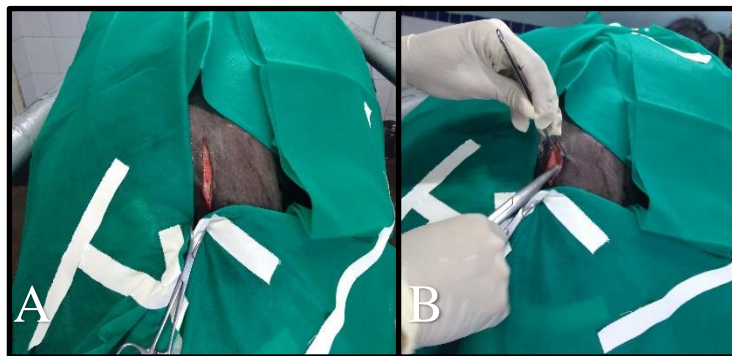
23 Em outra técnica o aspirado medular é centrifugado para separar a fração mononuclear  
 24 e dessa forma aumentar o número de células mesenquimais. Esta técnica tem como vantagem sua

1 rápida utilização após diagnóstico, porém continua com uma baixa quantidade de células para  
2 implantação.

3 Este último método, visa a multiplicação das CT ( $10 \times 10^6$ ), cultivadas por um período  
4 de duas a três semanas. A cultura celular ocorre após a centrifugação, onde somente as células  
5 mesenquimais tem a capacidade de sobreviver durante o período de cultivo. As mesmas serão  
6 implantadas no local da lesão e para isso são ressuspensas em um conteúdo rico em fatores  
7 de crescimento. Atualmente esta técnica é a mais utilizada por ter a vantagem de implantar um  
8 número maior e mais puro de CT. Entretanto, tem a desvantagem do tempo decorrido desde a  
9 aspiração até implantação e o custo elevado. ALVARENGA (2011) relata que mais de 400  
10 cavalos foram submetidos a tratamento com células troco mesenquimais cultivadas. E esses  
11 animais passaram a ser acompanhados durante um ano, após retornarem a um nível alto de  
12 treinamento, onde evidenciou-se que 18% tiveram recidiva da lesão, o que é promissor quando  
13 comparado com a taxa de 56% de recidiva obtida com tratamento convencional.

14 As CT derivadas de tecido adiposo utilizadas para tratamento de lesões tendineas e  
15 ligamentares é uma ferramenta promissora na medicina equina. Esta técnica tem a vantagem de  
16 possuir uma maior facilidade de coleta e concentração de células mesenquimais do que a  
17 medula óssea (2% comparado com 0,002%) e uma taxa de proliferação *in vitro* superior à das  
18 células derivadas da medula (GARBIN, 2012; ALVARENGA, 2011).

19 Para obtenção das CTM derivadas do tecido adiposo, o mesmo pode ser coletado na  
20 região pericoccígena (Figura 9), na região do esterno ou na região inguinal (GARBIN, 2012).  
21 O tecido adiposo da porção coccígea do animal é a região mais acessível para a obtenção destas  
22 células (CARVALHO, et al, 2011). A coleta é realizada com o animal em estação, com  
23 administração de sedativos e anestésico local (GARBIN, 2012). O fragmento de tecido passa  
24 por uma digestão, realizada por colagenases a fim de se obter a fração vascular estromal na qual  
25 as CT estão localizadas (ALVARENGA, 2011).



33 **Figura 9:** Coleta de tecido adiposo na porção coccígea  
34 (base da cauda) de um equino.

1 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

2 A fração vascular estromal é composta por uma amostra heterogênea de células, a qual  
3 contém células endoteliais e epidermais, pré adipocitos e algumas células progenitoras. Estas  
4 células progenitoras são as CTM derivadas de tecido adiposo, as quais tem comprovado  
5 possuir uma capacidade de diferenciação análoga ao das células derivadas da medula óssea  
6 (CARVALHO, et al, 2011).

7 CARVALHO, et al, (2011), cultivou as células da fração vascular estromal em uma  
8 densidade de 105 células / cm<sup>2</sup> em placas de cultura de 25 cm<sup>2</sup> e estas foram mantidas em  
9 incubadora a 37° C sob 5% de CO<sub>2</sub>, com meio de Dulbecco's Eagle Modificado e 10% de meio  
10 de cultura de soro fetal bovino.

#### 11 12 **6.5.4 Uso de células tronco mesenquimais de tecido adiposo em lesões tendineas e** 13 **ligamentares**

14  
15 No trabalho de CARVALHO, et al, (2011), a análise histopatológica comprovou que as  
16 lesões que receberam tratamento com células CTM derivadas de tecido adiposo apresentaram  
17 mais organização, uniformidade e reparo tecidual em comparação com o membro controle,  
18 incluindo baixa celularidade no tendão, menos infiltrado inflamatório, menor densidade  
19 fibroblástica, maior arranjo paralelo das fibras, maiores depósitos de matriz extracelular e maior  
20 expressão de colágeno tipo I.

