



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

## **Clínica de equinos**

**Margarida Mendes de Oliveira Soares**

Orientador interno: Doutora Elisa Maria Varela  
Bettencourt

Orientador externo: Dra. Mónica Alexandra Freire  
Cardoso de Mira

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de estágio

Évora, 2015

*Esta dissertação inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

## **Clínica de equinos**

**Margarida Mendes de Oliveira Soares**

Orientador interno: Doutora Elisa Maria Varela  
Bettencourt

Orientador externo: Dra. Mónica Alexandra Freire  
Cardoso de Mira

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de estágio

Évora, 2015

*Esta dissertação inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*

## Agradecimentos

Ao meu pai, a quem devo, entre muitas outras coisas, a ligação aos cavalos e a possibilidade de conciliar o curso com a participação nos Raides, e à minha mãe, professora de Matemática que transpõe o rigor das Ciências para as atividades do dia-a-dia e que me ensinou a ser metódica, minuciosa e perfeccionista.

Ao meu irmão, conselheiro sensato em todas as circunstâncias, que não deixa que nada de mal me aconteça, e à minha irmã, que transmite o seu apoio a partir de Maputo.

À Mónica, cunhada presente e atenciosa que tem sempre uma palavra amiga, e às minhas sobrinhas, que trazem felicidade e animação a esta família desde que nasceram.

Ao Filipe, que surgiu na fase final deste projeto e que acredita mais em mim do que eu própria. É a prova viva de que o trabalho e a persistência dão frutos.

À Dra. Elisa Bettencourt, pela orientação na elaboração deste relatório.

À Dra. Mónica, que me propôs estágio curricular, que me transmitiu o gosto pela clínica de equinos e me orientou na realização deste relatório.

À Dra. Teresa, pelos conhecimentos que me transmitiu nos últimos três meses e meio, e ao Dr. Tomé Fino, pela disponibilidade em esclarecer as minhas dúvidas.

À Mafalda, a quem me faltam as palavras para agradecer a amizade, a ajuda durante o curso, o apoio nos Raides e tantas outras coisas. Os nossos caminhos irão provavelmente afastar-se daqui em diante, mas o carinho que sinto não mudará nunca.

À Laura, pelas horas e horas de desabafo ao telefone e pelas palavras de amizade, à Sara Peres, pela calma com que pautou os trabalhos de grupo e pelos bons conselhos, e à Carina e à Joanne, pela disponibilização de artigos.

Aos meus animais, em particular aos meus cães...

## **Clínica de Equinos - Resumo**

O estágio curricular foi realizado na *Equimuralha - Medicina Veterinária Equina*, em Évora, de 1 de Agosto a 30 de Novembro de 2014, sob a orientação da Dra. Mónica Mira. O presente relatório divide-se em duas partes. Na primeira, faz-se a apresentação e a análise estatística da casuística assistida e, sempre que relevante, a descrição dos procedimentos realizados. Na segunda parte, desenvolve-se o tema “rabdomiólise de exercício em cavalos de Resistência Equestre”. Faz-se uma revisão teórica sobre a fisiologia do tecido muscular, com destaque para o tipo de fibras musculares e vias de produção de energia para a contração muscular e, de seguida, descreve-se a fisiopatologia da doença, apresentação clínica, diagnóstico, tratamento, acompanhamento e prognóstico. Por fim, faz-se a exposição de um caso clínico de rabdomiólise de exercício numa égua de Resistência Equestre, o qual foi acompanhado durante o estágio.

**Palavras-chave:** casuística, clínica, equino, Resistência Equestre, rabdomiólise.

## **Equine Practice - Abstract**

The internship was conducted at the Equine Veterinary Hospital “*Equimuralha*”, in Évora, from 1<sup>st</sup> of August 2014 to 30<sup>th</sup> of November 2014, under the supervision of Dr. Mónica Mira. This report is divided in two sections. The first includes a presentation and a statistical analysis of the cases observed during the internship, with a brief description of the procedures when relevant. The second section covers the development of the theme “exertional rhabdomyolysis in Endurance horses” with a theoretical framework on physiology of the muscle tissue, with emphasis on the type of muscle fibers and energetic pathways that provide energy for the muscle contraction. Afterward there is a review of the physiopathology of the disease, clinical presentation, diagnosis, treatment, follow-up and prognosis. At last, a case of exertional rhabdomyolysis in an endurance mare, followed during the internship, is presented.

**Keywords:** casuistry, practice, horse, Endurance, rhabdomyolysis.

## Índice geral

Índice de gráficos.....	vi
Índice de tabelas.....	vii
Índice de figuras.....	viii
Siglas e abreviaturas.....	x
I. Introdução geral.....	1
II. Casuística.....	3
2.1. Distribuição por espécie animal.....	3
2.2. Áreas clínicas.....	3
2.2.1. Medicina preventiva.....	4
2.2.2. Clínica médica.....	10
2.2.2.1. Cardiologia e pneumologia.....	11
2.2.2.2. Dermatologia.....	13
2.2.2.3. Gastroenterologia.....	15
2.2.2.4. Ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	18
2.2.2.5. Infeciologia e parasitologia.....	20
2.2.2.6. Neonatologia.....	22
2.2.2.7. Neurologia.....	24
2.2.2.8. Oftalmologia.....	26
2.2.2.9. Sistema locomotor.....	28
2.2.3. Clínica cirúrgica.....	38
2.3. Controlo reprodutivo.....	43
2.4. Exames complementares de diagnóstico.....	46
III. Monografia - Rabdomiólise de exercício em cavalos de Resistência Equestre.....	47
3.1. Resistência Equestre.....	47
3.1.1. Descrição geral da disciplina.....	47
3.1.2. Origem da disciplina.....	49
3.1.3. Evolução da disciplina em Portugal e no Mundo.....	50
3.1.4. Caracterização atual da disciplina.....	51
3.1.4.1. Categorias de provas.....	51
3.1.4.2. Categorias de médicos veterinários.....	53

3.1.4.3. Controlos médico-veterinários.....	54
3.1.4.4. Parâmetros avaliados e critérios de eliminação.....	57
3.2. Fisiologia do exercício.....	58
3.2.1. Músculo esquelético e fibra muscular.....	58
3.2.2. Tipos de fibras musculares.....	59
3.2.3. Mecanismo de contração muscular.....	61
3.2.4. Base energética do exercício.....	62
3.2.4.1. Energia para contração muscular.....	63
3.2.4.2. Vias de produção de energia.....	64
3.2.5. Resposta muscular ao exercício.....	67
3.3. Rabdomiólise de exercício.....	72
3.3.1. Rabdomiólise de exercício aguda.....	81
3.3.1.1. Etiologia.....	81
3.3.1.2. Sinais clínicos.....	83
3.3.1.3. Diagnóstico.....	84
3.3.1.4. Tratamento.....	84
3.3.1.5. Prognóstico.....	86
3.3.2. Rabdomiólise de exercício crónica.....	87
3.3.2.1. Rabdomiólise de exercício recorrente.....	88
3.3.2.1.1. Etiologia.....	88
3.3.2.1.2. Sinais clínicos.....	89
3.3.2.1.3. Diagnóstico.....	90
3.3.2.1.4. Tratamento.....	90
3.3.2.1.5. Prevenção.....	90
3.3.2.1.6. Prognóstico.....	92
3.3.2.2. Miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1....	92
3.3.2.2.1. Etiologia.....	92
3.3.2.2.2. Sinais clínicos.....	93
3.3.2.2.3. Diagnóstico.....	94
3.3.2.2.4. Tratamento e prevenção.....	94
3.3.2.2.5. Prognóstico.....	95
3.3.2.3. Miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2....	95

3.3.2.3.1. Etiologia.....	95
3.3.2.3.2. Sinais clínicos.....	96
3.3.2.3.3. Diagnóstico.....	96
3.3.2.3.4. Tratamento.....	97
3.3.2.3.5. Prognóstico.....	97
3.4. Caso clínico.....	97
3.4.1. Exame clínico.....	97
3.4.1.1. Anamnese.....	97
3.4.1.2. Exame físico.....	98
3.4.1.3. Exames complementares.....	98
3.4.2. Diagnóstico.....	99
3.4.3. Tratamento.....	99
3.4.4. Maneio.....	100
3.4.5. Discussão.....	101
IV. Considerações finais.....	104
Bibliografia.....	105

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1:</b> Distribuição dos casos assistidos de acordo com a espécie animal [Fr: frequência relativa, %; $n = 244$ ].....	3
<b>Gráfico 2:</b> Distribuição relativa das áreas da clínica médica [Fr, %; $n = 81$ ].....	10
<b>Gráfico 3:</b> Distribuição dos procedimentos realizados na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia [Fr, %; $n = 4$ ].....	18
<b>Gráfico 4:</b> Distribuição dos casos assistidos na área de locomotor [Fr, %; $n = 61$ ].....	28
<b>Gráfico 5:</b> Distribuição dos exames complementares de diagnóstico [Fr, %; $n = 48$ ].....	46
<b>Gráfico 6:</b> Eventos equestres realizados a nível mundial entre 2009 e 2012 (FEI, 2014d).....	50
<b>Gráfico 7:</b> Eventos, oficiais, atletas e cavalos de Resistência Equestre registados em Portugal entre 2011 e 2014 (FEI, 2014f).....	51

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1:</b> Distribuição dos casos assistidos de acordo com a área médica, por espécie animal [Fi: frequência absoluta; Fr, %; $n = 244$ ].....	4
<b>Tabela 2:</b> Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva, por procedimento e por espécie animal [Fi; Fr, %; $n = 109$ ].....	4
<b>Tabela 3:</b> Anestesia perineural da extremidade distal (Adaptado de Jones & Philips, 2001).....	32
<b>Tabela 4:</b> Distribuição dos casos assistidos na área da clínica cirúrgica, por procedimento e por espécie animal [Fi; Fr, %; $n = 54$ ].....	38
<b>Tabela 5:</b> Diâmetro da vesícula embrionária de acordo com o número de dias pós-cobrição (Morel, 2003).....	45
<b>Tabela 6:</b> Especificação das provas de velocidade controlada por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).....	52
<b>Tabela 7:</b> Especificação das provas de velocidade livre que se realizam em um dia por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).....	52
<b>Tabela 8:</b> Especificação das provas de velocidade livre que se realizam em dois ou mais dias por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).....	53
<b>Tabela 9:</b> Composição eletrolítica do suor e do plasma do cavalo (Sena, 2007).....	70
<b>Tabela 10:</b> Resultados das análises sanguíneas da <i>C-Bambina</i> (24.11.2014)....	99
<b>Tabela 11:</b> Resultados das análises sanguíneas da <i>C-Bambina</i> (10.12.2014 e 17.12.2014).....	100

## Índice de figuras

<b>Figuras 1 e 2:</b> Certificado de Identificação de Equino e Certificado de Identificação de Asinino, respetivamente (DGAV, 2014).....	9
<b>Figuras 3 e 4:</b> Manifestação de urticaria em cavalo Puro Sangue Árabe de oito anos (Fotografias originais).....	15
<b>Figura 5:</b> Distocia devida a flexão de ombro do feto (Adaptado de Govaere <i>et al.</i> , 2012).....	19
<b>Figura 6:</b> Contratura grave dos tendões flexores em poldro neonato (McAuliffe, 2008).....	22
<b>Figura 7:</b> Diagnóstico de úlcera da córnea com tira de fluoresceína (Fotografia original).....	27
<b>Figuras 8 e 9:</b> Palpação e manipulação de membro anterior, respetivamente (Fotografias cedidas pela <i>Equimuralha</i> ).....	29
<b>Figuras 10 e 11:</b> Avaliação de dor de casco utilizando uma pinça de cascos (Fotografias cedidas pela <i>Equimuralha</i> ).....	29
<b>Figuras 12 e 13:</b> Testes de flexão em cavalos com claudicação (Fotografias cedidas pela <i>Equimuralha</i> ).....	30
<b>Figura 14:</b> Anestesia perineural em cavalo com claudicação (Fotografia cedida pela <i>Equimuralha</i> ).....	31
<b>Figura 15:</b> Laceração na quartela (Fotografia original).....	41
<b>Figura 16:</b> Laceração no metacarpo (Fotografia original).....	42
<b>Figura 17:</b> Laceração no metatarso (Fotografia original).....	42
<b>Figura 18:</b> Laceração na face cranial e medial da coxa (Fotografia original).....	42
<b>Figura 19:</b> Laceração na área dos músculos semitendinoso e semimembranoso (Fotografia original).....	42
<b>Figura 20:</b> Ponto de apoio em prova de Resistência Equestre (Fotografia original).....	47
<b>Figura 21:</b> Grelha médico-veterinária do Campeonato de Portugal 2014 (Fotografia original).....	48
<b>Figuras 22 e 23:</b> Paragem obrigatória em prova de Resistência Equestre (Fotografias originais).....	48

<b>Figuras 24 e 25:</b> Controlo médico-veterinário preliminar em prova de Resistência Equestre (Fotografias originais).....	55
<b>Figura 26:</b> Atuação da equipa de apoio na área de recuperação (Fotografia original).....	56
<b>Figuras 27 e 28:</b> Avaliação cardiovascular e locomotora de cavalo em prova de Resistência Equestre, respetivamente (Fotografias originais).....	56
<b>Figura 29:</b> Cinética das enzimas musculares CK, AST e LDH em caso de rabdomiólise de exercício aguda (Adaptado de Keen, 2011).....	76
<b>Figura 30:</b> <i>C-Bambina</i> (Fotografia original).....	97
<b>Figura 31:</b> <i>C-Bambina</i> (Fotografia original).....	100

## Siglas e abreviaturas

- Acetil CoA:** Acetil coenzima A
- ADN:** Ácido desoxirribonucleico
- ADP:** Adenosina difosfato
- AINE:** Anti-inflamatório não esteroide
- AMP:** Adenosina monofosfato
- ARN:** Ácido ribonucleico
- AST:** Aspartato aminotransferase
- ATP:** Adenosina trifosfato
- ATPase:** Adenosina trifosfatase
- BA:** Bloqueio anestésico
- BCAA:** Aminoácidos de cadeia ramificada
- bpm:** Batimentos por minuto
- CEI:** Concurso de Endurance Internacional
- CEN:** Concurso de Endurance Nacional
- CEP:** Concurso de Endurance de Promoção
- CER:** Concurso de Endurance Regional
- CK:** Creatinina quinase
- CSO:** Concurso de Saltos de Obstáculos
- DGAV:** Direção Geral de Alimentação e Veterinária
- DIE:** Documento de Identificação de Equídeos
- DMSO:** Dimetilsulfóxido
- ELDRC:** *European Long Distance Rides Conference*
- EPSM:** *Equine Polysaccharide Storage Myopathy*
- FAD:** Flavina adenina dinucleótido
- FC:** Frequência cardíaca
- FEI:** Federação Equestre Internacional
- FEP:** Federação Equestre Portuguesa
- Fi:** Frequência absoluta
- Fr:** Frequência relativa
- FR:** Frequência respiratória
- GYS1:** Glicogénio sintetase 1

**LDH:** Lactato desidrogenase  
**Microhematócrito:**  $\mu$ hematócrito  
**NAD:** Nicotinamida adenina dinucleótido  
**PGF2 $\alpha$ :** Prostaglandina F2 $\alpha$   
**PSA:** Puro Sangue Árabe  
**PSI:** Puro Sangue Inglês  
**PSSM:** *Polysaccharide Storage Myopathy*  
**RAO:** *Recurrent airway obstruction* (Doença Respiratória Obstrutiva Crónica)  
**RER:** Rabdomiólise de exercício recorrente  
**RNE:** Registo Nacional de Equídeos  
**rpm:** Respirações por minuto  
**RYR1:** Recetor da rianodina  
**TRC:** Tempo de repleção capilar  
**TRPC:** Tempo de retração da prega cutânea  
**UELN:** *Universal Equine Life Number*  
**UI:** Unidades Internacionais

## I. Introdução geral

O presente relatório refere-se às atividades desenvolvidas no decurso do estágio curricular realizado para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora.

O relatório encontra-se dividido em duas partes. A primeira parte é constituída por uma breve descrição das atividades desenvolvidas durante os quatro meses de estágio na *Equimuralha - Medicina Veterinária Equina*, em Évora, sob a orientação da Dra. Mónica Mira. A descrição das atividades é acompanhada de análise casuística e de enquadramento legal, sempre que tal se justifique. A segunda parte é composta por uma monografia sobre o tema “*rabdomiólise de exercício em cavalos de Resistência Equestre*”, um distúrbio músculo-esquelético em que a lesão das fibras musculares é secundária a exercício físico (MacLeay, 2004), manifestando-se através de dor e rigidez muscular, taquicardia, taquipneia, sudação e relutância ao movimento (Valberg, 2006). O tema é inicialmente desenvolvido do ponto de vista teórico e de revisão bibliográfica, abordando-se a fisiologia do músculo esquelético e do exercício e a fisiopatologia da doença em equinos, a apresentação clínica, diagnóstico, tratamento, complicações mais frequentes e prognóstico. Por fim, faz-se a apresentação de um caso clínico de rabdomiólise de exercício em égua Puro Sangue Árabe (PSA) de 8 anos de idade que foi acompanhado durante o estágio. A escolha do tema prendeu-se com o gosto especial pela fisiologia do exercício, pelos distúrbios em cavalos de desporto e pela Resistência Equestre.

Durante o estágio, que decorreu entre 1 de Agosto e 30 de Novembro de 2014, foi possível a minha integração na equipa formada pela Dra. Mónica Mira e pelo Dr. Tomé Fino, a participação nas diversas tarefas diárias (como reposição de material nas carrinhas e preenchimento das folhas de campo), o acompanhamento das consultas em contexto de clínica ambulatória de equinos nas áreas de medicina preventiva (profilaxia e identificação) e de clínica médica, o acompanhamento de consultas de urgência e a realização de tratamentos aos animais internados, quando necessário. Foi-me dada a oportunidade de contactar com os vários passos do exame clínico e com os principais meios complementares de diagnóstico utilizados nesta espécie, nomeadamente análises sanguíneas, radiografia e ecografia. O facto de estar acompanhada em permanência pelo médico veterinário de serviço contribuiu fortemente para a integração de conhecimento

e aquisição de competências práticas necessárias para o exercício da profissão futura, incluindo técnicas de comunicação com os proprietários dos pacientes. O estágio culmina no presente trabalho.

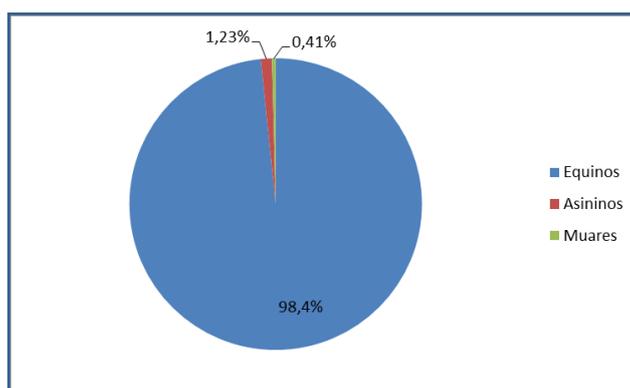
## II. Casuística

As atividades realizadas durante o estágio que decorreu entre 1 de Agosto e 30 de Novembro de 2014 na *Equimuralha – Medicina Veterinária Equina*, sob orientação da Dra. Mónica Mira, estão agrupadas em três áreas da medicina veterinária, para análise e apresentação mais fáceis: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Por sua vez, dentro da clínica médica, as diferentes doenças, procedimentos e exames complementares de diagnóstico são submetidos a análise casuística e apresentados separadamente.

De seguida, apresentam-se, através de tabelas e de gráficos, as frequências relativas de cada área clínica, doença, procedimento e exame complementar de diagnóstico, sendo tida em consideração a espécie animal a que dizem respeito (equinos, asininos e muares).