21 De acordo com o trabalho de NIXON, et al, (2008), a implantação de CT derivadas de  
22 tecido adiposo em tendinites induzidas por collagenases, melhorou o arranjo arquitetônico do  
23 tendão, o que é comprovado pela melhor expressão da proteína da matriz oligomérica da  
24 cartilagem, pois suas maiores concentrações nos tendões estão correlacionadas com a  
25 resistência, tração, rigidez e organização da matriz. Justificando o uso de células tronco  
26 derivadas de tecido adiposo em equinos.

27 Conforme o trabalho de GARBIN (2012) não houve diferença significativa entre os  
28 tratamentos com CT de origem da medula óssea ou tecido adiposo, porém os valores foram  
29 superiores aos do grupo controle. Verificou-se alinhamento das fibras, presença de células  
30 inflamatórias, presença de vasos e deposição de colágeno tipo I. Concluindo que os protocolos  
31 utilizados demonstraram potencial para o tratamento de lesões do ligamento suspensório  
32 equino, produzindo melhor deposição de colágeno tipo I no tempo estudado.

33 Os resultados do trabalho de CARVALHO (2009) evidenciaram que o uso de CTM  
34 derivadas do tecido adiposo, melhorou a organização tecidual e acelerou o processo de

1 cicatrização tendínea. O tecido neoformado apresentou uma maior expressão na avaliação  
 2 imunoistoquímica comparando os grupos tratados aos grupos controles quanto ao colágeno tipo  
 3 I nos dois momentos em que foi realizada a biópsia. Menor expressão do colágeno tipo III na  
 4 biópsia realizada no 150º dia do experimento no grupo tratado (G1B). Houve expressão do fator  
 5 de crescimento vascular endotelial em ambos momentos que foi realizado a biópsia

6 Segundo a revisão de CARVALHO (2016), o tecido adiposo tem se mostrado como  
 7 uma fonte viável de CTM e também há resultados promissores envolvendo a terapia da tendinite  
 8 equina utilizando as células tronco mesenquimais derivadas do tecido adiposo como mostra a  
 9 tabela 1 a seguir.

10 **Quadro 1:** A ordem cronológica dos estudos usando células tronco mesenquimais derivadas  
 11 de tecido adiposo na terapia da tendinite equina.

12

<b>Terapia</b>	<b>Solução de suspensão</b>	<b>Lesão no TFDS</b>	<b>Resultados</b>	<b>Referencias</b>
FVE	SsTF	Induzida por colagenase	Melhorahistopatológica Diminuição de colágeno tipo III e Aumento de COMP	(NIXON et al., 2008)
CTMTAD	CDP	Ocorrência natural	87,5% retornaram ao esporte	(DEL BUE et al., 2008)
CTMTAD	Sérum	Induzida por colagenase	Melhora histopatológica Aumento de colágeno tipo I	(CARVALHO et al., 2011)
CTMTAD	CDP	Ocorrência natural	89,5% de retorno ao esporte	(RICCO et al., 2013)
CTMTAD	CDP	Induzida por colagenase	Histopatologia melhorada Ultrassom melhorado	(CARVALHO et al., 2013a)

CTMTAD	Sérum	Induzida por colagenase	Vascularização aumentada	(CARVALH O et al., 2014a)
CTMTAD	MDEM	Induzida por colagenase	Viabilidade das CTMTAD in vivo	(CARVALH O et al., 2014b)
CTMTAD	CDP	Ocorrência natural	Ultrassom melhorado	(GUERCIO et al., 2015)

1 TFDS: tendão flexor digital superficial, FVS: fração vascular do estroma, SsTF: solução  
2 salina tamponada com fosfato, COMP: proteína da matriz oligomérica da cartilagem,  
3 CTMTAD: células tronco mesenquimais do tecido adiposo, CDP: concentrado de  
4 plaquetas, MDEM: Meio Dulbecco's Eagle modificado.

5 **Fonte:** Adaptado de CARVALHO (2016).

6

#### 7 **6.5.4 Implante celular guiado por Ultrassonografia**

8

9 CARVALHO (2009) descreve que o momento correto para uso das CT adultas no  
10 tratamento de tendinites em equinos é após a fase inflamatória. Devendo ocorrer antes da  
11 formação de tecido fibroso, trinta dias após o início da lesão, e que o número mínimo de células  
12 implantadas intralesionalmente devem ser de  $10 \times 10^6$ .

13 A utilização do ultrassom para implantação das CT, assegura que o produto seja  
14 implantado no local desejado com ótima precisão. O procedimento deve contar com o auxílio  
15 de um assistente para segurar a formação de uma imagem nítida e ajudar no manuseio dos  
16 materiais necessários como seringas, agulhas e probe do ultrassom (CARVALHO, 2009).

17 As agulhas utilizadas devem ser de 21 ou 22 G, o uso de agulhas menor pode danificar  
18 as células tronco e agulhas maior pode deixar vaziar o conteúdo durante o caminho formado  
19 pela agulha. Deve-se administrar vagarosamente para evitar que a seringa desacople da agulha  
20 devido à pressão. A bandagem estéril deve ser empregada imediatamente após o implante  
21 celular e deve ser mantida por no mínimo vinte e quatro horas para prevenir a contaminação do  
22 local implantado (CARVALHO, 2009).

23

24

25



### 6.5.5 Avaliação do processo de reparação

Podemos avaliar o processo de reparação por meio de métodos invasivos (biópsia para realização de exames histopatológicos e imunohistoquímicos) e não invasivo (avaliações clínicas e ultrassonográficas). A avaliação clínica deve ser realizada com o animal em estação, por meio de inspeção e palpação da região lesionada, buscando sinais de inflamação e com o animal em movimento, ao trote ou marcha, para a verificar da presença ou não de claudicação e sua graduação (CARVALHO, 2009).

Exames ultrassonográficos devem ser realizados para monitorar o processo de reparo. O profissional deve comparar as imagens da gravidade da lesão inicial, com as imagens posteriores ao tratamento, por meio da porcentagem de comprimento das fibras no corte transversal, podendo evidenciar o reparo ou piora da lesão (CARVALHO, 2009).

CARVALHO (2009) classifica as lesões focais como: leves, sendo aquelas com envolvimento de até 15% das fibras no corte transversal; moderadas, as que atingem de 16 a 25%; e graves, acima de 26% das fibras; as difusas é classificada de acordo com o aumento da área tendínea lesionada, sendo aumentos leves de até 20%; moderados com 21 a 35%; e graves com mais de 36% de aumento de volume em relação à média fisiológica, ou ao membro contralateral. Dessa forma podemos classificar as lesões e determinar de forma mais precisa o prognóstico que acompanha a lesão estabelecida.

## 7. RELATO DE CASO.

### 7.1 Descrição do caso clínico

Foi atendido um equino macho de 6 anos de idade, da raça quarto de milha de pelagem preta, pesando 530 kg, o mesmo é destinado a prática da vaquejada. Realizou-se o atendimento na fazenda do seu proprietário no dia 02 de maio de 2018 no município de Pedra-PE, devido a uma queixa de inflamação no membro anterior direito (MAD) com aumento de volume e claudicação. No exame físico, o MAD apresentava-se com distensão e hiperextensão da articulação metacarpo-falangeana, com dor à palpação e aumento da temperatura local. No exame dinâmico apresentava claudicação grau II.

O proprietário relatou já ter realizado outro tratamento com anti-inflamatórios e condroprotetores, prescrito por um Médico Veterinário, que vinha demonstrando resultado. Porém a uma semana anterior ao dia do atendimento o animal foi solto em um piquete e a partir

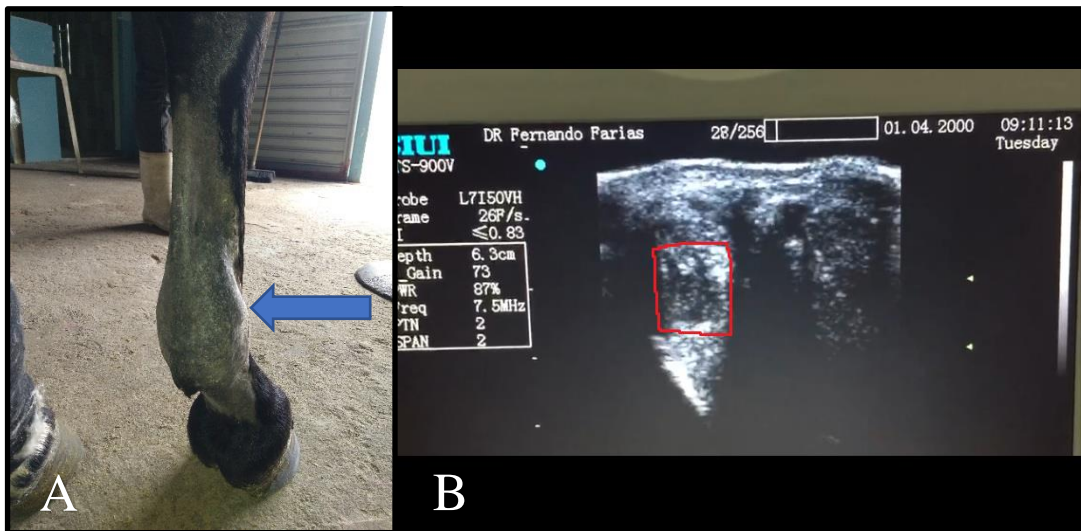
1 desse momento o proprietário visualizou uma recidiva da claudicação e aumento de volume da  
2 articulação.

### 3 7.2 Exames Complementares e Diagnóstico

4

5 Como exame complementar foi realizado um estudo ecográfico do membro afetado, no  
6 qual observou-se uma zona hipocogénica no ramo lateral do LSB na zona ultrassonográfica  
7 3A no terço distal do osso metacarpiano III no MAD (Figura 10). A área hipocogénica  
8 evidencia inflamação do tecido com perda de fibras ligamentares. Sendo identificada a origem  
9 da dor presente na palpação, chegando ao diagnóstico de desmíte do ramo lateral do LSB.

10



11 **Figura 10:** (A) Imagem do membro anterior direito com aumento de volume na zona  
12 3A, (B) Imagem ultrassonográfica transversal da zona 3A do LSB no MAD,  
13 evidenciando uma área hipocogénica com perda de fibras ligamentares demarcada  
14 de vermelho, realizada no dia do atendimento.