### 2.1. Distribuição por espécie animal

Tendo em conta os dados relativos à distribuição por espécie animal (Gráfico 1), verifica-se que os equinos são a espécie que mais frequentemente, ao longo do estágio, constituiu alvo de consulta, com uma frequência relativa (Fr) de 98,4%. A seguir, surgem os asininos, com uma frequência relativa de 1,23%, e por último os muares, com uma frequência relativa de 0,41%.



**Gráfico 1:** Distribuição dos casos assistidos de acordo com a espécie animal [Fr: frequência relativa, %;  $n = 244$ ].

### 2.2. Áreas clínicas

A análise da Tabela 1 permite verificar que a área da medicina veterinária com maior número de casos observados é a medicina preventiva (44,67%), seguindo-se a clínica

médica (33.20%) e só depois, com uma frequência relativa bastante menor, a clínica cirúrgica (22.13%). Em todas as áreas, a espécie animal com maior prevalência é a equina.

**Tabela 1:** Distribuição dos casos assistidos de acordo com a área médica, por espécie animal [Fi: frequência absoluta; Fr, %;  $n = 244$ ].

Área médica	Equinos	Asininos	Muares	Fi	Fr (%)
<b>Medicina preventiva</b>	107	2	0	109	44.67
<b>Clínica médica</b>	79	1	1	81	33.20
<b>Clínica cirúrgica</b>	54	0	0	54	22.13
<b>Total</b>	240	3	1	244	100

### 2.2.1. Medicina preventiva

A análise da Tabela 2 permite constatar que, na área da medicina preventiva, os procedimentos realizados foram a vacinação (49.54%), a desparasitação (28.44%), a identificação eletrônica ou colocação de *microchip* (14.68%) e a realização de resenho para emissão de Livro Verde ou de Livro Azul (7.34%). Os equinos foram a principal espécie-alvo dos procedimentos referidos, seguindo-se os asininos.

**Tabela 2:** Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva, por procedimento e por espécie animal [Fi; Fr, %;  $n = 109$ ].

Procedimento	Equinos	Asininos	Muares	Fi	Fr (%)
<b>Vacinação</b>	54	0	0	54	49.54
<b>Desparasitação</b>	31	0	0	31	28.44
<b>Identificação eletrônica</b>	15	1	0	16	14.68
<b>Realização de resenho</b>	7	1	0	8	7.34
<b>Total</b>	107	2	0	109	100.00

A vacinação de éguas gestantes, poldros e cavalos adultos foi um procedimento realizado rotineiramente ao longo do estágio. As vacinas *ProteqFlu®* e *ProteqFlu-Te®* comercializadas pela *Merial* foram as mais utilizadas, tendo sido administradas com agulha e seringa estéreis e por via intramuscular na tábua do pescoço. A primeira é uma

suspensão de antígenos dos vírus *Influenza* e *Canaripox* recombinante e imuniza contra a influenza equina e a segunda tem, em adição a esses elementos, o toxoide de *Clostridium tetani*, pelo que imuniza simultaneamente contra a influenza e o tétano equinos (European Medicines Agency, 2014).

A influenza equina é uma doença infecciosa causada pelos vírus da *Influenza*, que são vírus de ácido ribonucleico (ARN) pertencentes ao grupo dos *Orthomyxovirus*, classificados em tipo A em função da antigenicidade das suas proteínas internas e divididos em dois subtipos em função da antigenicidade das suas proteínas de superfície: hemaglutinina e neuraminidase. Destacam-se o vírus *Influenza-1* e o vírus *Influenza-2*, extremamente contagiosos e transmitidos entre indivíduos por inalação. O período de incubação é de um a cinco dias e os sinais clínicos são semelhantes para ambas as infeções, embora o vírus *Influenza-2* cause infeção de maior gravidade que o vírus *Influenza-1*. Os sinais clínicos incluem febre, tosse, corrimento nasal (mucopurulento em caso de infeção bacteriana secundária), mialgia, anorexia e linfadenomegalia dos linfonodos submandibulares; está também descrita a ocorrência de edema das extremidades e do escroto e de impactação de cólon. Regra geral, os cavalos recuperam clinicamente de influenza não complicada em cerca de dez dias, mas a tosse pode persistir por períodos mais prolongados. O tempo de recuperação aumenta em caso de infeção bacteriana secundária e algumas complicações, como pneumonias, podem ocorrer em poldros, cavalos em *stress* e burros (Cullinane *et al.*, 2006a).

As vacinas atualmente disponíveis são vacinas inativadas que contêm antígenos virais, ou subunidades dos mesmos, combinados com adjuvantes como o hidróxido de alumínio. Podem ser comercializadas com ou sem toxoide tetânico. Recomenda-se a vacinação de éguas gestantes, poldros e cavalos adultos. As éguas gestantes devem ser vacinadas na fase final da gestação, mas não menos que duas semanas antes do parto, no sentido de obter um bom nível de anticorpos maternos no colostro. Os poldros devem iniciar protocolo de vacinação aos três meses de idade no caso de serem filhos de éguas não vacinadas ou aos seis meses de idade no caso de serem filhos de éguas corretamente vacinadas (Cullinane *et al.*, 2006a); deverá ser feita uma segunda inoculação nos 21 a 92 dias seguintes à primeira administração e um reforço no prazo de sete meses após a segunda inoculação. Todos os equinos adultos deverão fazer o protocolo de primovacinação referido (primeira administração seguida de segunda inoculação 21 a 92

dias depois e de reforço nos sete meses seguintes), após o qual poderão passar a um reforço anual. De acordo com o atual Regulamento da Federação Equestre Internacional (FEI), os cavalos podem ser vacinados anualmente desde que o sejam nos seis meses que antecedem a participação em eventos desportivos, dado o elevado risco de exposição ao agente infeccioso (FEI, 2014a; FEI, 2014b).

Por sua vez, o tétano é provocado por *Clostridium tetani*, uma bactéria Gram<sup>+</sup> que existe abundantemente no solo. De uma forma geral todos os mamíferos são sensíveis a este agente, mas os equinos são a espécie mais suscetível e com maior probabilidade de manifestação da doença. O *Clostridium tetani* multiplica-se e liberta a toxina tetânica em tecidos necrosados; aliás, um dos componentes da toxina é a hemolisina, que tem capacidade de acelerar a necrose dos tecidos e de criar as condições necessárias para crescimento bacteriano e libertação da neurotoxina tetanospasmina, que é o componente principal da toxina. A tetanospasmina atua sobre o tecido nervoso de várias formas, mas a sua principal ação é a inibição da libertação de neurotransmissores, o que impede o normal relaxamento muscular e determina a contração simultânea de vários grupos musculares (Cullinane *et al.*, 2006b).

O período de incubação é variável, mas está compreendido entre uma e três semanas. Os equinos apresentam com maior frequência tétano descendente, cujos sinais clínicos patognomónicos são prolapso da membrana nictitante em resposta ao estímulo de ameaça e espasmos musculares, principalmente dos músculos faciais (riso sardónico). Outros sinais clínicos incluem dilatação das narinas, dificuldade em mastigar, rigidez das orelhas e contração muscular involuntária. À medida que a doença progride, as respostas musculares tornam-se exageradas e verifica-se hiperestesia, rigidez dos membros, sudorese, aumento da frequência cardíaca (FC), espasmos musculares incontroláveis, dificuldade respiratória, aumento significativo da temperatura corporal e convulsão. A doença progride em uma semana e a taxa de mortalidade é de cerca de 80% (Cullinane *et al.*, 2006b).

Numa fase inicial de manifestação dos sinais clínicos, a administração parenteral de antitoxina (20000-50000 Unidades Internacionais [UI]) pode neutralizar a toxina no sistema vascular e impedir a progressão da doença. Aconselha-se também a administração de penicilina G procaína na dose de 22 000 UI/Kg, por via intramuscular, de 12 em 12 horas, durante um período mínimo de quatro dias, e de acepromazina na

dose de 0.03 a 0.1 mg/Kg, via intramuscular, de três em três horas, bem como alguns cuidados paliativos que têm o objetivo de reduzir os estímulos visuais e auditivos. Assim, há que selecionar a boxe mais escura, fazer cama confortável e colocar tampões nos ouvidos do cavalo; é fundamental proporcionar-lhe um ambiente calmo e de conforto, que evite a libertação da toxina. Tendo em conta a gravidade dos sinais clínicos provocados por *Clostridium tetani*, é essencial a imunoprofilaxia. Recomenda-se a vacinação de éguas gestantes seis semanas antes do parto com toxoide tetânico. A imunização passiva dos poldros consegue-se através do colostro e da administração de 3000 UI de antitoxina e a imunização ativa consiste na administração de vacina com toxoide aos dois ou três meses de idade dos poldros e quatro a seis semanas depois. A vacinação deve ser repetida 12 meses após o primeiro reforço (Cullinane *et al.*, 2006b) e depois anualmente (Hendrickson, 2006).

Em Portugal, não estão disponíveis apresentações comerciais que contenham exclusivamente o toxoide de *Clostridium tetani* e por isso a imunização contra o tétano é realizada em simultâneo com a imunização contra a influenza, com frequência a intervalos de seis meses.

Para além de vacinados, éguas gestantes, poldros e cavalos adultos foram também desparasitados. Os desparasitantes mais utilizados foram *Dectomax*® da *Pfizer*, *Eqvalan*® e *Eqvalan Duo*® da *Merial* e *Equimel*® da *Virbac*.

*Dectomax*® é uma solução estéril injetável de doramectina a 1% que está indicada para tratamento e controlo de infeções parasitárias causadas por nematodes gastrointestinais, nematodes pulmonares, miíases, artrópodes e alguns ácaros (Zoetis, 2013). No estágio, administrou-se por via intramuscular a dose de 0.2 mg/Kg a cavalos adultos.

*Eqvalan*® e *Equimel*®, ambos pastas orais de ivermectina a 1.87%, estão indicados para tratamento de infeções por nematodes gastrointestinais ou pulmonares (Virbac, 2012). No estágio, procedeu-se à administração única, por via oral, de 0.02 g de pasta *Eqvalan*® por cada 100 Kg de peso corporal e de 1.07 g de pasta *Equimel*® por cada 100 Kg de peso corporal.

Por sua vez, *Eqvalan Duo*® é uma pasta oral que contém uma associação de ivermectina (1.55%) e praziquantel (7.75%). Tem ação endectocida porque associa os efeitos anti-helmínticos da ivermectina ao efeito cestocida do praziquantel; está

indicado para tratamento de infeções mistas de cestodes, nematodes e artrópodes (Merial, s.d.). No estágio, procedeu-se à administração única, por via oral, de 1.29 g de pasta por cada 100 Kg de peso corporal.

Durante os quatro meses de estágio, procedeu-se à colheita e envio para laboratório de fezes de animais cujos proprietários aceitaram participar no projeto de Ana Sofia de Pinho Lopes em parceria com a *Merial* e com a Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa. O projeto intitula-se *Implementação do projeto Rastreio STOP (Simples Teste de Ovos Parasitários) em equídeos em Portugal Continental* e consiste em estudar o parasitismo gastrointestinal dos equídeos antes de qualquer tratamento e avaliar a eficácia terapêutica decorrente da implementação de um programa de desparasitação, através da contagem de ovos por grama de fezes e de culturas fecais antes e após o tratamento. Assim, na aquisição de uma embalagem de medicamento contendo ivermectina ou ivermectina e praziquantel, a *Equimuralha* recebeu dois sacos para colheita de fezes, no dia “0” e no dia “21” após desparasitação. As amostras colhidas foram enviadas para laboratório a fim de serem analisadas pelas técnicas de MacMaster, Willis, sedimentação e coprocultura. Os resultados foram recebidos por correio eletrónico e permitiram verificar um predomínio de infeções por *Cyathostomum* spp. e uma eficácia de 100% da desparasitação com ivermectina ou com ivermectina e praziquantel, pelo que se conclui que estes princípios ativos continuam a ser efetivos no controlo de parasitas (Lopes, 2013).

Por fim, e ainda no âmbito da Medicina Preventiva, foram diversas as consultas para colocação de *microchip* e realização de resenho gráfico e descritivo para posterior emissão de documento de identificação de equídeo (DIE) ou passaporte.

O sistema de identificação de equídeos rege-se pelo Decreto-Lei n.º 123/2013, de 28 de Agosto, que garante o cumprimento das obrigações decorrentes do Regulamento (CE) n.º 504/2008, da Comissão, de 6 de Junho, que aplica as Diretivas n.º 90/426/CEE e n.º 90/427/CEE, do Conselho (DECRETO-LEI n.º 123/2013; Direção Geral de Alimentação e Veterinária [DGAV], 2014).

Assim, o sistema de identificação de equídeos é composto pelos seguintes elementos:

- a) **Documento de Identificação de Equídeos** ou **passaporte**: no DIE consta um número universal, único e vitalício: *Universal Equine Life Number* (UELN). O

UELN é um código de quinze dígitos que compila informações sobre um único equídeo e sobre a base de dados e o país onde essas informações foram registadas pela primeira vez;

b) **Método que assegure a ligação inequívoca entre o documento de identificação e o equídeo**, associando:

- a. **Resenho completo gráfico e descritivo** (Figuras 1 e 2);
- b. **Repetidor eletrónico: microchip ou transponder** conforme à norma ISO 11784 e com tecnologia HDX ou FDX-B, que é implantado por via parentérica (intramuscular) no terço médio do pescoço, a três dedos do bordo crinal, na área do ligamento nucal do lado esquerdo;
- c. **Base de dados**, designada por Registo Nacional de Equídeos (RNE), que regista, sob um número de identificação único ou UELN, os elementos de identificação relativos ao equídeo (DGAV, 2014).

**CERTIFICADO DE IDENTIFICAÇÃO DE EQUINO** Livro Azul (✓) ou Livro Verde (✓)

GOVERNO DE PORTUGAL | MINISTÉRIO DA AGRICULTURA | dgav

NOME \_\_\_\_\_ TEL. \_\_\_\_\_  
 MORADA \_\_\_\_\_  
 CÓDIGO POSTAL \_\_\_\_\_ LOCALIDADE \_\_\_\_\_ NIF/NIPC \_\_\_\_\_  
 NOME DO EQUINO \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ DATA DE NASC. \_\_\_\_\_  
 APTIDÃO FUNCIONAL DO EQUINO \_\_\_\_\_ MARCA DE EXPLORAÇÃO \_\_\_\_\_  
 (Intermédios) (Mão)

RESENHO DESCRITIVO: Para todos os tipos de parentescos obrigatório. No caso de marca identificativa, também válido a seguinte:  
 PELADEIR \_\_\_\_\_ MICROCHIP (1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1) (sem exibição)  
 Aplicado em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_. Marca desativa que não detém no animal nenhuma marcação identificativa ativa.

GARÇA \_\_\_\_\_  
 ANT. ESQ. \_\_\_\_\_  
 ANT. DIR. \_\_\_\_\_  
 POST. ESQ. \_\_\_\_\_  
 POST. DIR. \_\_\_\_\_  
 CORPO \_\_\_\_\_

MARCAS A FODOR/OUTRAS \_\_\_\_\_

Modelo: 114000047 (Rev. 01/14)

SEÇÃO 1 - RESENHO GRÁFICO-OUTLINE DIAGRAM/SHALLENENT GRAPHIQUE

NOME: \_\_\_\_\_ MARCAGEM: \_\_\_\_\_

Diagrama gráfico do equino com pontos de identificação marcados: Lado direito, Lado esquerdo, Cabeça, Pescoço, Ombros, Costas, Lombo, Cauda, Pernas, e outros pontos específicos de identificação.

**CERTIFICADO DE IDENTIFICAÇÃO DE ASININO** Livro Azul (✓) ou Livro Verde (✓)

GOVERNO DE PORTUGAL | MINISTÉRIO DA AGRICULTURA | dgav

NOME \_\_\_\_\_ TEL. \_\_\_\_\_  
 MORADA \_\_\_\_\_  
 CÓDIGO POSTAL \_\_\_\_\_ LOCALIDADE \_\_\_\_\_ NIF/NIPC \_\_\_\_\_  
 NOME DO ASININO \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ DATA DE NASC. \_\_\_\_\_  
 APTIDÃO FUNCIONAL DO ASININO \_\_\_\_\_ MARCA DE EXPLORAÇÃO \_\_\_\_\_  
 (Intermédios) (Mão)

RESENHO DESCRITIVO: Para todos os tipos de parentescos obrigatório. No caso de marca identificativa, também válido a seguinte:  
 PELADEIR \_\_\_\_\_ MICROCHIP (1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1) (sem exibição)  
 Aplicado em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_. Marca desativa que não detém no animal nenhuma marcação identificativa ativa.

GARÇA \_\_\_\_\_  
 ANT. ESQ. \_\_\_\_\_  
 ANT. DIR. \_\_\_\_\_  
 POST. ESQ. \_\_\_\_\_  
 POST. DIR. \_\_\_\_\_  
 CORPO \_\_\_\_\_

MARCAS A FODOR/OUTRAS \_\_\_\_\_

Modelo: 114000047 (Rev. 01/14)

SEÇÃO 1 - RESENHO GRÁFICO-OUTLINE DIAGRAM/SHALLENENT GRAPHIQUE

NOME: \_\_\_\_\_ MARCAGEM: \_\_\_\_\_

Diagrama gráfico do asinino com pontos de identificação marcados: Lado direito, Lado esquerdo, Cabeça, Pescoço, Ombros, Costas, Lombo, Cauda, Pernas, e outros pontos específicos de identificação.

**Figuras 1 e 2:** Certificado de Identificação de Equino e Certificado de Identificação de Asinino, respetivamente (DGAV, 2014).

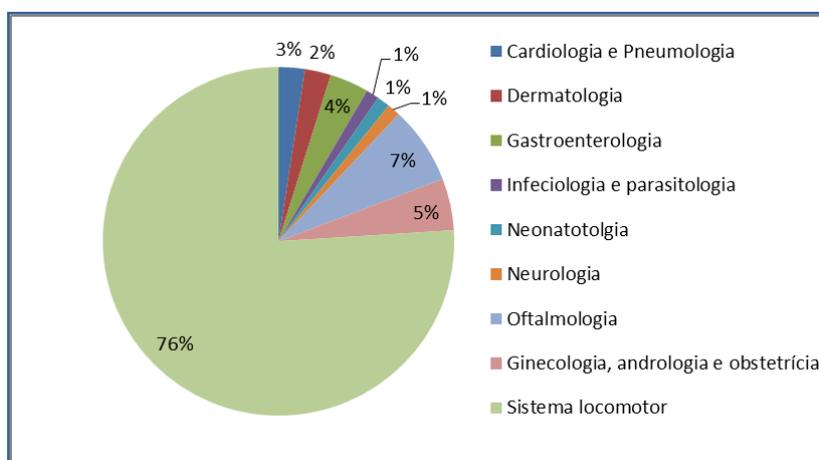
As regras descritas aplicam-se a todos os equídeos nascidos a partir de 1 de Julho de 2009 de qualquer das espécies do género *Equus* e respetivos cruzamentos, nomeadamente cavalos, burros, muars e zebras, sejam eles equídeos registados e inscritos em livros genealógicos ou equídeos de produção. Os equídeos nascidos em Portugal devem ser identificados antes de abandonarem o local de nascimento ou até 31

de Dezembro do ano de nascimento (ou no prazo de seis meses a contar da data de nascimento, consoante a data que ocorrer mais tarde) (DGAV, 2014). Os detentores de equídeos são os responsáveis pela correta identificação dos seus animais, pelo que deverão solicitar a emissão e/ou atualização do DIE à autoridade competente, ou seja, à DGAV. O DIE para equídeos de produção e rendimento tem capa verde e designa-se *Livro Verde*. No caso de equídeos registados, o criador/proprietário, após inscrição do equídeo num «*studbook*», envia para a DGAV o Certificado de Identificação e prova de que o equídeo se encontra registado em livro genealógico. O DIE para equídeos registados tem capa de cor azul e designa-se *Livro Azul* (DGAV, 2014).