15 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

16

### 17 7.3 Tratamento

18

19 A partir do diagnóstico, foi explicado ao proprietário as condutas terapêuticas indicadas  
20 para esse caso e suas prováveis perspectivas de proporcionar o retorno do animal a atividade  
21 esportiva. O proprietário optou por realizar o tratamento com células tronco.

22 Foi agendada a cirurgia para recolher o tecido adiposo para obtenção de CT  
23 mesenquimais procedendo o tratamento da lesão utilizando as terapias regenerativas.

1 O equino deu entrada na clínica no dia 06 de maio de 2018, sendo a partir daí submetido  
 2 a um tratamento com anti-inflamatório para diminuir a inflamação local, onde foi administrado  
 3 uma combinação de fenilbutazona com dexametasona (Phenylarthrite 5,4mg/Kg, IV) durante 5  
 4 dias, seguindo um esquema de regressão de dosagem.

5 Foi instituído um ferrageamento ortopédico no dia 09 de maio de 2018 com ferraduras  
 6 de ampla superfície dos ramos, para proporcionar conforto ao ligamento e diminuir a  
 7 hiperextensão da articulação metacarpo falangeana (Figura 11).



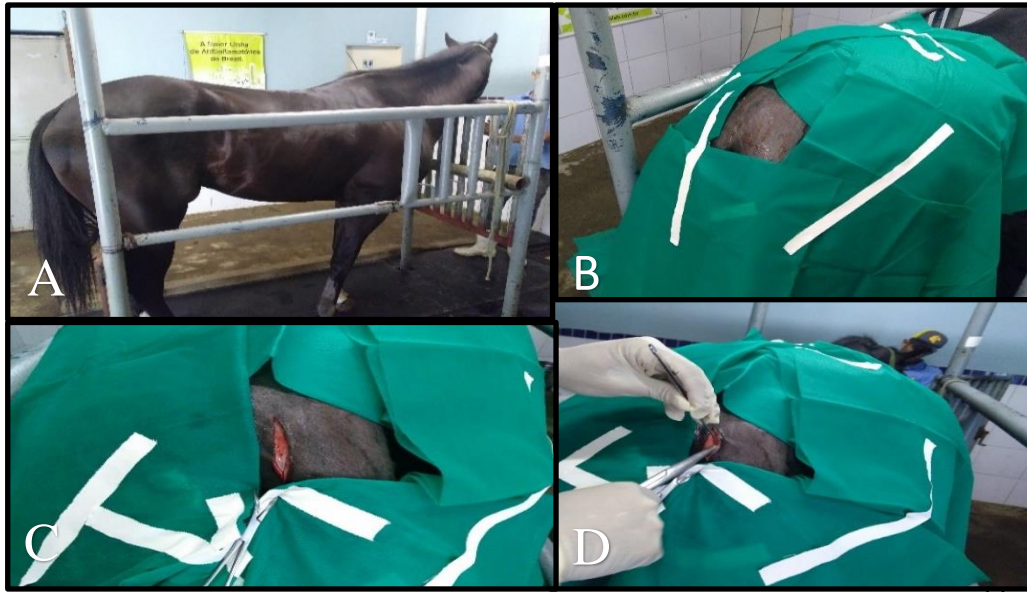
12 **Figura 11:** (A) Casqueamento; (B) Confeção da ferradura com ampla superfície dos  
 13 ramos; (C) Ferradura implantada; realizados no dia 09 de maio de 2018.

14 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

15  
 16 No dia 17 de maio de 2018 foi realizada a cirurgia para coleta do tecido adiposo da base  
 17 da cauda. A coleta procedeu com o equino em estação no brete de contenção mediante sedação  
 18 com Detomidina 0,02 mg/kg/IV. No sítio da coleta realizou-se tricotomia, antissepsia com  
 19 iodopolividona 10% e posteriormente foi realizada a infiltração da pele e do tecido subcutâneo  
 20 com anestésico cloridrato de lidocaína 2% utilizando um bloqueio em L invertido.

21 A incisão foi efetuada com 10 cm de comprimento, paralela e aproximadamente 15cm  
 22 abaxial à coluna vertebral, permitindo a visualização de uma camada de tecido adiposo entre a  
 23 pele e a musculatura. Primeiramente efetuou-se a incisão da pele com lâmina de bisturi  
 24 esterilizada nº 24, em seguiu procedeu-se a dissecação do tecido adiposo com tesoura de Mayo  
 25 reta. A amostra de aproximadamente 10 a 15 g foi retirada com pinça anatômica sem dente  
 26 (Figura 12).

27  
 28  
 29

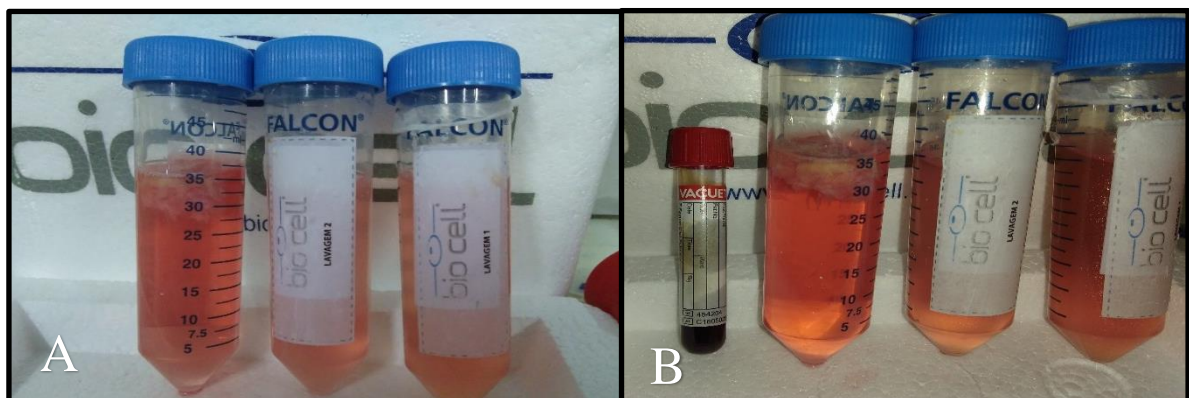


12 **Figura 12:** (A) Equino contido e sedado no brete de contenção; (B) Área  
 13 cirúrgica após tricotomia e antissepsia; (C) Incisão para acesso ao tecido  
 14 adiposo; (D) Coleta do tecido adiposo; realizados no dia 17 de maio de 2018.

15 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

16

17 Após a coleta, a amostra passou por dois meios de lavagem com tampão fosfato (PBS -  
 18 v/v) em tubos Falcon estéreis e posteriormente foi deposita em outro tubo com meio de cultura  
 19 RPMI-1640. Em seguida, procedeu-se com a coleta de uma amostra de sangue em tubo  
 20 vacutainer sem anticoagulante, retirada da veia jugular. As amostras foram acondicionadas em  
 21 caixa isotérmica com gelo reciclável devidamente lacrada e identificada (Figura 13). O material  
 22 utilizado é disponibilizado pelo laboratório que realiza a cultura celular.



23 **Figura 13:** (A) Tubos falcon de 1ª e 2ª lavagem; (B) Amostras de sangue e tecido adiposo.

24 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

25

1 A sutura da incisão cirúrgica foi instituída com fio nylon 0 em padrão Wolff simples  
2 (Figura 14). O curativo da ferida cirúrgica era realizado uma vez por dia até a cicatrização  
3 completa e retirada dos pontos quinze dias após a incisão.