### 2.2.2. Clínica médica

A clínica médica foi subdividida em diversas áreas, que se enumeram a seguir: cardiologia e pneumologia, dermatologia, gastroenterologia, ginecologia, andrologia e obstetrícia, infeciologia e parasitologia, neonatologia, neurologia, oftalmologia e sistema locomotor.

Por análise do Gráfico 2, verifica-se que a área com maior frequência relativa é sistema locomotor (75.30%), seguida de oftalmologia (7.41%) e de ginecologia, andrologia e obstetrícia (4.94%).



**Gráfico 2:** Distribuição relativa das áreas da clínica médica [Fr, %; n = 81].

### **2.2.2.1. Cardiologia e pneumologia**

Na área da pneumologia, observaram-se dois casos de doença respiratória obstrutiva crónica (RAO) em equino adulto.

A RAO ou obstrução recorrente das vias respiratórias é uma doença respiratória não infecciosa comum em equinos, que tem natureza alérgica pois resulta de uma resposta exacerbada do organismo a alergénios presentes no ambiente. Caracteriza-se por tosse crónica, corrimento nasal, dispneia e intolerância ao exercício, sendo extremamente limitante em termos desportivos. Afeta sobretudo cavalos a partir dos nove anos de idade, estabulados e mantidos em cama de palha, sem predisposição de raça ou de género (Rush & Mair, 2004).

Os alergénios induzem a inflamação das vias áreas inferiores (com predominância de neutrófilos), a produção de muco e a broncoconstrição. Os cavalos afetados apresentam dilatação das narinas, taquipneia, respiração abdominal, dispneia expiratória e hipertrofia dos músculos abdominais, que participam na expiração. A auscultação denuncia o prolongamento da fase expiratória da respiração e a expansão dos pulmões, assim como estertores pronunciados na fase final da expiração (resultantes do fluxo de ar através das vias respiratórias em constrição) e fervores (resultantes da produção excessiva de muco). Não existe febre, a menos que haja infeção bacteriana secundária. O diagnóstico é normalmente conseguido através da anamnese e do exame clínico (Rush & Mair, 2004).

O tratamento médico consiste na terapia com corticosteroides, que reduzem a inflamação pulmonar, e com broncodilatadores, que reduzem a obstrução das vias aéreas e aliviam a dificuldade respiratória. A administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), anti-histamínicos e antagonistas dos recetores dos leucotrienos não tem efeitos benéficos descritos. Se não forem implementadas novas regras de manejo nem alterações ambientais com vista à redução da exposição ao alergénio, assim que a medicação é descontinuada os sinais clínicos voltam a manifestar-se. Idealmente, os cavalos devem ser mantidos no exterior, em pastagens verdes. Caso tal não seja possível, recomenda-se que sejam mantidos em ambiente o mais limpo possível, com cama de aparas em alternativa à cama de palha e com feno bem humedecido ou mesmo mergulhado em água antes de ser fornecido ao animal (Rush & Mair, 2004).

Foram observados dois equinos com RAO, um com oito anos e outro com 18 anos de idade. O primeiro diz respeito a um Anglo-Árabe que compete em Resistência Equestre e que se apresentou ao exame clínico com tosse persistente mesmo em repouso, corrimento nasal, respiração abdominal e dispneia evidente, sobretudo expiratória. A auscultação permitiu detectar um prolongamento da fase expiratória. O cavalo foi colocado em *paddock* ao ar livre e começou a ingerir feno molhado. Foi instituída a seguinte terapêutica agressiva com corticosteroides e broncodilatadores: dexametasona (*Vetacort*®) na dose de 0.05 mg/Kg, via endovenosa, de 24 em 24 horas, durante três dias, seguida da administração de prednisolona (*Lepicortinolo*®) na dose de 1 mg/Kg, via oral, de 24 em 24 horas, durante sete dias; a dose de prednisolona foi depois reduzida para metade da dose inicial, fazendo-se 0.5 mg/Kg, via oral, de 24 em 24 horas, durante mais sete dias e 0.5 mg/Kg, via oral, de 48 em 48 horas, durante mais sete dias. Relativamente aos broncodilatadores, optou-se pela administração de clenbuterol (*Spasmobronchal*®) na dose de 0.8 µg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas no primeiro dia, seguida da administração de clenbuterol na mesma dose, mas por via oral, também de 12 em 12 horas, durante dez dias (Rush & Mair, 2004; Corley & Stephen, 2008).

O segundo caso diz respeito a um PSA afastado das provas de Resistência Equestre e utilizado como cavalo de Lazer, que apresentou sinais clínicos menos evidentes do que o primeiro. Refira-se a presença de tosse quando exercida pressão sobre a glote e a respiração abdominal e a dispneia manifestadas durante exercício de intensidade moderada. Tendo em conta que este cavalo já vive no exterior e que já são praticadas medidas de redução da exposição aos alergénios, não foram sugeridas grandes alterações de manio; tratando-se de um animal de 18 anos com história de episódios recorrentes de RAO prescreveu-se prednisolona oral na dose de 1 mg/Kg, de 24 em 24 horas, durante sete dias, seguida da administração de metade da dose (0.5 mg/Kg) de 24 em 24 horas durante mais sete dias e de 48 em 48 horas durante mais sete dias. Em associação ao corticosteroide, prescreveu-se clenbuterol (*Spasmobronchal*®) na dose de 0.8 µg/Kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante dez dias (Rush & Mair, 2004; Corley & Stephen, 2008).

### 2.2.2.2. Dermatologia

Na área da dermatologia, foram observados dois casos clínicos: um caso de celulite e um caso de urticaria.

A celulite define-se como uma infecção supurativa difusa nas extremidades dos membros em que há participação de bactérias anaeróbias e de *Staphylococcus spp.* e envolvimento do tecido subcutâneo. Não está descrita nenhuma predisposição de idade ou género, mas estudos retrospectivos apontam para uma maior suscetibilidade de indivíduos de raça Puro Sangue Inglês (PSI) (Adam & Southwood, 2007). Os sinais clínicos são edema grave e doloroso de um membro (normalmente posterior) com claudicação evidente desse membro, pirexia, taquicardia e alteração de comportamento decorrente do desconforto. As complicações mais frequentes são necrose e destacamento dos tecidos, laminite no membro afetado e no membro contralateral, osteomielite e bacteremia. O diagnóstico faz-se através de anamnese (aparecimento súbito de claudicação grave) e de exame clínico (membro tumefacto e edematoso). O tratamento consiste em antibioterapia sistémica prolongada. O Trimetoprim associado a sulfadiazina na dose de 15-30 mg/Kg, via oral, de 12 em 12 horas, e a penicilina G procaína na dose de 25000 UI/Kg, via intramuscular, de 12 em 12 horas, são os antibióticos que estão indicados no tratamento de celulite moderada; a gentamicina na dose de 6.6 mg/Kg, via endovenosa, de 24 em 24 horas, e o ceftiofur na dose de 2 mg/Kg, via intramuscular, de 24 em 24 horas, estão indicados no tratamento de celulite grave. A enrofloxacina na dose de 7.5 mg/Kg, via oral, de 24 em 24 horas, e a enrofloxacina na dose de 5.5 mg/Kg, via endovenosa, de 24 em 24 horas, também são efetivas. A par da antibioterapia, recomenda-se a administração de anti-inflamatórios não esteroides, como a flunixin meglumina na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 horas, e a realização de penso compressivo no membro afetado e eventualmente no membro contralateral. O prognóstico é reservado (Lloyd *et al.*, 2003).

O cavalo com celulite que foi assistido durante o estágio apresentava-se alerta, com estado de hidratação normal, FC = 44 batimentos por minuto (bpm), FR = 20 respirações por minuto (rpm), temperatura = 38.8° e membro posterior direito tumefacto e edematoso. Durante o exame clínico, colocou várias vezes o peso sobre o membro posterior esquerdo, procurando aliviar a carga sobre o membro afetado. Fez-se ligadura compressiva do membro posterior direito no sentido de dar algum suporte e aliviar o

desconforto e prescreveu-se penicilina G procaína (*Depocilina*®) na dose de 22000 UI/Kg, via intramuscular, de 12 em 12 horas, durante quatro dias, e flunixin meglumina (*Nixyvet*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas, durante cinco dias (Corley & Stephen, 2008).

A urticaria é um distúrbio cutâneo comum em equinos, que resulta da desgranulação de mastócitos e de basófilos secundariamente a mecanismos imunológicos (reações de hipersensibilidade de tipo I e reações de hipersensibilidade de tipo III) e não imunológicos (fatores externos, fatores genéticos, *stress*, medicamentos, drogas e produtos químicos). Não existe predisposição de raça, idade ou gênero. Verifica-se o aparecimento súbito de pápulas, lesões com diâmetro muito variável e com alguns milímetros de altura, que resolvem em 24 a 48 horas na maioria dos casos, mas que podem persistir por seis a oito semanas ou até por períodos mais prolongados quando a causa não é identificada. As pápulas têm temperatura normal e distribuição generalizada pelo pescoço, tórax, abdômen e extremidades, não são exsudativas nem hemorrágicas (por regra); podem ou não ser pruríticas (Scott & Miller, 2003).

Uma vez que o tamanho e a forma das lesões de urticaria variam consideravelmente, utiliza-se a seguinte classificação: (I) – urticaria convencional: pápulas com diâmetro de dois milímetros a cinco centímetros; (II) – urticaria papular: pápulas com diâmetro de três a seis milímetros; este é o tipo de urticaria associado à picada de insetos, sobretudo de mosquitos; (III) – urticaria gigante: lesões com diâmetro superior a 40 centímetros; (IV) – urticaria exsudativa: edema grave e alopecia; (V) – urticaria policíclica: pápulas com padrão de distribuição excêntrico; este é o tipo de urticaria associado às reações a medicamentos (penicilina, ivermectina, moxidectina, fenilbutazona, flunixin meglumina, etc.) (Scott & Miller, 2003).

Sendo uma manifestação cutânea com múltiplas causas (reação a medicamentos, atopia, picada de insetos e intolerância ou hipersensibilidade a elementos do ambiente, entre outras), a urticaria não tem uma resolução fácil. Recomenda-se a análise cuidadosa da história do paciente e do ambiente com vista à identificação do fator que despoleta este distúrbio cutâneo. Em casos de reação cutânea muito evidente, justifica-se um tratamento com glucocorticoides e eventualmente com anti-histamínicos, sendo os anti-histamínicos de escolha a hidroxizina (0.5-1 mg/Kg, via oral ou intramuscular) e a

pentoxifilina (10 mg/Kg, via oral, a cada 12 horas) (Scott & Miller, 2003; Corley & Stephen, 2008). O prognóstico é favorável, porque o estado geral do animal não é normalmente afetado (Scott & Miller, 2003).

O caso observado refere-se a um PSA de oito anos de idade que apresentou, de um dia para o outro, pápulas generalizadas pelo corpo, mas mais concentradas na região ventral do tórax e abdômen, parede costal e dorso (Figuras 3 e 4).

O proprietário foi questionado em relação a alterações de manejo que pudessem justificar a situação, como alteração da dieta ou utilização de um novo inseticida, produto desinfetante das instalações ou champô, tendo respondido negativamente. Considerando-se que o cavalo está confinado em boxe com cama de palha e que no dia anterior à manifestação cutânea a única alteração do ambiente foi mesmo a colocação de mais palha na cama, conclui-se que a palha poderá conter algum alergénio capaz de

despoletar esta reação. O cavalo foi então transferido para cama de aparas, na medida em que sendo um cavalo inteiro não há qualquer possibilidade de o colocar ao ar livre em *paddock* com cerca elétrica. O tratamento consistiu na administração de dexametasona (*Vetacort*®) na



**Figuras 3 e 4:** Manifestação de urticária em cavalo PSA de oito anos (Fotografias originais).

dose de 0.05 mg/Kg, via endovenosa, a cada 24 horas, durante dois dias, seguida da administração de metade da dose (0.025 mg/Kg), a cada 24 horas, durante dois dias, e de uma última administração da mesma dose (0.025 mg/Kg) ao quinto dia de tratamento (ou seja, 48 horas depois da administração anterior) (Corley & Stephen, 2008).

### **2.2.2.3. Gastroenterologia**

Na área da gastroenterologia, observou-se um caso de cólica por deslocamento dorsal do cólon com encarceramento nefroesplénico e dois casos de íleo paralítico em cavalos de Resistência Equestre.

No primeiro caso, verifica-se o deslocamento dorsal do cólon à esquerda, sendo que várias porções do cólon estão deslocadas e surgem entre a parede abdominal dorsal e o ligamento nefroesplénico. O cólon pode passar através do espaço nefroesplénico em direção cranial ou caudal ou pode migrar dorsalmente quando se encontra à esquerda do baço. A causa exata deste deslocamento não é conhecida, mas vários cavalos que sofrem desta condição têm um espaço nefroesplénico de grandes dimensões (Eades & Waguespack, 2006).

Em caso de obstrução parcial, os sinais clínicos são sinais de dor moderada; à medida que o gás e a ingesta se acumulam na região da flexura pélvica, a distensão aumenta e a dor também. Em alguns casos, a distensão de cólon resulta em oclusão intestinal por compressão externa, com acumulação de ingesta a montante e refluxo nasogástrico secundários. Pode desenvolver-se desidratação. O diagnóstico faz-se por palpação transrectal e ecografia, técnicas que permitem detetar a presença de ténias de cólon no espaço nefroesplénico. O tratamento pode ser não-invasivo ou invasivo. O tratamento não-invasivo consiste na administração endovenosa de 20 mg de fenilefrina diluídos em um litro de solução salina a 0.9%; o animal é depois encorajado a movimentar-se. A fenilefrina é uma droga simpaticomimética que induz a contração esplénica. Outro método de tratamento não-invasivo consiste na administração de fenilefrina e indução de anestesia para colocação do animal em decúbito lateral direito e depois em decúbito dorsal; de seguida, colocam-se cintas nos membros, eleva-se o animal e balanceia-se o abdómen no sentido de movimentar o cólon cranialmente e para a direita. Este tipo de tratamento é normalmente bem sucedido nos casos que são diagnosticados correta e precocemente e em que não há distensão grave do cólon nem evidência de necrose intestinal (com consequente risco de rutura intestinal e peritonite). O tratamento invasivo, cirúrgico, é por vezes necessário para correção do posicionamento dos órgãos deslocados e prevenção de recorrência do deslocamento, através de colopexia, ressecção de cólon maior e ablação do espaço nefroesplénico. O prognóstico é favorável, desde que a viabilidade do cólon não esteja comprometida (Eades & Waguespack, 2006).

O caso observado diz respeito a um cavalo com sinais evidentes de desconforto abdominal, com FC = 52 bpm, FR = 28 rpm e temperatura normal. Após administração de xilazina (*Xilagesic 20%*®) na dose de 0.4 mg/Kg via endovenosa (Corley & Stephen, 2008), foi possível realizar exame físico mais completo e proceder a entubação

nasogástrica, que não proporcionou o alívio de dor pretendido, e a palpação transrectal, que permitiu detetar uma distensão gasosa de ceco e de cólon e palpar cólon no espaço nefroesplénico. Uma vez diagnosticado um encarceramento nefroesplénico de cólon, o cavalo foi referenciado para a Clínica Veterinária de Santo Estêvão, cujo diretor clínico é o Dr. José Prazeres, e submetido a tratamento não-invasivo baseado na administração de fenilefrina seguida da realização de exercício a trote e a galope à guia. O tratamento descrito foi bem sucedido.

As cólicas são causa comum de eliminação em provas de Resistência Equestre. Surgem como um distúrbio metabólico que é consequência direta da desidratação e dos desequilíbrios eletrolíticos que se geram secundariamente à evaporação de água através da pele e das superfícies respiratórias, numa tentativa de termorregulação, e à perda de eletrólitos no suor. Surgem desequilíbrios eletrolíticos, destacando-se os seguintes: (1) hipocalemia, (2) hipocloremia, (3) hiponatremia, (4) hipocalcemia, (5) hipomagnesiemia e (6) hiperfosfatemia (por desfosforilação da adenosina trifosfato [ATP] e da creatinina fosfato) (Langlois, 2006; Sena, 2007).

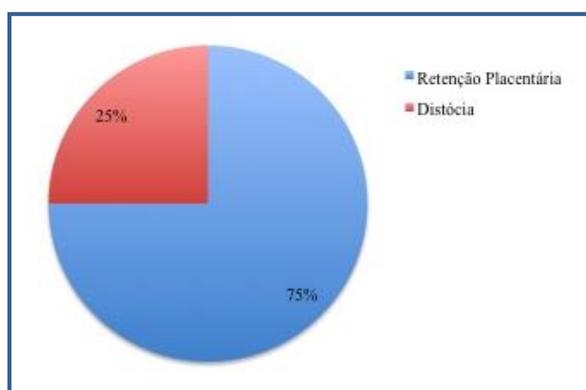
Os desequilíbrios hidro-eletrolíticos são responsáveis por hipoperfusão e por um aporte prioritário da circulação sanguínea aos órgãos vitais e órgãos envolvidos no esforço, como músculo e pele, em detrimento do aporte sanguíneo aos órgãos digestivos. A hipoperfusão em associação a hipoxemia e a hipomotilidade intestinal resulta em íleo paralítico e manifestação de sinais de cólica (desconforto, olhar o flanco, raspar no solo, deitar e rebolar, etc.) (Sena, 2007). De uma forma resumida, o tratamento pressupõe reperfusão/rehidratação e resolução dos desequilíbrios eletrolíticos, sobretudo hipocalcemia e hipocalemia. Se necessário, poderá recorrer-se a sedação, terapia anti-inflamatória e analgesia (Cunilleras, 2014).

Nos casos observados, os cavalos competem na disciplina de Resistência Equestre e em ambas as situações a assistência médico-veterinária foi requerida após treino de galope de 60 Km. Os cavalos apresentavam-se com sinais de desconforto, FC compreendida entre 48 e 56 bpm, FR compreendida entre 18 e 24 rpm, temperatura normal, desidratação entre 5 e 8% e hipomotilidade intestinal nos quatro quadrantes abdominais. Iniciou-se fluidoterapia com dez litros de NaCl e suplementação eletrolítica com gluconato de cálcio a 23% na dose de 0.2 mg/Kg, o que corresponde a uma quantidade de 100 mL que é diluída nos fluidos, e cloreto de potássio na relação de 10 mEq por

litro de soro (Corley & Stephen, 2008). Após rehidratação e suplementação eletrolítica, os cavalos ficaram com estado de hidratação e com motilidade intestinal normais. Antes de abandonar o local, administrou-se flunixinina meglumina (*Finadyne*®) na dose de 0.25 mg/Kg (Corley & Stephen, 2008).

#### 2.2.2.4. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na área da ginecologia, andrologia e obstetrícia, realizaram-se os seguintes procedimentos: resolução de distocia e resolução de retenção placentária (Gráfico 3).



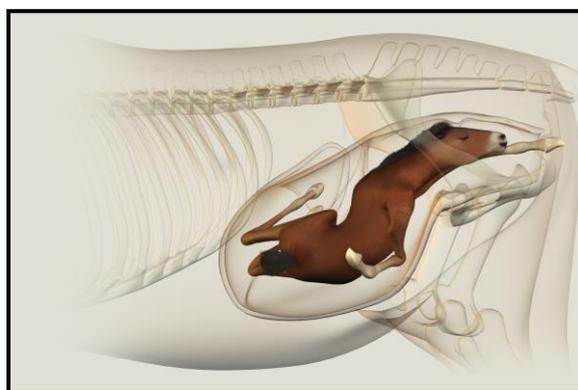
**Gráfico 3:** Distribuição dos procedimentos realizados na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia [Fr, %; n = 4].

As membranas fetais definem-se como retidas quando não são expulsas nas três horas seguintes ao parto, ficando parcial ou totalmente retidas no útero. A etiologia da retenção das membranas fetais está relacionada com a persistência de focos de adesão entre o endométrio e o córion, com a presença de infecções entre o endométrio e o córion e com qualquer condição debilitante, como fadiga, má condição corporal, idade avançada ou fraca higiene do ambiente (Threlfall, 2011a).

Nos casos observados, as membranas fetais encontravam-se retidas há quase 24 horas e por isso optou-se por antibioterapia sistémica com penicilina G procaína (*Depocilina*®) na dose de 22000 UI/Kg, via intramuscular, de 12 em 12 horas, durante quatro dias, por tratamento anti-inflamatório com flunixinina meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas, durante cinco dias, e por tratamento com oxitocina (*Partovet*®) na dose de 10 UI/500 Kg de peso corporal a cada 60-120 minutos, via intramuscular, num total de três administrações (Corley & Stephen, 2008). Para além do tratamento referido, realizaram-se lavagens uterinas com solução salina isotónica. De acordo com Threlfall (2011a), a insuflação do útero com solução salina

isotónica (NaCl), Lactato de Ringer ou água tem resultados interessantes quando existe placenta retida, uma vez que causa a expansão do útero e o alongamento do miométrio e endométrio e estimula a atividade uterina, contribuindo para a libertação das microvilosidades. Por último, procedeu-se à administração intrauterina de rifaximina (*Fatroximin®*).

Em relação à distocia, esta define-se como qualquer tipo de dificuldade associada ao parto, normalmente devida a distúrbios na apresentação, posição e postura do feto ou a anormalidades de conformação da progenitora, como fratura pélvica, estenose do canal vaginal e laceração genital. A apresentação é a relação entre o eixo longo do feto e o eixo longo da progenitora e classifica-se como anterior (normal), posterior ou transversa. A posição é a relação entre o dorso do feto e os quadrantes pélvicos da progenitora e classifica-se como dorso-sagrada (normal), dorso-púbica (rotação ventral do feto) e dorso-ilíaca (rotação lateral do feto à esquerda ou à direita). E a postura refere-se à relação entre as extremidades do feto e o corpo deste, sendo o defeito postural mais comum em distocia equina a flexão dos membros anteriores, cabeça e pescoço (Threlfall, 2011b). O caso observado de distocia diz respeito, precisamente, a uma flexão de ombro (Figura 5).



**Figura 5:** Distocia devida a flexão de ombro do feto (Adaptado de Govaere *et al.*, 2012).

Depois de avaliado o estado de hidratação da progenitora, e de descartada a existência de choque, procedeu-se ao exame do trato genital, a fim de detetar possíveis lacerações, de avaliar o tónus uterino, a apresentação, posição e postura do feto e de determinar o nível de contração uterina em torno deste. Para além disso, determinou-se a viabilidade do feto. Perante um feto morto, fez-se lavagem perineal para reduzir a contaminação e iniciou-se a manipulação; utilizando lubrificante em grandes quantidades, foi possível

resolver a flexão de ombro e colocar os dois membros anteriores em extensão, pelo que se procedeu à tração do feto. Não foi necessária fetotomia. Prescreveu-se antibioterapia com penicilina G procaína (*Depocilina*®) na dose de 22000 UI/Kg, via intramuscular, de 12 em 12 horas durante quatro dias, e terapia anti-inflamatória com flunixin meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas durante quatro dias (Corel & Stephen 2008).

#### **2.2.2.5. Infeciologia e parasitologia**

Na área da infeciologia e parasitologia, foi observado um caso de piroplasmose em equino adulto.

A piroplasmose é uma doença infecciosa que resulta da infeção por *Theileria equi*, *Babesia caballi* ou ambos. Os hemoparasitas do género *Babesia spp.* são transmitidos através de vetores artrópodes. Em Portugal, a doença é endémica e por isso são frequentes os casos de infeção subclínica em que os equinos infetados atuam como portadores assintomáticos até que algum evento de *stress* ou de depressão do sistema imunológico despolette o agravamento da infeção e a manifestação de sinais clínicos. Os sinais clínicos incluem febre, letargia, mucosas pálidas, dispneia e, eventualmente, equimose da membrana nictitante, distúrbios gastrointestinais, edema e hemoglobinúria (destruição massiva dos eritrócitos parasitados) (Sellon, 2004).

O diagnóstico confirma-se através da realização de esfregaço sanguíneo corado com coloração *Giemsa* e observação do protozoário ao microscópio. Contudo, a ausência de *Babesia spp.* ao microscópio não exclui o diagnóstico de piroplasmose porque a parasitemia é geralmente breve e anterior à manifestação de sinais clínicos (Sellon, 2004).

Segundo Sellon (2004), o tratamento consiste na administração de dipropionato de imidocarb por via intramuscular, sendo que duas administrações na dose de 2 mg/Kg uma vez por dia durante dois dias são efetivas no tratamento de *Babesia caballi*. A eliminação total de *Theileria equi* é mais difícil, sendo que o referido autor recomenda um protocolo de quatro administrações de dipropionato de imidocarb na dose de 4 mg/Kg, a cada 72 horas. O dipropionato de imidocarb tem efeitos secundários altamente prováveis, como hipersialia, cólica e hipermotilidade do trato gastrointestinal (Sellon, 2004).

No caso observado durante o estágio, os sinais clínicos incluíam mucosas pálidas, prostração, febre (temperatura rectal de 39.2°) e perda de rendimento desportivo na disciplina de Resistência Equestre. O proprietário referiu alteração da atitude do animal durante os treinos, aumento dos tempos de recuperação e incapacidade de progressão em termos desportivos. A palidez das mucosas, a letargia e a depressão são sinais clínicos de anemia ligeira a moderada. A anemia define-se como uma diminuição do número de eritrócitos circulantes no sangue, que é secundária a perda ou a destruição dos mesmos. Nestas condições, a taxa de perda ou de destruição torna-se superior à taxa de produção que a medula óssea consegue assegurar. Este distúrbio hematológico decorre de um processo patológico subjacente que deve ser identificado e manifesta-se através de diminuição do hematócrito, do número de eritrócitos e da hemoglobina, exceto em caso de hemólise intravascular. Do ponto de vista clínico, importa caracterizar a anemia como regenerativa ou não-regenerativa em função da resposta da medula óssea face à diminuição do número de eritrócitos em circulação. Numa anemia regenerativa, há um aumento da eritropoiese na medula óssea que visa compensar a perda de eritrócitos intactos (hemorragia) ou a destruição de eritrócitos (hemólise). Numa anemia não regenerativa, existem distúrbios sistémicos ou doença intrínseca da medula óssea que impedem uma resposta apropriada perante a senescência ou destruição eritrocitária. A anemia também pode ser caracterizada com base no volume corpuscular médio e na concentração média de hemoglobina corpuscular (Sellon, 2004). A perda de rendimento desportivo é decorrente da anemia, na medida em que a diminuição do número de eritrócitos em circulação no sangue compromete a oxigenação dos tecidos e determina a instituição de mecanismos compensatórios que visam combater a hipóxia, como taquicardia e polipneia. Por sua vez, a febre decorre de um estado infeccioso cuja etiologia é importante determinar, e constitui causa de prostração (Sellon, 2004).

Perante a suspeita de piroplasmose, principal diagnóstico diferencial a considerar tendo em conta o quadro clínico descrito, procedeu-se à colheita de sangue para análises hematológicas e à realização de esfregaço para posterior observação ao microscópio. Obteve-se um hematócrito e uma contagem de eritrócitos próximos dos limites mínimos de referência, sendo que os valores de referência citados por Corley & Stephen (2008) são 32-53% para o hematócrito e  $6.8-12.9 \times 10^6/\mu\text{L}$  para a contagem de eritrócitos. Ao

microscópio, observou-se *Babesia spp.* e como tal foi instituído um tratamento com dipropionato de imidocarb (*Imizol®*), na dose de 2 mg/Kg, seguindo-se um protocolo de duas administrações, via intramuscular, com um intervalo de 24 horas entre as mesmas (Sellon, 2004). Dada a elevada probabilidade de ocorrência de distúrbios gastrointestinais secundariamente à administração de dipropionato de imidocarb, administrou-se imediatamente a seguir flunixinina meglumina (*Finadyne®*) na dose de 1.1 mg/Kg, por via endovenosa (Corley & Stephen, 2008).

#### 2.2.2.6. Neonatologia

Na área da neonatologia, observou-se um caso de contratura dos tendões flexores com rutura secundária do tendão extensor em poldro com uma semana de idade.

As contraturas dos tendões flexores são distúrbios músculo-esqueléticos não infecciosos, congénitos ou adquiridos, que resultam em deformidade flexural (Figura 6) (Provost, 2006).



**Figura 6:** Contratura grave dos tendões flexores em poldro neonato (McAuliffe, 2008).

As hiperflexões do carpo, da articulação metacarpo-falângica e da articulação interfalângica distal são normalmente congénitas, sendo a primeira a mais frequentemente observada em poldros neonatos. A hiperflexão da articulação interfalângica proximal também pode estar presente no momento do nascimento, mas é mais comum manifestar-se em poldros com idade superior a quatro semanas; as hiperflexões do tarso e da articulação metatarso-falângica são mais raras. O diagnóstico é feito por observação e exame físico do membro ou membros afetados, com o animal em estação ou em decúbito lateral, e permite classificar a contratura como ligeira a

moderada quando o membro é facilmente colocado na sua posição normal através de manipulação manual e como grave quando dificilmente se consegue colocar o membro na posição normal, quando o poldro tem dificuldade em levantar-se, permanecer em estação e movimentar-se ou quando se movimenta apoiando o aspeto dorsal da articulação afetada no solo. Durante o exame físico, é importante avaliar a integridade do tendão extensor digital comum. Existe suspeita de rutura quando a palpação digital revela um espessamento com acumulação de fluido/edema no aspeto dorsolateral do carpo, a qual pode ser confirmada por ecografia. A rutura pode ser secundária a deformidade flexural do carpo ou da articulação metacarpo-falângica e, nesses casos, a extensão manual da extremidade do membro não é conseguida facilmente. A radiografia pode ser realizada para descartar algum tipo de malformação óssea (Provost, 2006).

Perante um caso de contratura dos tendões flexores dos membros anteriores, com hiperflexão do bolete e rutura do tendão extensor digital comum, Provost (2006) e Vaala & Sertich (2006) recomendam a administração endovenosa de oxitetraciclina na dose de 40-50 mg/Kg (ou na dosagem de 1-3 g, independentemente do peso) diluída em um litro de solução salina a 0.9%. A dose referida é elevada mas segura se poldro normovolémico e com parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários normais, podendo ser repetida 24 horas depois se necessário. A oxitetraciclina provoca relaxamento dos tendões em poldros neonatos; não se conhece o mecanismo pelo qual esse relaxamento ocorre, mas considera-se que este fármaco atua como quelante do cálcio no músculo esquelético. Alguns casos requerem analgesia, pelo que se recorre à administração endovenosa de fenilbutazona na dose de 2.2 mg/Kg a cada 12 horas. Após administração de oxitetraciclina e de analgésicos, a função renal deve ser monitorizada. Aconselha-se a administração oral de omeprazol na dose de 1 mg/Kg a cada 24 horas, a de ranitidina na dose de 8 mg/Kg a cada oito horas, a de cimetidina na dose de 20 mg/Kg a cada seis horas ou a de famotidina na dose de 2.8 mg/Kg a cada 24 horas, no sentido de prevenir o aparecimento de úlceras gástricas. É importante restringir o exercício para evitar o agravamento da hiperflexão secundariamente a fadiga dos músculos e dos tecidos moles e colocar o poldro em boxe com cama abundante ou em local com piso não abrasivo para minimizar o risco de escoriação cutânea. Por último, a ligadura do membro e a colocação de tala de plástico ou de PVC deve ser

ponderada, porque ajuda a reposicionar o membro e a corrigir a deformidade mas, por outro lado, cria pontos de pressão e exerce tensão sobre os tecidos.

Auer (2006) recomenda a natação como forma eficaz de fisioterapia. O poldro é colocado dentro de água, fica suspenso em rede de segurança ou é contido por dois operadores e realiza movimentos sem depositar peso sobre o(s) membro(s) afectado(s). Os movimentos realizados resultam em melhoria do tónus muscular e da condição clínica.

Regra geral, os poldros com deformidade flexural ligeira têm resolução espontânea em cerca de quatro semanas e poldros com deformidade flexural moderada têm prognóstico favorável quando instituído o tratamento referido. Os poldros que não respondem ao tratamento médico necessitam de tratamento cirúrgico corretivo, com natural agravamento do prognóstico (Provost, 2006).

No caso observado durante o estágio, procedeu-se à administração endovenosa de oxitetraciclina (*Terramicina*®) na dose de 40 mg/Kg diluída em um litro de NaCl e de fenilbutazona (*Phenylarthrite*®) na dose de 2.2 mg/Kg (Provost, 2006; Vaala & Sertich, 2006). De seguida, realizou-se penso com tala de PVC cuidadosamente cortada e aplicada. Recomendou-se ao proprietário o confinamento da progenitora e do poldro até nova reavaliação.

#### **2.2.2.7. Neurologia**

Na área da neurologia, foi observado um caso de doença de neurónio motor superior em equino adulto.

A doença de neurónio motor superior é um distúrbio neurológico e muscular que se assume estar associado a uma deficiência crónica em vitamina E. A deficiência em vitamina E por períodos prolongados, de seis a 24 meses ou até mais, gera *stress* oxidativo crónico, com conseqüente morte de neurónios motores e desenvolvimento de miopatia. Alguns cavalos manifestam a doença de neurónio motor superior como um distúrbio primariamente neurológico, enquanto outros manifestam em primeira instância alterações dos músculos. Os sinais clínicos variam em função da gravidade da doença, sendo que numa fase inicial verifica-se perda de peso e atrofia muscular e, numa fase mais avançada, alteração da postura (porque os músculos posturais são os primeiros a serem afetados) e dos andamentos. É frequente encontrar os cavalos em estação, com a

cabeça num plano inferior (como se estivessem demasiado fracos para manter a cabeça e o pescoço na posição normal), com a cauda ligeiramente levantada, alternando o peso entre os membros posteriores e com tremores musculares. Os andamentos podem ser normais ou rígidos; regra geral, os tremores musculares retornam assim que o animal para a locomoção e é novamente imobilizado. Em machos, o pénis pode estar prolapsado. Por vezes, surge uma alteração ocular fúndica que é característica desta doença e que consiste na deposição de um pigmento amarelo acastanhado na zona do *tapetum lucidum* secundariamente a *stress* oxidativo crónico e a peroxidação lipídica na retina. Os cavalos podem estabilizar no quadro clínico descrito ou progredir para a recumbência, com agravamento do prognóstico (MacLeay, 2004).

O diagnóstico definitivo só se consegue através de biópsia de músculo, que revela atrofia neurogénica e miogénica. Em termos sanguíneos, os parâmetros hematológicos estão normais, as atividades séricas da creatinina quinase (CK) e da aspartato aminotransferase (AST) estão aumentadas e a concentração sérica de vitamina E está diminuída, com valores por vezes inferiores a 100 µg/dL quando os valores normais rondam os 400 µg/dL (MacLeay, 2004).

O tratamento consiste na suplementação oral agressiva em vitamina E, acrescentando-se à dieta 2000 a 4000 UI de vitamina E por dia. Todos os animais mantidos nas mesmas condições e submetidos ao mesmo regime alimentar deverão ser suplementados, mesmo os que não manifestem sinais de doença. Assim que os níveis séricos de vitamina E atingem valores normais, a quantidade a suplementar deve ser reajustada. Recomenda-se, para além da suplementação, uma reformulação da dieta, com recurso a rações comerciais equilibradas e a feno de boa qualidade. Se possível, os animais deverão ter acesso a pastagens verdes (MacLeay, 2004).

O prognóstico varia em função da gravidade da doença, considerando-se que cavalos com deficiência crónica em vitamina E demoram várias semanas a normalizar os níveis séricos de vitamina E. Os sinais clínicos melhoram mas raramente há resolução total e retorno à função normal. O prognóstico é reservado quando a doença progride para um estado de recumbência (MacLeay, 2004).

O cavalo observado durante o estágio era um Cruzado Português de catorze anos de idade utilizado como cavalo de Lazer, estabulado, com perda de peso e atrofia muscular generalizada. A locomoção a passo e a trote não revelou alterações de relevo, mas a

postura em estação evidenciava prostração. A determinada altura do exame clínico, observaram-se tremores musculares. Fizeram-se então questões ao proprietário no sentido de descobrir qual o regime alimentar deste cavalo, verificando-se que o feno é de baixa qualidade e do ano anterior (pelo que os níveis de vitamina E estarão aquém dos desejados) e que o alimento concentrado é pobre em vitamina E. Não havendo possibilidade de biópsia muscular por grande contenção económica por parte do proprietário, procedeu-se a um diagnóstico presuntivo de doença de neurónio motor e instituiu-se a suplementação oral em vitamina E com *Vitamin E 2000* da TRM®. Na reavaliação feita dois meses depois verificou-se uma melhoria dos sinais clínicos, apresentando-se o cavalo com melhor atitude e com tremores musculares de pequena intensidade; a suplementação em vitamina E impediu a progressão da doença, sendo que a perda de peso e a atrofia muscular não se agravaram.

#### **2.2.2.8. Oftalmologia**

Na área da oftalmologia, registaram-se seis casos de ulceração da córnea.

A ulceração da córnea é a diminuição da espessura do epitélio da córnea. Classifica-se como superficial quando existe apenas defeito do epitélio e como profunda quando envolve o estroma, a membrana de Descemet e o endotélio, implicando risco de perfuração. A ulceração decorre de trauma, entropion, cílio ectópico, alteração da película lacrimal, paralisia do nervo facial e queratopatia por exposição, entre outras causas, e é motivo de preocupação em equinos, na medida em que há risco elevado de infeção bacteriana e/ou fúngica e de desenvolvimento de sequelas. Uma vez que a córnea anterior possui muitas terminações nervosas livres, as úlceras superficiais são tão ou mais dolorosas do que as úlceras profundas. A dor manifesta-se através de fotofobia, blefarospasmo e corrimento ocular. A superfície da córnea pode surgir avermelhada ou opaca, e vascularização pode estar presente em casos crónicos. As complicações mais frequentes são *melting* do estroma da córnea em úlceras infetadas e formação de abscesso secundariamente a infiltração neutrofílica (Williams & Miller, 2006).

Nos casos observados, os sinais clínicos evidentes foram blefarospasmo e corrimento ocular. Procedeu-se ao diagnóstico com recurso a tiras impregnadas de fluoresceína: a tira foi colocada no canto medial do olho, o excesso de fluoresceína foi lavado da superfície ocular com solução salina estéril e, um minuto depois, verificou-se que a

fluoresceína corou o estroma da córnea nos locais de defeito epitelial, confirmando a ulceração (Figura 7).