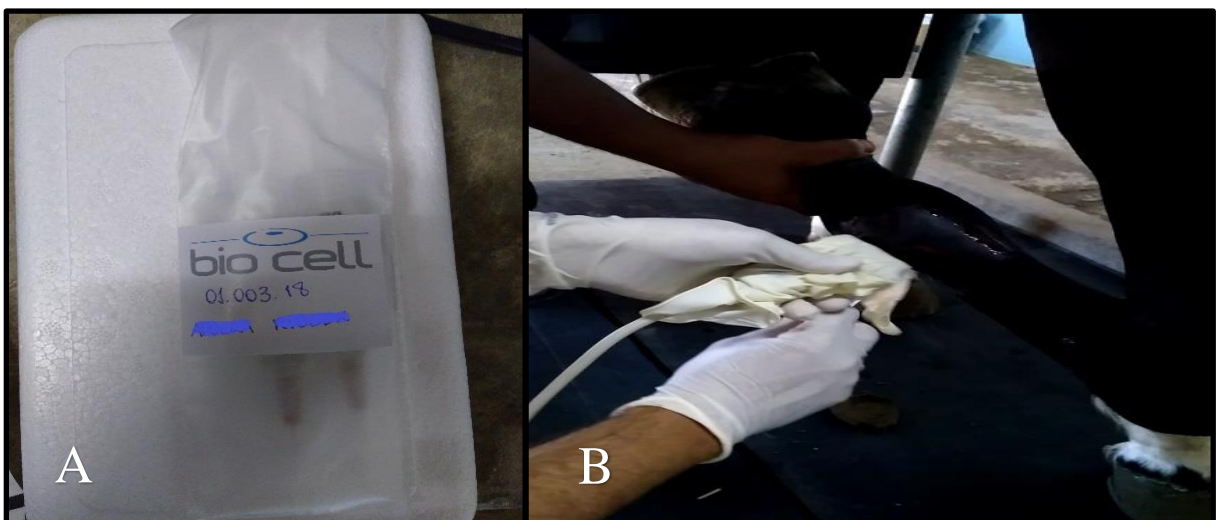


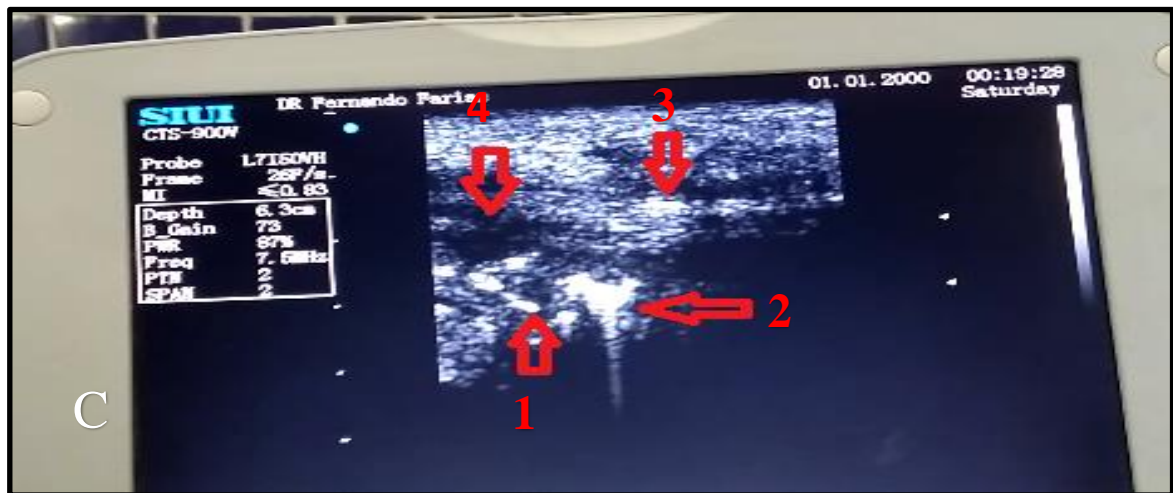
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13 **Figura 14:** Sutura em padrão wolff simples

14 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

15  
16 As amostras de tecido adiposo e sangue do equino foram enviadas imediatamente após  
17 a coleta para o laboratório Bio cell, em Brasília-DF. Durante o período em que as células  
18 estavam sendo cultivadas, o cavalo permaneceu internado em uma baia com cama de palha de  
19 arroz, recebendo uma dieta volumosa a base de feno e ração concentrada peletizada.

20 Após 19 dias da coleta, as CTM chegaram a clínica, em duas seringas de 5mL  
21 acondicionas em caixa isotérmica lacrada e identificada. Os 10mL foram subdivididos e  
22 administrados intralesionalmente em três pontos para não exercerem pressão nas estruturas  
23 adjacentes. Realizou-se de forma asséptica, após tricotomia e antissepsia da região, por meio  
24 de agulhas hipodérmicas 21G (30mm x 0,80mm), guiada por ultrassonografia (Figura 15).



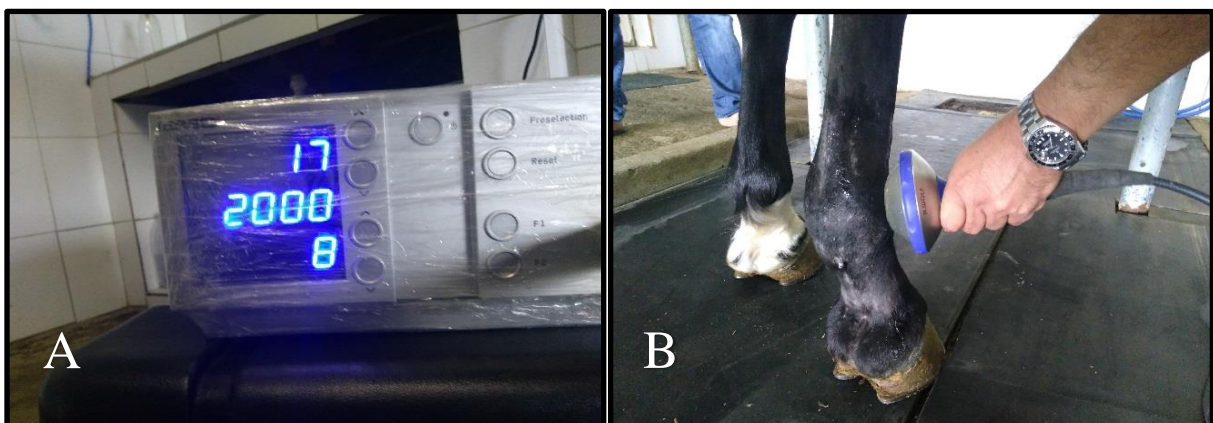


1 **Figura 15:** (A) Sacola plástica contendo duas seringas de 5mL com células tronco  
 2 mesenquimais; (B) Administração intralesional de células tronco mesenquimais guiada por  
 3 ultrassonografia; (C) Setas 1, 2 e 3 indicando pontos hiperecóticos em virtude da presença  
 4 de ar deixada pela infiltração e seta 4 indicando área anecóica em razão do material  
 5 injetado.

6 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

7

8 Ao termino da implantação das células, foi feita uma bandagem no local com gazes e  
 9 ataduras seguindo com o deslocamento do animal para a baia, onde permaneceu sob  
 10 observação. A terapia com *shock wave* também foi instituída, nove dias após a implantação das  
 11 células tronco. A seção transcorreu no brete de contenção, sendo utilizado 2000 pulsos (8 pulsos  
 12 por segundo e 17 mj/mm<sup>2</sup> de amplitude do pulso) (Figura 16).