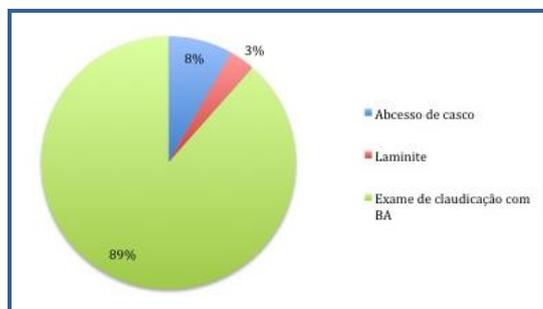


**Figura 7:** Diagnóstico de úlcera da córnea com tira de fluoresceína (Fotografia original).

Perante úlceras da córnea não complicadas, foi instituída terapêutica tópica (antibiótica e anti-inflamatória) com o objetivo de controlar o crescimento bacteriano e fúngico, de prevenir o aparecimento de sequelas e de aliviar a dor/desconforto. Os fármacos prescritos foram *Clorocil*® colírio 8 mg/mL, duas gotas de duas em duas horas durante dez dias, e *Edolfene*® colírio 0.3 mg/mL, duas gotas de duas em duas horas durante dez dias. *Clorocil*® tem como princípio ativo o cloranfenicol, antibiótico de largo espectro de ação e marcada atividade antimicrobiana contra bactérias e riquetsias. *Edolfene*® tem como princípio ativo o flurbiprofeno sódico, anti-inflamatório não esteroide (AINE) que inibe a enzima ciclo-oxigenase e, conseqüentemente, a síntese de prostaglandinas, que são mediadores de inflamação ocular que induzem vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, leucotaxia, elevação do tónus intraocular e ruptura da barreira hemato-aquosa (Infarmed, 2014). Os equinos foram reavaliados ao décimo dia de tratamento. Fazendo nova tira de fluoresceína, verificou-se a resolução total da ulceração da córnea em todos os casos, pelo que a terapêutica foi suprimida. Nos casos descritos não foi necessário, mas poder-se-ia ter adicionado ao tratamento sulfato de atropina (*Atropocil*® colírio 10 mg/mL), duas gotas de 24 em 24 horas, para efeito midriático e cicloplégico na presença de dor ocular e de miose, e flunixin meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas ou de 24 em 24 horas, em função do grau de blefarospasmo, desconforto e dor ocular; outra alternativa seria suxibuzona (*Danilon*®) na dose oral de 3-6 mg/Kg, a cada 12 horas, até alívio do blefarospasmo (Corley & Stephen, 2008; Infarmed, 2014).

### 2.2.2.9. Sistema locomotor

No que concerne a distúrbios de aparelho locomotor, observaram-se durante o estágio 61 casos (59 em equinos, um em asinino e um em muar), cuja distribuição relativa está representada no Gráfico 4.



**Gráfico 4:** Distribuição dos casos assistidos na área de sistema locomotor [Fr, %; n = 61].

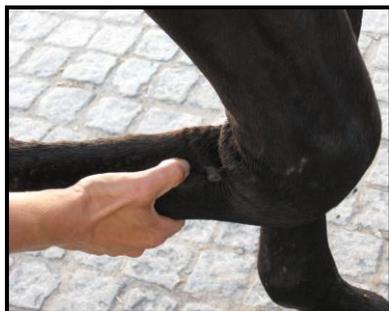
A *Equimuralha - Medicina Veterinária Equina* está ligada à Resistência Equestre e presta assistência a um número considerável de cavalos que competem nesta disciplina. Neste contexto, foi possível assistir a 54 exames de claudicação com testes de flexão e anestésias perineurais (ou bloqueios anestésicos [BA]), realizados prévia ou posteriormente às competições.

A abordagem do cavalo com claudicação deve sempre ser sistemática, passando por (1) identificar as queixas do proprietário; (2) localizar a origem da dor, o que pode ser fácil em determinados casos, mas noutros exige uma investigação cuidada; (3) diagnosticar a lesão primária, através de exame clínico e de exames complementares de diagnóstico como radiografia e ecografia; (4) tratar (Jones & Philips, 2001).

A identificação das queixas do proprietário é importante na medida em que as claudicações podem ter manifestações diversas, como alterações de comportamento, dor no dorso e perda de rendimento desportivo. Em qualquer circunstância, a lesão primária diagnosticada deve justificar as insatisfações do proprietário e permitir dar resposta às suas questões (Jones & Philips, 2001).

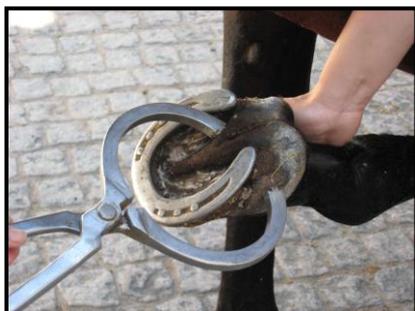
A localização da origem da dor é prioritária quando se aborda um cavalo com claudicação. Em primeira instância há que identificar o membro claudicante. Considerando que a claudicação é decorrente de dor, deve observar-se o animal em estação e procurar detetar defeitos de conformação dos aprumos e alterações da postura. Regra geral, os cavalos que se encontram desconfortáveis tendem a alternar o peso entre

os membros ou a colocar o membro doloroso “em descanso”, depositando a carga sobre o membro contralateral; quando a lesão afeta os membros anteriores, é comum estes estarem numa posição avançada em relação ao corpo do animal (Jones & Philips, 2001). Por sua vez, a dor resulta, quase sempre, de inflamação das estruturas e por isso devem palpar-se e manipular-se os quatro membros em busca de calor, rubor, dor, tumefação, edema, atrofia ou hipertrofia muscular (Figuras 8 e 9).



**Figuras 8 e 9:** Palpação e manipulação de membro anterior, respetivamente (Fotografias cedidas pela *Equimuralha*).

A dor de casco avalia-se utilizando uma pinça de cascos (Figuras 10 e 11).



**Figuras 10 e 11:** Avaliação de dor de casco utilizando uma pinça de cascos (Fotografias cedidas pela *Equimuralha*).

De seguida, deve observar-se o cavalo a trote, que é o andamento de eleição para deteção de claudicação, ou a passo, caso a claudicação seja muito grave e a observação a trote implique risco para a integridade do animal. A trote em linha reta e em círculo, em piso mole e duro, o animal sente dor quando apoia o membro afetado no chão e por isso tenta retirar o máximo de peso possível desse membro e mantê-lo apoiado no chão o mínimo de tempo possível, manifestando a claudicação de forma mais exuberante (Jones & Philips, 2001).

Os fatores que indicam a presença de claudicação são: (1) irregularidade do ritmo, (2) irregularidade do som (mais alto quando o membro íntegro anterior ou posterior apoia no chão) e (3) alternância da posição da cabeça (a cabeça baixa quando o membro íntegro apoia no chão). Existem sistemas de classificação das claudicações em função da gravidade, como o seguinte: (1/5) claudicação sutil e difícil de detetar, que pode ser ouvida; (2/5) claudicação moderada, movimentação da cabeça detetável; (3/5) movimentação da cabeça pronunciada; (4/5) relutância ao trote; (5/5) supressão de apoio (Jones & Philips, 2001).

Identificado o (s) membro (s) afetado (s), importa localizar a lesão primária, pelo que se recorre a testes de flexão, anestésias perineurais e anestésias intrassinoviais. Os testes de flexão têm por princípio a colocação de determinadas estruturas num *stress* adicional que exacerba temporariamente a claudicação. As estruturas são mantidas em flexão por 45 a 60 segundos e, imediatamente a seguir, o cavalo trotta em linha reta num percurso de ida e volta (Figuras 12 e 13). Por rotina, realizam-se flexões da extremidade proximal e da extremidade distal, colocando-se em *stress* as articulações interfalângica proximal, interfalângica distal, metacarpo/metatarso-falângica, carpo, tarso e soldra. A interpretação dos testes de flexão é subjetiva e por vezes controversa (Jones & Philips, 2001).



**Figuras 12 e 13:** Testes de flexão em cavalos com claudicação (Fotografias cedidas pela *Equimuralha*).

As anestésias perineurais são infiltrações locais de anestésico em torno de nervos (Figura 14). O anestésico bloqueia o nervo e como tal dessensibiliza toda a área que é inervada por esse nervo. Se a infiltração perineural reduzir o grau de claudicação, então

a origem da dor localiza-se na área que foi dessensibilizada. O princípio básico das anestésias perineurais é começar a dessensibilização no ponto mais distal da extremidade do membro e progredir em direção proximal até abolir a claudicação. Os anestésicos utilizados com maior frequência são lidocaína a 2%, lidocaína a 2% com adrenalina e mepivacaína a 2%; após infiltração do anestésico, deve-se aguardar dez minutos e só depois observar o animal a andar, primeiro a passo e de seguida a trote (Jones & Philips, 2001).



**Figura 14:** Anestesia perineural em cavalo com claudicação (Fotografia cedida pela *Equimuralha*).

A Tabela 3 sintetiza as principais anestésias perineurais realizadas durante o estágio e informa acerca do anestésico utilizado, nervo bloqueado, local de injeção e área dessensibilizada.

**Tabela 3:** Anestesia perineural da extremidade distal (Adaptado de Jones & Philips, 2001)

<b>Anestesia perineural</b>	<b>Anestésico utilizado</b>	<b>Nervo bloqueado</b>	<b>Local de injeção</b>	<b>Área dessensibilizada</b>
<b>Digital palmar/digital plantar</b>	Lidocaína a 2% (2 x 2.5 mL)	Digital palmar medial e lateral/digital plantar medial e lateral	Cranialmente ao ramo medial e lateral do tendão flexor digital profundo	Região palmar/plantar do casco
<b>Abaxial</b>	Lidocaína a 2% (2 x 2.5 mL)	Ramo dorsal do nervo palmar/plantar medial e lateral	Base dos ossos sesamoides proximais	Estruturas distais à articulação metacarpo/metatarso-falângica
<b>Metacarpiana quatro pontos baixa</b>	Lidocaína a 2% (4 x 2 mL)	Nervo palmar lateral e medial; nervo metacarpiano palmar medial e lateral	Extremidade distal dos metacarpianos II e IV; área entre ligamento suspensor do boleto e tendão flexor digital profundo, na extremidade distal do metacarpiano acessório	Articulação metacarpo-falângica, ossos sesamoides e estruturas distais a estes
<b>Metatarsiana seis pontos baixa</b>	Lidocaína a 2% (6 x 2 mL)	Nervo plantar lateral e medial; nervo metatarsiano plantar medial e lateral; nervo metatarsiano dorsal	Extremidade distal dos metatarsianos II e IV; área entre ligamento suspensor do boleto e tendão flexor digital profundo, na extremidade distal do metatarsiano acessório; superfície dorsal do metatarsiano III	Articulação metatarso-falângica, ossos sesamoides e estruturas distais a estes

Quando as anestésias perineurais identificam uma área de interesse por abolição da claudicação, o médico veterinário avança para o tratamento ou então recorre a exames complementares de diagnóstico, como radiografia e ecografia, ou a anestésias intrassinoviais no sentido de chegar a um diagnóstico definitivo. A radiografia é utilizada quando se suspeita de alteração óssea ou articular, a ecografia quando se suspeita de lesão nos tecidos moles, sobretudo tendões e ligamentos, e a anestesia intrassinovial quando se pretende confirmar que a dor provém de facto de estruturas

articulares. A anestesia intrassinovial é a infiltração de anestésico diretamente na articulação. Embora seja um procedimento comum em clínica ambulatoria de equinos, há risco de artrite séptica associado e por isso o local de injeção deve ser meticulosamente preparado em condições de assepsia. As anestésias intrassinoviais mais frequentes são as das articulações interfalângicas proximal e distal, metacarpo/metatarso-falângica, tarso e soldra (Jones & Philips, 2001).

Considerando os exames de claudicação realizados [ $n = 54$ ], refira-se que cinco resultaram em diagnóstico inconclusivo (9.26%), tendo-se prescrito suxibuzona (*Danilon*<sup>®</sup>) como tratamento sintomático na dose de 3 mg/Kg, via oral juntamente com a ração, de 12 em 12 horas, durante cinco dias, e recomendado repouso e duches de água fria até reavaliação; quatro em diagnóstico de lesão de tendão flexor digital superficial (7.41%), nove em diagnóstico de lesão de tendão flexor digital profundo (16.67%) e três em diagnóstico de lesão de ligamento suspensor do boleto (5.56%). A estes cavalos foi prescrita terapêutica com fenilbutazona (*Phenylarthrite*<sup>®</sup>) na dose de 4.4 mg/Kg, via endovenosa, de 24 em 24 horas, durante dois dias, seguida da administração de suxibuzona (*Danilon*<sup>®</sup>) na dose de 3 mg/Kg, via oral juntamente com a ração, de 12 em 12 horas, durante quatro dias (Corley & Stephen, 2008); adicionalmente, recomendou-se repouso em boxe, ligadura do membro com pensos de descanso e duches de água fria com duração mínima de dez minutos. Os restantes 33 exames de claudicação culminaram, após bloqueios anestésicos, em infiltração intrassinovial de uma ou mais articulações, o que corresponde a uma percentagem de 61.1%. As articulações infiltradas foram a interfalângica distal, interfalângica proximal, metacarpo/metatarso-falângica e soldra. Na maioria das infiltrações administrou-se por via intra-articular uma associação de corticosteroide (betametasona) e de ácido hialurônico. A betametasona foi administrada por via intra-articular na dose de 0.03 mg/Kg (*Diprofos*<sup>®</sup>: uma ampola de 2 mL contendo 14 mg de betametasona) e o ácido hialurônico na dose de 0.04 mg/Kg (*Hyalart*<sup>®</sup>: seringa de 2 mL, que são correspondentes a 20 mg de ácido hialurônico). Em outras infiltrações optou-se pela administração intra-articular de acetato de metilprednisolona na dose de 0.08 mg/Kg (*Depo-medrol*<sup>®</sup>: uma ampola de 1 mL contendo 40 mg de acetato de metilprednisolona) (Kirker-Head & Feldman, 2014).

Segundo Mellwraith (2011), os anti-inflamatórios não esteroides inibem a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas e tromboxanos, sendo a prostaglandina E2 o produto que se associa a inflamação sinovial e a depleção da matriz da cartilagem articular e que já foi identificado no fluido sinovial de cavalos com osteoartrite. A fenilbutazona é o anti-inflamatório não esteroide mais utilizado em cavalos com claudicação, na dose de 2.2 mg/Kg, uma ou duas vezes por dia, mas os efeitos em termos de abolição da claudicação são mais evidentes quando se associa fenilbutazona a flunixinina meglumina do que quando se utiliza fenilbutazona isoladamente. A desvantagem desta associação é o risco de distúrbios gastrointestinais, como colite necrosante aguda. Todos os AINEs inibem a atividade da ciclo-oxigenase, nomeadamente das isoenzimas COX-1 e COX-2. A COX-1 participa na manutenção do equilíbrio fisiológico dos sistemas gastrointestinal e renal e desempenha um papel secundário na cascata da inflamação. A COX-2 está associada a eventos inflamatórios, sobretudo aqueles que são despoletados por macrófagos e células sinoviais, desempenhando um papel secundário na manutenção do equilíbrio dos sistemas. Têm sido desenvolvidos princípios ativos que inibem em particular a COX-2, como carprofeno, meloxicam e firocoxib, os quais estão atualmente aprovados para uso em cavalos, com efeitos benéficos em casos de dor e inflamação decorrente de osteoartrite (Mellwraith, 2011). As doses recomendadas para o carprofeno são 0.7-1.3 mg/Kg via oral a cada 24 horas, 0.7 mg/Kg via intramuscular a cada 24 horas e 0.5-1.1 mg/kg via endovenosa a cada 24 horas (Corley & Stephen, 2008); a dose recomendada para o meloxicam é 0.6 mg/Kg, via oral, intramuscular ou endovenosa, de 24 em 24 horas, durante 14 dias (Corley & Stephen, 2008) e para o firocoxib é 0.1 mg/Kg, via oral, de 24 em 24 horas, durante 14 dias (Kirker-Head & Feldman, 2014). Também estão disponíveis preparações de diclofenac sódico para aplicação tópica, cujos efeitos anti-inflamatórios já foram provados em cavalos com inflamação subcutânea, osteoartrite e fragmentos osteocondrais (Mellwraith, 2011).

Relativamente aos corticosteroides, estes são utilizados via intra-articular em cavalos com doença articular não infecciosa traumática ou degenerativa pelas suas propriedades anti-inflamatórias e analgésicas. Os corticosteroides administrados por via intra-articular atuam sobre a vasodilatação, migração leucocitária, acumulação de células inflamatórias, libertação de enzimas e de mediadores da inflamação e síntese de

citoquinas, prostaglandinas e tromboxanos; uma vez que reduzem a inflamação, suprimem a dor e contribuem para o tratamento de sinovite e de artrite. Destacam-se os seguintes: triamcinolona acetona, com duração de ação intermédia, e betametasona e acetato de metilprednisolona, com duração intermédia a longa. A triamcinolona acetona e a betametasona são administradas por via intra-articular na dose de 6-18 mg/animal e 3-18 mg/animal, respetivamente. O acetato de metilprednisolona induz efeitos regressivos sobre a cartilagem articular, diminuição da concentração de prostaglandina E2 no fluido sinovial e redução da vascularização e da hiperplasia das membranas sinoviais quando administrado na dose de 40-120 mg/animal (Kirker-Head & Feldman, 2014).

Na prática clínica é comum associar-se o ácido hialurónico aos corticosteroides, numa tentativa de reduzir os efeitos deletérios dos últimos, como erosão da cartilagem articular. O ácido hialurónico é um glicosaminoglicano não-sulfatado com efeitos analgésicos e anti-inflamatórios, que reduz a claudicação clínica, os níveis de prostaglandina E2 e das proteínas totais no fluido sinovial e a hiperemia e infiltração celular da sinóvia (McIlwraith, 2011; Kirker-Head & Feldman, 2014).

Outros produtos utilizados na prevenção e no tratamento de doença articular são os glicosaminoglicanos polisulfatados, polissacarídeos que previnem, retardam o desenvolvimento e induzem regressão das lesões da cartilagem em casos de osteoartrite, e os suplementos alimentares, a maioria dos quais contém glicosamina, sulfato de condroitina, manganésio e vitamina C (McIlwraith, 2011).

A par das doenças articulares, tendinopatias e desmites do ligamento suspensor do boleto, observaram-se duas outras entidades patológicas na área de sistema locomotor: abcesso subsolar e laminite.

O abcesso subsolar é causa comum de claudicação grave, de aparecimento súbito. A dor advém da inflamação que se desenvolve em resposta a infeção bacteriana das lâminas do casco, por debaixo da muralha ou sob a sola. As bactérias entram a partir da linha branca ou de trajeto criado por objeto perfurante (prego ou arame). Uma vez que o casco não tem capacidade de expansão, gera-se um aumento de pressão por acumulação de fluido e de pus numa zona extremamente sensível. Os sinais clínicos incluem claudicação grave ou até supressão de apoio de membro afetado, de aparecimento

súbito, pulso digital forte, devido a inflamação, e dor localizada à pinça de casco. O objetivo do tratamento é aliviar a pressão, por isso vai-se desbridando a palma do casco até chegar ao abscesso, estabelecendo um canal de drenagem; de seguida, desinfeta-se a palma com solução de iodopovidona diluída e faz-se um penso. Outras abordagens terapêuticas possíveis são a submersão do casco em balde com cloreto de sódio e iodopovidona diluídos em água e a aplicação de um cataplasma (*Animalintex*<sup>®</sup>) sobre a palma do casco; o cataplasma deve ser mudado a cada 12-24 horas numa fase inicial e não deve permanecer por mais que 48 horas. O objetivo de qualquer uma das abordagens terapêuticas referidas é induzir a superficialização e a drenagem do abscesso. A antibioterapia sistémica não é normalmente necessária, para além de que os antibióticos têm fraca penetração no casco (Jones & Philips, 2001).

Durante o estágio, observaram-se cinco casos de abscesso subsolar: três em equinos, um em asinino e um em muar. A abordagem foi semelhante em todos, tendo-se drenado o abscesso, aplicado penso *Animalintex*<sup>®</sup> (neste caso pelas suas propriedades antissépticas) e instituído analgesia com flunixinina meglumina (*Nixyvet*<sup>®</sup>) na dose de 1.1 mg/Kg, de 24 em 24 horas, durante três dias (Corley & Stephen, 2008), e agendado reavaliação.

A laminite é a inflamação grave e difusa das lâminas que compõem o casco. É uma doença sistémica, não séptica, com múltiplas causas, entre as quais: (1) *stress* metabólico (sobredosagem de hidratos de carbono; obesidade), (2) concussão repetida (esforço físico), (3) claudicação grave no membro contralateral e conseqüente deposição de peso sobre o membro sã, que fica em sobrecarga e desenvolve laminite, (4) endotoxemia secundária a infeção bacteriana sistémica, (5) administração exógena de esteroides ou esteroides endógenos em circulação (hipoadrenocorticismo). Independentemente da causa, o que se verifica em termos fisiopatológicos é a inflamação das lâminas e o enfraquecimento da ligação da falange distal à parede do casco (muralha). Este enfraquecimento pode implicar o deslocamento distal, conhecido como “afundamento”, da falange distal quando sobre ela atuam forças outrora inofensivas. Adicionalmente, a tração exercida pelo tendão flexor digital profundo sobre a falange distal pode causar a rotação desta. Ambas as condições, afundamento e rotação, são diagnosticadas através de radiografia e são indicadores muito úteis de prognóstico. Como exemplo refira-se que a rotação inferior a cinco graus tem

prognóstico favorável, a rotação entre cinco e dez graus tem prognóstico razoável e a rotação superior a dez graus tem prognóstico reservado (Jones & Phillips, 2001).

Os sinais clínicos de laminite são relutância ao movimento, aumento do tempo de recumbência, aumento da temperatura do casco e pulso digital forte. Os cavalos com laminite tendem a apresentar claudicação grave; apoiam os talões no solo, precipitam a fase cranial da passada e transferem o peso para os membros posteriores numa tentativa de aliviar a dor, o que origina uma locomoção característica e uma postura muito típica em que parecem estar “sentados” (Jones & Phillips, 2001).

O tratamento deve ser instituído o mais rapidamente possível a fim de prevenir o afundamento e a rotação da falange distal. Há que identificar e eliminar, quando possível, a causa de laminite, administrar anti-inflamatórios não esteroides que reduzam a inflamação e aliviem a dor e substâncias vasoativas que restitua o normal fluxo sanguíneo através do casco (Jones & Phillips, 2001).

Os casos observados durante o estágio referem-se a episódios agudos de laminite secundária a exercício físico prolongado que ocorreram no seguimento de provas de Resistência Equestre com distância de 120 Km. Os cavalos apresentaram-se com claudicação grave dos membros anteriores, pulso digital forte e temperatura aumentada de ambos os cascos. Uma vez que um dos cavalos percorreu cerca de 80 Km e o outro 120 Km, avaliou-se o estado de hidratação e em ambos detetou-se uma desidratação de 5 a 8%. Instituiu-se então fluidoterapia com dez litros de NaCl e, depois de normalizado o estado de hidratação, administrou-se dimetilsulfóxido (DMSO) a 10% (100 mL de DMSO diluídos em um litro de NaCl), e iniciou-se terapêutica com flunixin meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 horas, fenilbutazona (*Phenylarthrite*®) na dose de 3.7 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 horas, e acepromazina (*Calmivet*®) na dose de 0.04 mg/Kg, via endovenosa, a cada três a seis horas (Corley & Stephen, 2008). Em simultâneo com a fluidoterapia e com a medicação, fez-se cama com palha em quantidades abundantes e arrefecimento alternado dos membros anteriores dentro de balde com água e gelo por dez a 15 minutos. Este é um método terapêutico tradicional que causa diminuição do metabolismo celular e inibição da atividade enzimática, da dispersão de endotoxinas, da produção de citocinas inflamatórias e da infiltração por polimorfonucleares (Jones & Phillips, 2001). Após 24 horas de cuidados intensivos (terapia anti-inflamatória e

arrefecimento com água gelada), fizeram-se radiografias que permitiram descartar afundamento e rotação de falange distal. Posto isto, aplicou-se gesso nos membros anteriores para dar sustentação ao casco e prescreveu-se a seguinte terapêutica: suxibuzona (*Danilon*<sup>®</sup>) na dose de 6 mg/Kg, via oral, a cada 12 horas, acepromazina (*Calmivet*<sup>®</sup>) na dose de 0.04 mg/Kg, via intramuscular, idealmente de três em três horas, e omeprazol na dose de 1 mg/Kg, via oral, de 24 em 24 horas (Corley & Stephen, 2008); recomendou-se a vigilância dos animais e agendou-se reavaliação para dois dias depois.

### 2.2.3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica engloba os casos clínicos cuja resolução implicou uma intervenção cirúrgica.

A Tabela 4 apresenta a frequência relativa (%) dos procedimentos realizados nesta área e a sua distribuição por espécie animal.

**Tabela 4:** Distribuição dos casos assistidos na área da clínica cirúrgica, por procedimento e por espécie animal [Fi; Fr, %; n = 54].

<b>Procedimento</b>	<b>Equinos</b>	<b>Asininos</b>	<b>Muares</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>
<b>Dentisteria</b>	23	0	0	23	42.6
<b>Orquiectomia</b>	8	2	0	10	18.51
<b>Resolução de laceração</b>	21	0	0	21	38.89
<b>Total</b>	52	2	0	54	100.00

Os equinos têm dentes de erupção contínua, com um crescimento médio de três a quatro milímetros por ano. Secundariamente a defeitos de conformação, defeitos de oclusão, traumatismos e dieta, existem partes de determinados dentes que não estão em contacto com o dente oposto, que não sofrem o desgaste normal e que se projetam como sobrecrescimentos. A título de exemplo, refira-se que o prognatismo e o braquignatismo determinam um sobrecrescimento dos incisivos, que os defeitos de oclusão determinam um sobrecrescimento da arcada dentária que tem menor participação na mastigação e trituração de alimento e que os traumatismos que resultam em desvios da mesa dentária, sobretudo na região dos molares, determinam o sobrecrescimento do dente mais cranial

ou mais caudal da mesa dentária, dependendo do tipo de desvio/deslocamento. Relativamente à dieta, o fornecimento de alimento concentrado resulta em redução do tempo de mastigação e em menor desgaste dentário, com crescimento das pontas dentárias nos pré-molares e molares; uma vez que os animais não comem a partir do chão nem pastam, há menor desgaste dos incisivos. Posto isto, entende-se a necessidade de realização de procedimentos de dentisteria, no sentido de reduzir o excesso de coroa dentária que tende a formar-se e a agravar-se ao longo do tempo (Wilewski *et al.*, 2002). Os procedimentos requerem sedação e utilização de abre-bocas para garantia da segurança do médico veterinário. Os sedativos utilizados durante o estágio foram romifidina na dose de 0.05-0.12 mg/Kg via endovenosa, xilazina na dose de 0.2-1.1 mg/Kg via endovenosa e associação de detomidina e de butorfanol na dose de 0.004-0.02 mg/Kg e 0.01-0.04 mg/Kg, respetivamente, via endovenosa (Corley & Stephen, 2008). Realizaram-se os seguintes procedimentos: extração de dentes de leite inclusos (incisivos e pré-molares), de dentes de lobo e de dentes supranumerários, resolução de infeções dentárias, limagem de pontas dentárias cortantes e eliminação de zonas de sobre crescimento dentário, eliminação de ganchos, rampas e ondulações, manutenção de uma boa oclusão entre arcadas dentárias com vista a uma boa capacidade de mastigação, correção de bloqueios na mobilidade lateral ou antero-posterior (rostro-caudal) da mandíbula e polimento final (Wilewski *et al.*).

A orquiectomia é um procedimento cirúrgico comum em clínica de equinos, sendo que se realiza com o objetivo de esterilizar machos inteiros sem interesse genético e de eliminar o comportamento de garanhão, pois a remoção da fonte primária de androgénios torna o cavalo mais calmo, mais dócil e de manejo muito mais fácil. Existem três técnicas principais: (1) aberta, (2) fechada e (3) semifechada. A escolha da técnica depende da idade e temperamento do animal e do tipo de abordagem, podendo esta ser inguinal ou escrotal, com o animal em estação ou em decúbito lateral. Na técnica aberta, que é a que exige menos dissecação, a túnica vaginal fica retida. Nas técnicas semifechada e fechada, a porção da túnica vaginal que envolve o testículo e a porção distal do cordão espermático é removida; estas são portanto as técnicas que estão indicadas na resolução de condições patológicas que afetam a túnica vaginal, como orquite e neoplasia, tendo ainda a vantagem de reduzir a incidência de complicações

pós-operatórias, como funiculite séptica e hidrocelo. Adicionalmente, a técnica semifechada permite inspecionar os componentes do cordão espermático e exteriorizar uma porção maior de ducto deferente e de vasculatura testicular e a técnica fechada está indicada em cavalos com risco de hérnia inguinal, porque a execução de ligadura proximal ao local de secção previne a evisceração (Schumacher, 2006).

Durante o estágio foi possível assistir a oito castrações de cavalos e a duas de burros. Em qualquer uma delas, optou-se por colocar o animal em decúbito lateral direito e realizar a técnica semifechada. Como pré-medicação, utilizou-se uma associação de xilazina (*Xilagesic 20%*®) na dose de 1 mg/Kg e de butorfanol na dose de 0.02 mg/Kg, via endovenosa. Para indução, administrou-se quetamina (*Imalgene*®) na dose de 2.2 mg/Kg e diazepam (*Valium*®) na dose de 0.05 mg/Kg, via endovenosa. Para anestesia local dos testículos, administraram-se 25 mL de lidocaína a 2% em cada testículo. Imediatamente após a sedação, administrou-se penicilina G procaína (*Depocilina*®) na dose de 22000 UI/Kg, via intramuscular, e flunixinina meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa (Corley & Stephen, 2008).

Após desinfecção local dos testículos e área adjacente com solução de iodopovidona e álcool, iniciou-se a técnica cirúrgica: (1) incisão de oito a dez centímetros de comprimento dois centímetros lateral à rafe mediana, envolvendo a túnica *Dartos* e a fáscia escrotal; (2) pressão sobre o testículo para que prolapse através da incisão realizada; (3) separação da fáscia que envolve a túnica vaginal o mais proximal possível (túnica vaginal e músculo cremaster ficam claramente expostos); (4) incisão sobre a túnica vaginal (face cranial) e exteriorização do testículo; (5) inversão da túnica vaginal e secção do ligamento da cauda do epidídimo, que liga a túnica albugínea ao funículo espermático, para melhor exteriorização das estruturas e cuidadoso exame das mesmas; (6) emasculação de todas as estruturas em conjunto (túnica vaginal, vasos, ducto deferente e músculo cremaster), o mais proximal possível; (7) colocação de pinça para evitar retração das estruturas antes de se confirmar ausência de hemorragia; (8) secção e extração imediatamente distais ao emasculador; (9) remoção do emasculador (após três a cinco minutos de emasculação); (10) remoção de túnica vaginal presente em excesso para evitar formação de aderências e granuloma (Schumacher, 2006). A ferida cirúrgica fica aberta e cicatriza por segunda intenção, daí que seja muito importante estimular a drenagem de sangue e de exsudado inflamatório. Prescreveu-se a seguinte medicação:

antibioterapia com penicilina G procaína (*Depocilina*®) na dose de 22000 UI/Kg, via intramuscular, de 12 em 12 horas, durante quatro dias, e terapia anti-inflamatória com flunixinina meglumina (*Finadyne*®) na dose de 1.1 mg/Kg, via endovenosa, de 12 em 12 horas durante dois dias e de 24 em 24 horas durante mais dois dias (Corley & Stephen, 2008). Fizeram-se algumas recomendações, como manter o animal em ambiente limpo e seco, com cama preferencialmente de palha e não de aparas, estimulá-lo a andar a passo e a trote duas vezes por dia 15 a 30 minutos e duche de água fria com duração de pelo menos dez minutos.

Relativamente às lacerações, estas são motivo frequente de urgência em clínica ambulatória de equinos. O passo inicial na abordagem de uma laceração é a identificação das estruturas afetadas, pois tal permite decidir se o tratamento pode ser efetuado no local ou se há necessidade de referenciar o paciente para um hospital. As lacerações que exigem um tratamento especial são aquelas em que há envolvimento de tendões e bainhas de tendões, separação extensiva da pele, exposição de periósteo, rutura de cápsula articular e rutura de veias e de artérias. As lacerações que envolvem estruturas menos importantes devem ser limpas meticulosamente, desbridadas e suturadas ou então ligadas com penso. Em qualquer tipo de laceração é importante questionar o proprietário acerca da profilaxia contra o tétano e estabelecer a antibioterapia correta (Divers & Orsini, 2000).

No decurso do estágio foram assistidos 21 equinos com laceração, sendo a quartela, metacarpo e metatarso as zonas mais afetadas (Figuras 15, 16 e 17).



**Figura 15:** Laceração na quartela  
(Fotografia original).



**Figura 16:** Laceração no metacarpo (Fotografia original).



**Figura 17:** Laceração no metatarso (Fotografia original).

Outras zonas afetadas incluem a entrada do peito, aspeto cranial e medial da coxa (Figura 18) e área abrangida pelos músculos semitendinoso e semimembranoso (Figura 19).



**Figura 18:** Laceração nas faces cranial e medial da coxa (Fotografia original).



**Figura 19:** Laceração na área dos músculos semitendinoso e semimembranoso (Fotografia original).

Numa primeira fase, optou-se por sedação com associação de detomidina na dose de 0.004 mg/Kg e de butorfanol na dose de 0.01 mg/Kg, via endovenosa (Corley & Stephen, 2008), a fim de tranquilizar o animal, e por anestesia local com lidocaína a 2%, via subcutânea, a fim de proceder à inspeção da área lacerada. Após identificação das estruturas, decidiu-se em todos os casos tratar os animais no local. Procedeu-se então à limpeza cuidada com solução de iodopovidona e de cloreto de sódio diluídos em água e

depois ao desbridamento dos tecidos não viáveis. Nos casos de laceração recente em que o tecido se revelou suficiente para cobrir todo o defeito, fez-se sutura para aproximação dos tecidos e cicatrização mais rápida; nos restantes, optou-se por fazer penso de *Robert-Jones*. No entanto, algumas lacerações não permitiram a realização de sutura nem de penso, como aquelas na entrada do peito, face medial e cranial da coxa e área do músculo semitendinoso/semimembranoso, pela localização difícil ou pelo facto de não serem feridas recentes. Então, foram deixadas “ao ar”, com recomendação de limpeza duas vezes por dia com solução de iodopovidona espuma e de aplicação de pomada (*Omnimatrix®*). Uma vez que a resolução das lacerações é demorada, os proprietários devem ser preparados para melhorias lentas e consciencializados para a necessidade de realização de tratamentos por várias semanas (Divers & Orsini, 2000).

### 2.3. Controlo reprodutivo

O diagnóstico precoce de gestação é importante no contexto da clínica equina, porque o manejo de éguas gestantes e não gestantes é diferente. As éguas gestantes devem ser submetidas a exames regulares para monitorizar a evolução da gestação na fase inicial, confirmar a ausência de gestação gemelar e detetar precocemente uma eventual morte embrionária ou fetal. As não gestantes também devem ser identificadas, na medida em que a maioria tem subfertilidade devida a persistência da atividade lútea, sendo necessária a intervenção médico-veterinária. A atividade lútea prolongada é responsável por elevadas concentrações de progesterona em circulação, que impedem o retorno espontâneo ao estro e que são causa de anestro durante a época de reprodução. Tradicionalmente, os termos *diestro prolongado* e *atividade lútea prolongada* são utilizados para descrever uma condição em que a função do corpo lúteo se estende para além dos 15-16 dias de vida útil deste, resultando na manutenção de elevadas concentrações de progesterona em circulação por períodos mais prolongados do que seria de esperar. Tal condição verifica-se em mais de 20% dos ciclos éstricos e deve-se normalmente a uma falha na síntese ou na libertação de prostaglandina F<sub>2α</sub> (PGF<sub>2α</sub>) no final do diestro ou a uma falha na resposta do corpo lúteo à PGF<sub>2α</sub> (Pycocck, 2007).

O diagnóstico de gestação faz-se normalmente através de exame cervical e vaginal, palpação transrectal e ecografia dos órgãos internos; também se recorre, ainda que

menos frequentemente, a análises sanguíneas e a testes de urina, de fezes e de leite (Morel, 2003).

No estágio, procedeu-se a diagnóstico de gestação através de palpação transrectal e de ecografia. A palpação transrectal é um método manual que fornece resultados imediatos mas que só pode ser usado com grande acuracidade depois do vigésimo dia pós-cobrição. A palpação transrectal permite palpar o útero através da parede do reto e, como tal, permite um diagnóstico que é possível mas muito limitado aos 16 dias pós-cobrição, que já é fidedigno aos 20-30 dias pós-cobrição e que tem acuracidade extremamente elevada por volta do dia 60. Entre os dias 16 e 20, o espessamento da parede uterina e o aumento do tónus uterino são sugestivos de gestação. Entre os dias 20 e 60, a vesícula embrionária pode ser palpada como uma discreta saliência na junção entre corno e corpo uterinos e o útero apresenta-se túrgido, por oposição ao útero flácido de éguas não gestantes. Após o dia 60, o feto movimenta-se dorsal e cranialmente dentro do corpo uterino e, dado o seu tamanho, a palpação do saco fetal torna-se difícil. Daí em diante, o útero torna-se progressivamente menos túrgido e mais distendido, sem saliências palpáveis, e o diagnóstico de gestação passa a fazer-se por palpação de estruturas fetais, como cabeça e costelas, através da parede uterina (Morel, 2003). Morel (2003) refere ainda o exame de vagina e de cérvix através de espéculo como um método auxiliar no diagnóstico de gestação. Por sua vez, a ecografia é um método que permite o exame *per rectum* do útero; introduz-se a sonda com emissor e transdutor através do reto e obtém-se uma imagem. A gestação pode ser diagnosticada a partir do dia 11 pós-cobrição por identificação da vesícula embrionária como um saco esférico; aos dias 17-18 pós-cobrição, o embrião/trofoblasto equino com forma tipicamente esférica fixa-se na junção entre corno e corpo uterino e a deteção torna-se mais fácil, atingindo-se uma eficácia de diagnóstico de 98%. No dia 20, o embrião já é visível dentro da vesícula embrionária; no dia 24, o batimento cardíaco já é detetável e, entre os dias 59 e 78, o género pode ser determinado. Na prática, a maioria dos exames ecográficos para diagnóstico de gestação realiza-se ao 15.º ou 16.º dia e ao 40.º dia pós-cobrição. Ao 15.º dia já é possível detetar uma vesícula embrionária com um embrião no interior e descartar gestação gemelar. Em caso de gestação gemelar identificada por esta altura o médico veterinário pode intervir e esmagar a vesícula mais pequena sem riscos acrescidos para a saúde da progenitora nem para a viabilidade da outra vesícula

embrionária. Em caso de diagnóstico de gestação negativo, aos 15 ou 16 dias pós-cobrição é ainda possível aproveitar o ciclo éstrico seguinte. Uma ecografia ao 40.º dia pós-cobrição é útil para confirmar a evolução favorável da gestação após a fase de maior risco de morte embrionária (Morel, 2003).

A ecografia permite descartar a presença de gestação gemelar, de quistos uterinos, acumulações intrauterinas de fluidos e saculações e confirmar a viabilidade fetal e a evolução normal da gestação (Morel, 2003).

A Tabela 5 apresenta o diâmetro da vesícula embrionária de acordo com os dias pós-cobrição (Morel, 2003).