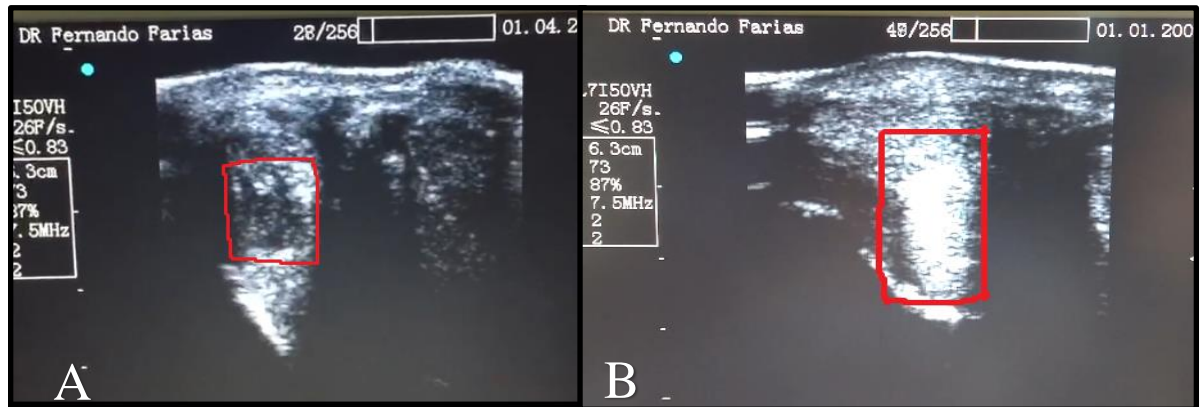


13 **Figura 16:** (A) Aparelho de *shock wave*; (B) Aplicação focal dos choques extracorpóreo.

14 **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

15

1           Quinze dias após a implantação das CTM realizou-se um estudo ultrassonográfico do  
 2 LSB para acompanhar o reparo tecidual. Observou-se um estágio considerável de reparação  
 3 tecidual, por meio da comparação com as imagens ultrassonográficas realizadas anteriormente  
 4 a implantação (Figura 17 e 18), porém o cavalo foi mantido na clínica para outra sessão de  
 5 *shock wave*. Trinta dias após a implantação das CTM ele recebeu alta, mas continuaria em  
 6 repouso, seguindo acompanhado por avaliações ultrassonográficas do LSB.



7           **Figura 17:** (A) Imagem ultrassonográfica transversal da zona 3A do LSB no MAD,  
 8 evidenciando uma área hipocogénica com perda de fibras ligamentares demarcada de  
 9 vermelho, realizada no dia do atendimento; (B) Imagem ultrassonográfica transversal  
 10 evidenciando o aumento da ecogenicidade da lesão no LSB no membro anterior direito na  
 11 zona 3A após 45 dias após o começo do tratamento.

12           **Fonte:** Arquivo pessoal (2018).



13           **Figura 18:** (A) Imagem ultrassonográfica longitudinal da zona 3A do LSB no MAD,  
 14 realizada no dia da implantação da terapia celular, evidenciando áreas anecóicas difusas  
 15 com perda das fibras ligamenares; (B) Imagem ultrassonográfica longitudinal da zona 3A  
 16 do LSB no MAD, realizada 15 dias após a implantação da terapia celular, evidenciando  
 17 reparação tecidual com alinhamento das fibras.

18           **Fonte:** Imagem gentilmente cedida pela CEFF.

## 1 8. DISCUSSÃO

2  
3 O tratamento do caso clínico apresentado mostrou-se eficiente, uma vez que,  
4 proporcionou uma melhora no arranjo arquitetônico das fibras ligamentares, observado através  
5 do estudo ecográfico realizado após quinze dias da implantação da terapia celular, onde  
6 permitiu-se ressaltar um aumento da ecogenicidade do local da lesão com melhor reorganização  
7 das fibras, constatando os resultados obtidos por NIXON, et al, (2008), onde os tendões tratados  
8 apresentaram melhora no grau das lesões após quatorze dias da aplicação de CTM derivadas do  
9 tecido adiposo.

10 O resultado desse tratamento diverge com os resultados obtidos por CARVALHO  
11 (2009) e CARVALHO, et al, (2011), o quais observaram uma melhora na ecogenicidade da  
12 lesão apenas cento e vinte dias após o implante celular. No entanto NIXON, et al, (2008),  
13 CARVALHO (2009) e CARVALHO, et al, (2011) não relatam ter utilizado as ondas de choque  
14 extracorpórea em nenhum momento após implante celular, como uma ferramenta de ativação  
15 das células implantadas conforme descrito por GARBIN (2012).

16 A escolha do tecido adiposo como fonte de CTM mostrou-se eficiente, devido a maior  
17 facilidade de coleta e maior concentração de células mesenquimais do que a medula óssea (2%  
18 comparado com 0,002%) (AVARENGA, 2011).

19 O estudo ecográfico após implantação da terapia celular permitiu observar um aumento  
20 da ecogenicidade do local da lesão com melhor reorganização das fibras ligamentares,  
21 constatando os resultados obtidos por NIXON, et al, (2008) após a aplicação de CT  
22 mesenquimais derivadas do tecido adiposo no tratamento de lesões do LSB.

23 Para evidenciar o aumento da ecogenicidade da lesão e reorganização das fibras  
24 ligamentares, foi comparado as imagens da gravidade da lesão inicial, com as imagens  
25 posteriores ao tratamento, mostrando-se uma forma viável de avaliação do reparo ligamentar  
26 (CARVALHO, 2009).

27 O resultado do tratamento foi condizente com os relatos de CARVALHO, et al, (2011),  
28 constatando uma melhora no arranjo arquitetônico das fibras e reparo do ligamento.