**Tabela 5:** Diâmetro da vesícula embrionária de acordo com o número de dias pós-cobrição (Morel, 2003).

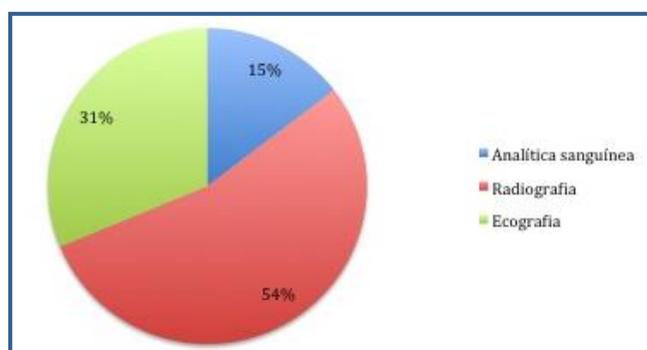
<b>Dias pós-cobrição (dias)</b>	<b>Diâmetro da vesícula embrionária (mm)</b>
<b>15</b>	15-20
<b>20</b>	30-40
<b>30</b>	40-50
<b>40</b>	60-70
<b>50</b>	80-90
<b>60</b>	100-130

Durante o estágio, a sincronização e a indução da ovulação foram realizadas a pedido de proprietários que pretendiam prever o momento da ovulação das suas éguas, a fim de gerirem toda a logística de manejo de garanhões para cobrição natural ou de obtenção de sémen para inseminação artificial. A sincronização da ovulação envolve duas fases: sincronização do crescimento folicular e indução da ovulação. A primeira é conseguida através da administração combinada de estrogénio (17 $\beta$  estradiol) e de progesterona, uma vez que a administração isolada de progesterona não inibe o desenvolvimento folicular. De seguida, a ovulação é induzida pela hormona libertadora de gonadotrofina (GnRH) ou análogo sintético (deslorelina), pela gonadotrofina coriónica humana (hCG) ou pela hormona luteinizante recombinante equina (reLH), quando o tamanho do fólculo e o edema uterino são apropriados. Desta forma, procede-se à administração de uma droga composta de progesterona e de 17 $\beta$  estradiol por via intramuscular, de 24 em

24 horas, durante dez dias, seguida da administração de PGF2 $\alpha$  ou de um análogo sintético no momento da última administração de progesterona e estradiol. Nos casos observados, não se administrou progesterona nem estradiol pelos custos associados e pela presença de corpo lúteo, tendo-se optado apenas pela administração de cloprostenol, análogo sintético da prostaglandina. O crescimento folicular começou a ser monitorizado por via ecográfica entre três e cinco dias após a administração de cloprostenol e a ovulação foi induzida na presença de edema uterino e de folículo com diâmetro médio superior a 35 mm com hCG. Para indução da ovulação, utilizou-se hCG (*Pregnyl*<sup>®</sup>) na dose de 1500 UI. Sabe-se que mais de 80% das éguas ovula em 36 a 48 horas após administração de hCG, pelo que se agendou a cobertura/inseminação das éguas em causa para o momento correspondente às 24 horas após administração de hCG (Rodriguez & Tibary, 2011).

#### 2.4. Exames complementares de diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico são de extrema importância na prática clínica de rotina, uma vez que, confirmando ou excluindo diagnósticos diferenciais, orientam o raciocínio clínico do médico veterinário e contribuem para chegar ao diagnóstico definitivo. Possibilitam a monitorização dos tratamentos implementados e o acompanhamento da evolução dos casos. O Gráfico 5 apresenta as frequências relativas dos exames complementares realizados durante o período de estágio, observando-se que a radiografia foi o meio de diagnóstico mais utilizado (54.17%), seguida da ecografia com uma frequência relativa de 31.25% e, por último, da analítica sanguínea (hematologia e bioquímicas sanguíneas), com uma frequência relativa de 14.58%.



**Gráfico 5:** Distribuição dos exames complementares de diagnóstico [Fr, %; n = 48].

### III. Monografia - Rabdomiólise de exercício em cavalos de Resistência Equestre

#### 3.1. Resistência Equestre

##### 3.1.1. Descrição geral da disciplina

As provas de Resistência Equestre são provas de exterior em que cada conjunto cavalo/cavaleiro compete contra o cronómetro num percurso pré-determinado e assinalado de forma fácil e inequívoca, através de bandeirolas, setas, fitas, painéis indicadores, marcas de tinta, cal ou outro material de sinalização. O percurso pode incluir obstáculos naturais, como transposição de valas, subidas e descidas íngremes ou travessia de cursos de água, mas não pode ser algo construído propositadamente para adicionar dificuldade técnica ao percurso. Tanto quanto possível, esses obstáculos devem ser deixados no seu estado natural e, se necessário, reforçados para que mantenham as mesmas características durante toda a prova (Federação Equestre Portuguesa [FEP], 2014a).

O cavaleiro tem liberdade para escolher o andamento, assim como pode decidir ir montado ou levar o cavalo à mão. Apenas a partida e a chegada se fazem exclusivamente com o cavaleiro em sela (Langlois, 2006).

Existem diferentes tipos de prova, baseando-se esta distinção nas características do terreno e na distância a percorrer, normalmente compreendida entre 20 e 160 Km num único dia (Langlois, 2006). A distância total a cumprir é dividida em fases, com distância entre 20 e 40 Km (nunca inferior a 16Km) (FEP, 2014a). A cada 10-15 Km da fase existem pontos de apoio (Figura 20), que são locais pré-estabelecidos pela organização que a equipa de apoio identifica e localiza porque estão indicados num guia do itinerário (*roadbook*); nos pontos de apoio pode-se molhar o cavalo e oferecer água para beber, entre outras operações (FEI, 2014c).



**Figura 20:** Ponto de apoio em prova de Resistência Equestre (Fotografia original).

No final de cada fase existe um controlo médico-veterinário e uma paragem obrigatória, durante os quais o cronómetro para (Langlois, 2006).

Os controlos médico-veterinários realizam-se num espaço que se designa como *grelha médico-veterinária* (Figura 21) (FEP, 2014a) e são obrigatórios no início da prova, no final de cada fase e no final da prova. No início da prova, para decidir se o cavalo pode ser admitido na competição; no final de cada fase, a fim de determinar se este está apto a sair para a fase seguinte; e no final da prova, com o intuito de aferir se pode ser incluído na classificação final. Ao mínimo sinal de alerta, o conjunto é desclassificado (Langlois, 2006).



**Figura 21:** Grelha médico-veterinária do Campeonato de Portugal 2014 (Fotografia original).

As paragens obrigatórias devem ter, no mínimo, um *rácio* de um minuto por cada Km (FEP, 2014a). Durante este período de repouso é possível prestar diversos cuidados ao cavalo (Figuras 22 e 23) (Langlois, 2006).



**Figuras 22 e 23:** Paragem obrigatória em prova de Resistência Equestre (Fotografias originais).

A classificação final baseia-se em 2 critérios: tempo total de prova (somatório dos tempos de percurso, tempos de recuperação e tempos de repouso de cada fase) e decisão da Comissão Médico-Veterinária (Langlois, 2006). Vence o conjunto que percorrer a distância pré-estabelecida no menor tempo possível, desde que complete com sucesso a inspeção médico-veterinária final e o controlo de medicação, assim como outros protocolos que visam a segurança do cavalo e do cavaleiro e que estão incluídos nos regulamentos gerais da FEP e da FEI (FEP, 2014a). Todos os cavalos, do primeiro ao último classificado, deverão estar em perfeito estado de saúde (Langlois, 2006).

Desta forma, numa prova de Resistência Equestre testa-se a velocidade e a resistência de um cavalo (Langlois, 2006), bem como a habilidade do cavaleiro para gerir o esforço do seu cavalo, conduzindo-o de forma ótima e segura e com claro conhecimento dos seus limites físicos (FEP, 2014a).

### **3.1.2. Origem da disciplina**

A Resistência Equestre tem a sua origem associada à necessidade de comunicação e de relacionamento entre os homens em diversas civilizações, como Arábia, Europa, América e Austrália (Langlois, 2006).

No século XIX e XX, os cavalos eram utilizados pelos serviços postais europeus (sobretudo em Inglaterra e na Polónia) e americanos (*Pony Express* a partir de 1860 nos estados do Missouri e da Califórnia), percorrendo grandes distâncias a fim de transmitirem as notícias. Para além de meio de comunicação, constituíam meio de transporte e ferramenta de trabalho e de guerra, pelo que teriam que ser rápidos, robustos e resistentes (Langlois, 2006). A fim de seleccionar para estas características, os militares organizavam provas, como o Raide de *Viena-Berlim* em 1892 (Nagy *et al.*, 2012), o de *Bruxelas-Ostende* em 1902, com uma distância de 132 Km (Langlois, 2006), o de *Paris-Deauville* em 1903, e o de *Budapeste-Viena* em 1908, com uma distância de 230 Km percorrida a 13.8 Km/h (Nagy *et al.*, 2012). Não existiam controlos médico-veterinários nem era tida em consideração a saúde dos cavalos (Langlois, 2006). No início do século XX, realizam-se na América as primeiras provas de Resistência Equestre com modelo semelhante ao de hoje em dia (Nagy *et al.*, 2012). Destaque para a *Western States Trail Ride*, mais conhecida por *Tevis Cup*, que foi organizada no ano de 1955 por Wendell Robie e que consistiu num percurso de 100

milhas realizado num dia. Esta prova, que se estendeu desde o lago *Tahoe* no estado do Nevada até *Aurburn* na Califórnia, manteve o mesmo percurso desde 1955 até 2011, tendo o *record* de velocidade de 15 Km/h sido registado em 1981. Foi impulsionadora de diversas provas em todo o Mundo. Na Austrália, a *Tom Quilty Gold Cup* (160 Km) realiza-se desde 1966 (Nagy *et al.*, 2012).

Em meados dos anos 50, a modalidade renasce na Europa. Estão descritas provas de Resistência Equestre em Portugal e em Espanha desde 1950, mas é em 1956 que se realiza a primeira edição do Raide *Lisboa-Madrid*, um percurso de 700 Km realizado em 7 dias; uma segunda edição deste mesmo raide tem lugar três anos depois, em 1959 (Sena, 2007; Nagy *et al.*, 2012).

Em 1979, é formada a *European Long Distance Rides Conference* (ELDRC), que desempenha um papel importante na integração das regras americanas, australianas e sul-africanas e na organização de competições internacionais (Nagy *et al.*, 2012). Em 1982, a modalidade torna-se oficialmente uma disciplina FEI, passando a ser regulamentada por este organismo (Misheff *et al.*, 2010).

### 3.1.3. Evolução da disciplina em Portugal e no Mundo

De todos os desportos equestres, a Resistência Equestre é aquele que apresenta um crescimento mais significativo nos últimos anos, sendo atualmente o segundo mais praticado em todo o Mundo, a seguir aos Concursos de Saltos de Obstáculos (CSO). Segundo dados da FEI, que estão representados no Gráfico 6, em 2002 o número de eventos realizados a nível mundial foi de 186, tendo aumentado para 799 em 2010 e para 911 em 2012 (FEI, 2014d).

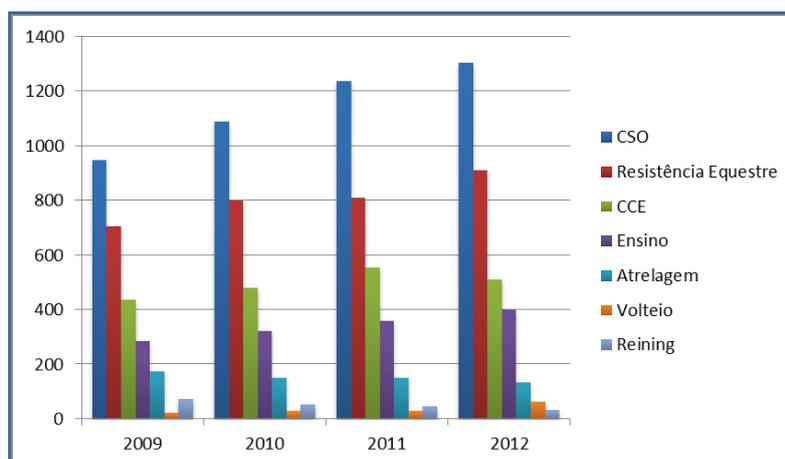
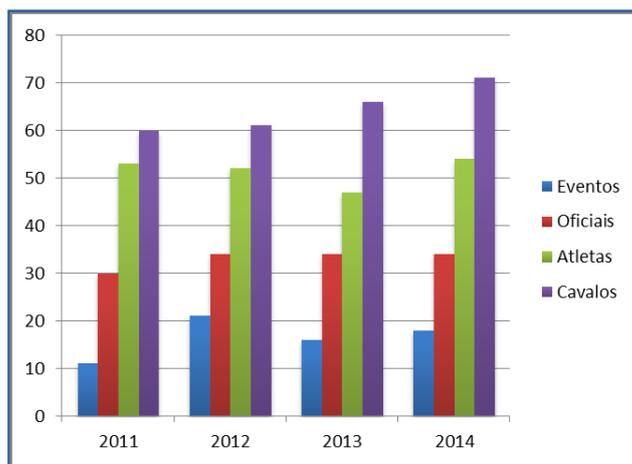


Gráfico 6: Eventos equestres realizados a nível mundial entre 2009 e 2012 (FEI, 2014d).

Ainda de acordo com dados da FEI, o número de provas de Resistência Equestre aumentou 300% nos últimos anos, com mais de 900 provas por ano a partir de 2012. O número de cavaleiros registados na FEI passou de 2661 em 2009 para mais de 6000 em 2014; quanto ao número de cavalos, encontram-se atualmente mais de 10.000 inscritos na modalidade (FEI, 2014e).

Em Portugal, a modalidade tem um comportamento semelhante ao que se verifica mundialmente, sendo clara a tendência para o aumento do número de eventos, oficiais, atletas e cavalos federados (Gráfico 7) (FEI, 2014f).



**Gráfico 7:** Eventos, oficiais, atletas e cavalos de Resistência Equestre registados em Portugal entre 2011 e 2014 (FEI, 2014f).

O recente desenvolvimento da Resistência Equestre em muito se deve à intensa participação dos Emirados Árabes Unidos, em particular Dubai e Abu Dhabi. Na prática, esta participação conduziu a uma profissionalização da modalidade pois determinou a criação de um mercado que inclui a compra e a venda de cavalos especificamente destinados para este fim, a valores nunca antes praticados. São diversas as coudelarias e os centros de treino que entretanto surgiram no sentido de dar resposta às exigências do mercado árabe e ao aumento da competitividade e da concorrência internacionais (Pertoka-Bourasset, 2012).

### **3.1.4. Caracterização atual da disciplina**

#### **3.1.4.1. Categorias de provas**

Em Portugal, consideram-se duas classes de concursos: raides de velocidade controlada e raides de velocidade livre (FEP, 2014b).

Nos raides de velocidade controlada, cuja informação está sintetizada na Tabela 6, incluem-se os Concursos de Endurance Regionais (CER) e os Concursos de Endurance de Promoção (CEP). Nestes deve haver pelo menos um controlo médico-veterinário a cada 20-30 Km, exceto nos Concursos de 80 Km em que a primeira fase pode ter 40 Km. O tempo final é o tempo de passagem da linha de meta (FEP, 2014b).

**Tabela 6:** Especificação das provas de velocidade controlada por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).

	<b>CER</b>	<b>CEP</b>
<b>Distância</b>	20-39 Km	40-80 Km
<b>Idade mínima do cavalo</b>	4 anos	5 anos
<b>Velocidade mínima</b>	8 Km/h	8 Km/h
<b>Velocidade máxima</b>	16 Km/h	16 Km/h
<b>Batimento cardíaco máximo por minuto</b>	64 bpm	64 bpm
<b>Tempo de recuperação no final da fase</b>	20 min	20 min
<b>Tempo de recuperação no final da prova</b>	20 min	20 min
<b>Período de descanso obrigatório</b>	5 dias	12 dias

Nos raides de velocidade livre incluem-se os Concursos de Endurance Nacionais (CEN) e os Concursos de Endurance Internacionais (CEI), nos quais deve haver pelo menos um controlo médico-veterinário a cada 40 km. O tempo final é o tempo de passagem da linha de meta. Estes Concursos dividem-se em várias categorias, em função do grau de dificuldade, como evidenciado nas Tabelas 7 e 8 (FEP, 2014b; FEP, 2014c).

**Tabela 7:** Especificação das provas de velocidade livre que se realizam em um dia por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).

	<b>CEN/CEI 1*</b>	<b>CEN/CEI 2*</b>	<b>CEN/CEI 3*</b>
<b>Distância</b>	80-119 Km	120-139 Km	140-160 Km
<b>Idade mínima do cavalo</b>	6 anos	6 anos	7 anos
<b>Velocidade mínima</b>	12 Km/h	12 Km/h	12 Km/h
<b>Batimento cardíaco máximo por minuto</b>	64 bpm	64 bpm	64 bpm
<b>Tempo de recuperação no final da fase</b>	20 min	20 min	20 min
<b>Tempo de recuperação no final da prova</b>	30 min	30 min	30 min

**Tabela 8:** Especificação das provas de velocidade livre que se realizam em dois ou mais dias por categoria (FEP, 2014b; FEP, 2014c).

	<b>CEN/CEI 2*</b>	<b>CEN/CEI 3*</b>
<b>Distância</b>	70-89 Km/dia em 2 dias	90-100 Km/dia em 2 dias ou 70-80 Km/dia em 3 dias ou mais
<b>Idade mínima do cavalo</b>	6 anos	7 anos
<b>Velocidade mínima</b>	12 Km/h	12 Km/h
<b>Batimento cardíaco máximo por minuto</b>	64 bpm	64 bpm
<b>Tempo de recuperação no final da fase</b>	20 min	20 min
<b>Tempo de recuperação no final da prova</b>	30 min	30 min

O período de descanso obrigatório é prolongado para 60 dias quando um cavalo é eliminado num CEN/CEI por razões metabólicas que justifiquem tratamento invasivo imediato e para 90 dias quando tal ocorre duas vezes consecutivas ou duas vezes num período de três meses (FEP, 2014c).

As provas com categoria CER, CEP e CEN estão sob jurisdição da Federação Equestre Portuguesa (FEP) e as provas com categoria CEI da Federação Equestre Internacional (FEP, 2014b).

#### **3.1.4.2. Categorias de médicos veterinários**

Existem várias categorias de médicos veterinários, destacando-se o médico veterinário de prova, o de tratamento e o de equipa. O médico veterinário de prova preserva a saúde e o bem-estar dos cavalos ao longo da competição. Vários médicos veterinários de prova formam a *comissão médico-veterinária*, que é representada por um Presidente e que atua em diferentes níveis: por um lado, elabora os regulamentos e aconselha a Comissão Organizadora em matéria de âmbito médico-veterinário, podendo modificar a grelha médico-veterinária, a distância das fases, os tempos de repouso, as velocidades mínima e máxima, etc.; por outro lado, realiza os controlos médico-veterinários. O médico veterinário de tratamento é responsável pela realização dos tratamentos médicos necessários por motivos metabólicos, de claudicação, laceração ou outros. O médico

veterinário de equipa é nomeado pela FEP para selecionar, treinar e assegurar a saúde, bem-estar e bom desempenho desportivo dos membros da equipa nacional em Campeonatos da Europa, Campeonatos do Mundo e Taças das Nações (Langlois, 2006). Outras categorias incluem o médico veterinário privado (designado pelo concorrente para acompanhamento individual durante a competição), o delegado médico-veterinário (designado pela FEP para estabelecimento de uma ligação entre o Presidente da comissão médico-veterinária e o Presidente de Júri), o médico veterinário anti-*doping* (designado pela FEI para controlo de medicação) e o médico veterinário sanitário (designado pela FEP para cumprimento das normas em termos de sanidade) (Langlois, 2006).

#### **3.1.4.3. Controlos médico-veterinários**

A melhoria das técnicas de criação e de treino de cavalos, aliada à maior experiência dos cavaleiros, conduziu a um aumento claro dos níveis de rendimento desportivo: provas de 160 Km que se corriam a uma velocidade máxima de cerca de 15 Km/h em 2000 correm-se atualmente a uma velocidade quase sempre superior a 18 Km/h na Europa e a 24 Km/h no deserto (Pertoka-Bourasset, 2012). Em 2008, o tempo *record* para uma distância de 160 Km foi de 6 h 28 min 28 s, o que corresponde a uma velocidade média de 24.71 Km/h, com a última etapa (19 Km) a ser percorrida a 30.29 Km/h. Em 2009 e 2010 este *record* é novamente ultrapassado, passando a ser de 6h 21min 12s, ou seja, 27.8 Km/h. O *record* em provas de 120 Km foi, em 2010, 29.47 Km/h (Misheff *et al.*, 2010).