29  
30  
31  
32  
33



## 1 9. CONCLUSÃO

2  
3 O ESO foi de grande importância para minha formação profissional, pois durante este  
4 período foram adquiridos conhecimentos na área clínica e cirúrgica de equinos, onde foi  
5 relatado o caso referente ao uso de CTM derivadas de tecido adiposo no tratamento de desmíte  
6 do LSB.

7 Os cavalos acometidos por desmíte do LSB devem ser diagnosticados e tratados o mais  
8 breve possível, para que não ocorra a formação de tecido cicatricial de baixa funcionalidade,  
9 levando a recidivas e ausência do animal da atividade esportiva.

10 Os estudos realizados com o uso CTM derivadas de tecido adiposo em lesões  
11 ligamentares e tendíneas têm evidenciado uma baixa taxa de recidivas e um considerável  
12 retorno a atividade esportiva, comprovando uma regeneração tecidual com funcionalidade  
13 semelhante ao tecido original.

14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43

## 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARENGA, M. et al. **Uso de células-tronco para o tratamento de tendinite em eqüinos.** 2011.

BARREIRA, A. P. B. **Implante autólogo de células mesenquimais no tratamento de tendinites induzidas em eqüinos: avaliação clínica, ultrasonográfica, histopatológica e imunoistoquímica.** 2005.

BASTIANI, G. et al. **Associação de achados ultrasonográficos e anatomopatológicos de lesões da articulação metacarpofalangeana equina.** 2014.

CARVALHO, A. M. **Implante autólogo de células-tronco mesenquimais do tecido adiposo no tratamento de tendinites experimentais em equinos: avaliação clínica, ultrasonográfica, histopatologia e imunoistoquímica.** 2009.

CARVALHO, A. M.; ALVES, A. L. G.; OLIVEIRA, P. G. G.; ALVAREZ, E. C.; AMORIM, R. L.; HUSSNI, C. A.; DEFFUNE, E. **Use of Adipose Tissue-Derived Mesenchymal Stem Cells for Experimental Tendinitis Therapy in Equines.** Journal of Equine Veterinary Science. 2011.

DÁLIA NETO, L. **PRINCIPAIS AFECÇÕES DO PÉ EQUINO - Ocorrências registradas no Hospital Veterinário – CSTR/UFCG, Patos - PB, no período de 2000-2013.** 2015

DE MATTOS CARVALHO, A.; HUSSNI, C. A.; GARCIA ALVES, A. L. **Adipose tissue as mesenchymal stem cells source in equine tendinitis treatment.** Semina: Ciências Agrárias, v. 37, n. 6, 2016.

EQUARTER. **Avaliação Clínica da Suspensão,** 2018. Disponível em <<http://equarter.com.br/blog/avaliacao-clinica-da-suspensao>> Acesso em agosto de 2018.

FREITAS, N. P. P. **Inoculação de células-tronco mesenquimais autólogas e alogênicas, provenientes da medula óssea, em tecido muscular de equinos.** 2012.

GARBIN, L. C. **Avaliação histológica e imunoistoquímica de dois protocolos de terapia celular no reparo do ligamento suspensório equino.** 2012.

LAPA, D. A. P. **Diagnóstico e tratamento das principais lesões tendinosas e ligamentosas dos eqüinos.** 2009. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

NIXON, A. J. et al. **Effect of adipose-derived nucleated cell fractions on tendon repair in horses with collagenase-induced tendinitis.** American journal of veterinary research, v. 69, n. 7, p. 928-937, 2008.

OLIVEIRA, P. G. G. de. **Implante autólogo de células mononucleares provenientes de medula óssea no tratamento de tendinites induzidas experimentalmente em equinos: avaliação a longo prazo-120 dias.** 2008.

- 1 PULIDO, M.; FERNANDA, J. **Desmitis de ligamento suspensorio fisiopatología y**  
2 **perspectivas de tratamiento.** 2015.  
3
- 4 RAFEIRO, A. D. F. **Aplicação de Células Estaminais com Origem no Tecido Adiposo no**  
5 **Tratamento de Lesões Ortopédicas em Equinos.** 2012.  
6
- 7 RAMOS, J. A. M. **Desmitre proximal do ligamento suspensor do boleto dos membros**  
8 **posteriores em equinos.** 2013.  
9
- 10 RICHTER, G. **Problemas ligamentares distais ao carpo em equinos.** 2010.  
11
- 12 SCHWARZBACH, S. V. et al. **Ligamento suspensório da articulação**  
13 **metacarpo/metatarso falangianas nos eqüinos: aspectos evolutivos, anatômicos,**  
14 **histofisiológicos e das afecções.** Ciência Rural, v. 38, n. 4, 2008.  
15
- 16 STASHAK, T. S. **Classificação em Equinos segundo Adams.** Editor: Ted S. Stashack. São  
17 Paulo: Roca, 2006.  
18
- 19 SOARES, A. S. et al. **Modelo de indução de lesão no ligamento suspensório equino com**  
20 **utilização de punch para biópsia cutânea.** Ciência Rural, v. 40, n. 7, 2010.  
21  
22  
23  
24  
25  
26