A Resistência Equestre é uma modalidade extremamente exigente do ponto de vista metabólico e locomotor, observando-se comumente distúrbios hídricos e eletrolíticos e lesões músculo-esqueléticas nos cavalos em treino ou competição (Parot, 2011). Hoje em dia, assiste-se ao aparecimento de problemas metabólicos graves, até mesmo fatais, com maior frequência do que há uns anos atrás, e de lesões músculo-esqueléticas que eram apenas tipicamente observadas em cavalos de Corridas de Galope (Misheff *et al.*, 2010). Segundo Nagy *et al.* (2012), os problemas metabólicos surgem, de uma forma geral, quando se ultrapassa o limite físico de um cavalo e são secundários a desidratação, distúrbios eletrolíticos e ácido-base, produção excessiva e acumulação de calor e depleção das fontes de energia. Manifestam-se assim sinais de exaustão que

variam entre indivíduos mas que normalmente incluem alteração do estado mental (prostração, anorexia), hipomotilidade intestinal e, em casos mais graves, sinais neurológicos (ataxia, descoordenação, *head pressing*, entre outros), dor, rigidez ou espasmos musculares, rabdomiólise e recumbência. Considerando que se praticam velocidades cada vez mais elevadas, facilmente se entende que é cada vez maior o risco de levar os cavalos ao estado de exaustão descrito, o qual exige tratamento médico imediato. No mesmo contexto, Misheff *et al.* (2010) referem a ocorrência de 41 fraturas em 38 cavalos de Resistência Equestre. Neste estudo, predominam, com uma taxa de 75%, as fraturas de metacarpo (fratura condilar lateral), de metatarso (fratura condilar lateral) e de falange proximal. Para além destas, há também referência a outras menos comuns, como as de escápula, rádio, úmero, metacarpo (fratura condilar lateral com propagação biaxial, condilar medial e transversa distal bilateral) e as de ílio, ísquio e terceiro trocânter do fémur (Misheff *et al.*, 2010).

Tendo em conta os excessos praticados (Thomas, 2010) e uma vez que os mesmos são totalmente injustificáveis e responsáveis pela transmissão de uma imagem desfavorável da modalidade para o grande público e comunicação social (Langlois, 2006), foram implementadas regras e instituídos controlos médico-veterinários numa perspetiva de proteção do cavalo e de preservação da sua saúde, integridade física e bem-estar (Thomas, 2010).

O primeiro controlo médico-veterinário é efetuado à chegada do cavalo ao local da competição por um médico veterinário qualificado que é designado pelo Júri de Terreno (Figuras 24 e 25). Tem como objetivos a verificação da identidade, do regime de vacinação e do estado de saúde, permitindo aferir acerca da aptidão física do cavalo para participar na prova (FEP, 2014d).



**Figuras 24 e 25:** Controlo médico-veterinário preliminar em prova de Resistência Equestre (Fotografias originais).

Os controlos médico-veterinários intermédios ocorrem no final de cada fase, variam em número em função da distância (e do número de fases) e regem-se pelo sistema de *grelha médico-veterinária* (Thomas, 2010). De acordo com este sistema, o tempo de chegada é registado e o conjunto tem vinte minutos para se apresentar na *grelha médico-veterinária*; contudo, deverá entrar assim que possível, pois o tempo de recuperação (tempo entre a chegada à zona de meta e a entrada na *grelha médico-veterinária*) é contabilizado como tempo de prova. Na área de recuperação, toda a equipa de apoio deita água sobre o cavalo com o intuito de baixar a temperatura corporal e a FC o mais rapidamente possível (Figura 26).



**Figura 26:** Atuação da equipa de apoio na área de recuperação (Fotografia original).

A monitorização é feita através de pulsómetro e, quando a FC é menor ou igual que 64 bpm, o cavalo está apto para entrar na *grelha médico-veterinária* e é acompanhado apenas pelo cavaleiro (ou seu representante) e por um assistente. A partir do momento em que cruza a linha de entrada na *grelha médico-veterinária*, o cronómetro para e inicia-se o tempo de repouso previsto para essa fase (Thomas, 2010). O controlo médico-veterinário deverá ser breve mas permitir verificar a integridade fisiológica do cavalo e decidir se este tem capacidade desportiva para sair para a fase seguinte, prosseguindo na competição (Figuras 27 e 28). Por último, o controlo final é decisivo, pois um conjunto só é admitido na classificação após aprovação no mesmo (Langlois, 2006).



**Figuras 27 e 28:** Avaliação cardiovascular e locomotora em prova de Resistência Equestre, respetivamente (Fotografias originais).

Para além dos controlos médico-veterinários referidos, a comissão médico-veterinária e o Júri de Terreno estabelecem em que grelhas médico-veterinárias será requerida a apresentação dos cavalos para uma inspeção extraordinária obrigatória (reinspeção obrigatória) cerca de 15 minutos antes da hora de partida para a próxima fase. Mais ainda, o médico veterinário de prova pode, sempre que existam dúvidas acerca do estado metabólico e locomotor de um cavalo, pedir ao atleta que se apresente para reinspeção (reinspeção requerida) durante o período de repouso e não antes de 15 minutos antes da hora de partida para a fase seguinte (FEP, 2014d). Regra geral, em CEI2\* a reinspeção obrigatória ocorre no final da penúltima etapa e em CEI3\* no final da antepenúltima e da penúltima fases (FEI, 2014a).

Os médicos veterinários que compõem a comissão médico-veterinária deverão ser metódicos e criteriosos nas suas avaliações e imparciais na tomada de decisões, pois dela resulta a eventual eliminação ou classificação de um conjunto na competição (Langlois, 2006).

#### **3.1.4.4. Parâmetros avaliados e critérios de eliminação**

Tal como referido anteriormente, o exame médico-veterinário deve ser rápido mas permitir a deteção precoce de problemas metabólicos, de sinais de dor ou desconforto e de alterações na qualidade dos andamentos (claudicações) que justifiquem a eliminação do conjunto. Qualquer técnica invasiva ou traumática é interdita, estando os testes de flexão incluídos nesta categoria. Não se pretende um diagnóstico, mas sim ter uma ideia do estado geral do animal, no sentido de garantir a sua integridade física ao longo de toda a prova e de evitar o agravamento de desequilíbrios hídricos e eletrolíticos e de lesões do sistema locomotor que possam comprometer a utilização desportiva futura do cavalo em questão (Thomas, 2010).

Verifica-se a eliminação quando há exclusão do conjunto por questões médico-veterinárias (distúrbios metabólicos ou claudicação) ou por incumprimento das regras (não cumprimento dos tempos limite definidos, não realização do percurso estabelecido, etc.) e desistência por parte do cavaleiro quando este decide retirar voluntariamente o seu cavalo da competição mesmo após aprovação no exame médico-veterinário (Thomas, 2010).

Nagy *et al.* (2010) consideraram 4326 cavalos a competir em provas FEI de 100 Km no decurso do ano de 2008 em nove países (África do Sul, Austrália, Emirados Árabes Unidos, Espanha, Estados Unidos da América, França, Inglaterra, Itália e Uruguai) e realizaram um estudo sobre eliminações de prova. Os resultados apontam para taxas de eliminação na ordem dos 54%, sendo que a claudicação surge como a principal causa de eliminação em todos os países, com uma percentagem de 69.2% tendo em conta os cavalos eliminados, e que as razões metabólicas são a segunda causa de eliminação, correspondendo a 23.5% dos cavalos eliminados. Estes dados estão de acordo com dados publicados em 1998 por Burger & Dollinger.

Os critérios avaliados são idênticos em todos os controlos médico-veterinários e classificam-se em critérios de tipo A e em critérios de tipo B. Os critérios de tipo A são objetivos, quantitativos e mensuráveis e incluem a FC, a FR, o estado de hidratação, avaliado através do tempo de repleção capilar (TRC) e do tempo de retração da prega cutânea (TRPC), a função digestiva, a função nervosa e a temperatura rectal. Os critérios de tipo B são subjetivos e incluem a atitude, o comportamento e o aspeto geral, a cor das mucosas, os sons cardíacos, a claudicação (consistente a trote em linha reta, num percurso de ida e volta de cerca de 30 metros num piso duro e regular) e a presença de feridas ou lacerações. Desde 2005, o regulamento FEI impõe um acordo entre três médicos veterinários ou entre dois médicos veterinários e um membro do Júri na utilização destes critérios para eliminar um conjunto (Langlois, 2006).

## **3.2. Fisiologia do exercício**

### **3.2.1. Músculo esquelético e fibra muscular**

Existem três tipos básicos de músculo no organismo: (1) liso, (2) cardíaco e (3) esquelético. O músculo esquelético corresponde a mais de 55% do peso corporal em determinadas raças de equinos (Rivero & Piercy, 2014) e é constituído por múltiplos feixes musculares, cada um composto por numerosas fibras musculares. A fibra muscular é uma célula muscular alongada, cujo suprimento sanguíneo é assegurado por uma rede vasta de capilares e cuja inervação é assegurada por nervos motores. Cada nervo motor tem uma terminação ramificada, pelo que inerva em simultâneo várias fibras musculares. A fibra nervosa juntamente com as fibras musculares que inerva

constitui uma unidade motora. Os músculos esqueléticos recebem impulsos nervosos mesmo quando não estão a ser utilizados; esta estimulação de base define-se como *tónus muscular* e é responsável por preparar o músculo para uma contração futura e por manter a postura (Marlin & Nankervis, 2002a).

A fibra muscular tem 30 a 100  $\mu\text{m}$  de diâmetro e comprimento variável entre alguns milímetros e vários centímetros. É constituída por (1) membrana celular ou *sarcolema*, (2) núcleo, (3) grânulos de glicogénio, (4) gotículas adiposas, (5) pigmento muscular ou *mioglobina* (que contém oxigénio), (6) mitocôndria (organelo celular envolvido na produção de energia) e (7) miofibrilas (compostas por miofilamentos que são sequências de proteínas contrácteis). A unidade de organização da fibra muscular define-se como *sarcómero* e é também a unidade funcional de contração, na medida em que esta resulta do encurtamento do sarcómero em resposta a um impulso nervoso que chega a áreas específicas do sarcolema. Microscopicamente, o sarcómero apresenta as seguintes bandas:

- a) **Banda I:** área que contém miofilamentos finos compostos por actina; estes filamentos estendem-se a partir da linha Z em direção ao centro do sarcómero. A actina é uma proteína contráctil, polímero de G-actina que forma uma  $\alpha$ -hélix, no sulco da qual surge a tropomiosina, outra proteína contráctil. Acoplada à tropomiosina está a troponina, uma proteína contráctil com três subunidades: T, C e I;
- b) **Banda H:** área que contém miofilamentos grossos; cada filamento grosso é envolvido por um arranjo hexagonal de filamentos finos, e pontes dispostas em hélice estendem-se em direção a esses filamentos finos;
- c) **Banda A:** inclui a banda H e a região de sobreposição de filamentos de actina e de miosina (Marlin & Nankervis, 2002a).

### 3.2.2. Tipos de fibras musculares

Os músculos são compostos por diferentes tipos de fibras musculares. As fibras musculares classificam-se de acordo com as propriedades contrácteis, isto é, quão rápido são capazes de contrair e de relaxar, o que depende do tipo de miosina e de miosina-adenosina trifosfatase (ATPase) presentes, e com as propriedades oxidativas, isto é, de que forma são capazes de usar o oxigénio. Quanto mais rápido uma fibra

contraí, mais dependente estará das vias anaeróbias e menos das aeróbias. Desta forma, classificam-se em (1) fibras de tipo I e (2) fibras de tipo II (Marlin & Nankervis, 2002a; Leisson *et al.*, 2008).

As fibras de tipo I caracterizam-se por elevada atividade da miosina-ATPase após pré-incubação em meio ácido (pH 4.4-4.6). São fibras de contração lenta e de reduzido diâmetro, o que significa que não são capazes de gerar grande força de contração. Pelo contrário, são capazes de contrair aerobicamente por períodos prolongados, de modo que são as fibras indicadas para manutenção da postura e realização de esforços contínuos de baixa intensidade. Têm uma capacidade oxidativa (aeróbia) superior à das restantes fibras, em parte devido ao elevado número de mitocôndrias, e uma capacidade glicolítica muito inferior. A inervação das fibras de tipo I é assegurada por nervos de diâmetro reduzido com um limite de potencial baixo, o que significa que respondem a um nível de estimulação relativamente pequeno. O *rácio* fibra muscular/nervo motor é baixo (cerca de 20-30 fibras musculares por nervo), ou seja, a unidade motora é pequena, de modo que produz contrações precisas, mas pouco poderosas. O conteúdo lipídico destas fibras é elevado e o conteúdo em glicogénio é baixo relativamente ao das restantes fibras, o que reflete o papel destas fibras na postura e em exercício prolongado, de intensidade submáxima, assente em vias essencialmente aeróbias (Marlin & Nankervis, 2002a).

As fibras de tipo II são fibras de contração rápida. Têm retículo sarcoplasmático proeminente, o que reflete a sua necessidade de troca eficiente de iões cálcio para contração e relaxamento rápidos. Têm diâmetro elevado, pelo que produzem maior força de contração do que as de tipo I. São inervadas por nervos de diâmetro elevado com um limite de potencial também elevado, respondendo a níveis de estimulação relativamente grandes. Subdividem-se em fibras de tipo IIA e em fibras de tipo IIX, anteriormente designadas como fibras de tipo IIB. As fibras de tipo IIA são fibras intermédias entre as fibras I e as IIX no que diz respeito à capacidade aeróbia/anaeróbia. As fibras tipo IIX são as verdadeiras fibras de *sprint*, com baixa capacidade aeróbia e elevada capacidade anaeróbia, que se reflete na natureza das reservas de energia que contêm: baixo conteúdo em lípidos e elevado conteúdo em glicogénio. Caracterizam-se por baixa a média atividade da miosina-ATPase após pré-incubação em meio ácido (pH 4.4-4.6). Têm um suprimento sanguíneo relativamente pobre porque não necessitam de

grande aporte de oxigénio; têm um pequeno número de mitocôndrias e geram ATP durante o exercício primariamente por glicólise anaeróbia. O *rácio* fibra muscular/nervo motor é elevado (mais de 2000 fibras por nervo), pelo que as contrações geradas são poderosas mas pouco precisas (Marlin & Nankervis, 2002a; Leisson *et al.*, 2008).

O número e o tipo de fibras musculares são parâmetros que variam entre indivíduos, havendo uma predisposição genética. Parece evidente que os indivíduos que têm uma elevada percentagem de fibras de contração rápida são bons *sprinters* e que os indivíduos que têm uma elevada percentagem de fibras de contração lenta têm maior resistência, estando aptos para Resistência Equestre. A raça ou o tipo de um cavalo pode influenciar a proporção em que os diferentes tipos de fibras ocorrem. Como exemplo, o PSA tem uma percentagem de fibras tipo I de 14%, o PSI de 11% e o Quarto de Milha de 9%. Até certo ponto, esta percentagem determina o tipo de disciplina para o qual o cavalo está apto, sendo que o Árabe compete naturalmente melhor em Resistência Equestre e o PSI em Corridas de Galope. Adicionalmente, o género do indivíduo também influencia a proporção em que os tipos de fibras ocorrem e o diâmetro das fibras, sendo que os machos tendem a ter maior percentagem de fibras tipo IIA assim como fibras de tipo IIA de maior diâmetro do que as fêmeas. Tal sugere que os machos têm maior força de contração e mais resistência quando comparados com as fêmeas (Marlin & Nankervis, 2002a, Bergero *et al.*, 2005; Leisson *et al.*, 2008).

### **3.2.3. Mecanismo de contração muscular**

A chegada de um novo sinal elétrico altera o potencial de membrana e gera um impulso elétrico que se desloca profundamente através de túbulos transversos, invaginações da membrana celular que estão em contacto direto com áreas específicas do retículo sarcoplasmático. O retículo sarcoplasmático é o órgão que sequestra o cálcio a nível intracelular. A chegada de um impulso elétrico ao retículo sarcoplasmático causa a abertura dos canais de cálcio que estão na membrana do retículo, com consequente libertação de iões cálcio para o citoplasma da célula muscular. Os iões cálcio ligam-se à subunidade C da troponina, o que provoca a alteração da configuração da troponina I. A alteração da troponina I liberta a tropomiosina dos locais de ligação à actina, o que permite que a cabeça da miosina se ligue à actina. A cabeça da miosina contém uma ATPase que está apta a libertar um fosfato da molécula de ATP e a fornecer a energia

necessária para que a miosina se ligue à actina. Uma vez estabelecida esta ligação, a cabeça da miosina gira 90°, arrastando o filamento de actina consigo em direção ao centro do sarcómero. A banda H, que é formada por filamentos de miosina, desaparece à medida que os filamentos deslizam uns sobre os outros. Um processo repetido de ligação e de libertação tem então lugar, com os filamentos de actina a movimentarem-se uns sobre os outros. Ambos os processos de ligação/contração e de libertação requerem ATP. No seguimento de uma contração, é necessário ATP para devolver os iões cálcio ao retículo sarcoplasmático (Marlin & Nankervis, 2002a).

#### **3.2.4. Base energética do exercício**

Atualmente, a maioria dos cavalos de desporto é alimentada com uma combinação de alimento concentrado e de forragem; o alimento é transformado, através de processos mecânicos, químicos e microbianos, em produtos da digestão que entram na circulação sanguínea após absorção intestinal. Alguns destes produtos podem ser imediatamente utilizados para fornecer energia para a contração muscular, mas a maioria é convertida em reservas de energia que ficam armazenadas no fígado, músculo e tecido adiposo. Independentemente do tipo de alimentação, todos os alimentos capazes de fornecer energia que é convertida em trabalho (glicose, ácidos gordos e aminoácidos) são em última instância convertidos numa unidade energética essencial que é a molécula de adenosina trifosfato, constituída por adenosina acoplada a ribose e a três grupos fosfato (Marlin & Nankervis, 2002b).

O cavalo em repouso deve receber a energia necessária para suprir todas as necessidades energéticas de manutenção sem perda de massa corporal. Uma a duas horas após a refeição, os níveis séricos de glicose aumentam de 5 mmol/L para cerca de 7 mmol/L. Em resposta a este aumento, o pâncreas aumenta a secreção de insulina, pelo que algumas horas depois os níveis séricos retornam aos 5 mmol/L; a função da insulina é encaminhar a glicose para o interior das células musculares e hepáticas, garantindo que, em caso de exercício físico, existem reservas de energia suficientes para evitar grandes flutuações nos níveis séricos de glicose. A glicose tem portanto um papel importante no fornecimento de energia aos órgãos vitais, como cérebro, coração e fígado, e aos músculos. Por sua vez, o fígado tem, entre outras funções, a de regular os níveis séricos de glicose, assegurando que a glicemia não tem grandes oscilações e

garantindo que os órgãos vitais têm um fornecimento constante de glicose (Marlin & Nankervis, 2002b).

#### **3.2.4.1. Energia para contração muscular**

A energia não pode ser criada nem destruída, sendo convertida de uma forma para outra. Todos os animais obtêm nutrientes (ou fontes de energia) a partir dos alimentos, sendo os principais: glicogénio, glicose e ácidos gordos (Marlin & Nankervis, 2002b). A glicose (hidrato de carbono) é armazenada sob a forma de glicogénio no fígado e no músculo esquelético e os ácidos gordos (lípidos) são armazenados como triglicéridos no fígado, músculo e tecido adiposo. Para além destas, existem reservas de glicose e de ácidos gordos livres na circulação sanguínea. Em caso de exercício, as primeiras fontes de energia a serem utilizadas são o glicogénio presente no músculo e os ácidos gordos livres circulantes; reservas de energia hepáticas e adiposas só são utilizadas quando a demanda energética aumenta substancialmente (Marlin & Nankervis, 2002b). As proteínas fornecem 3 a 15% da energia requerida, mas constituem fontes de energia a que o organismo recorre maioritariamente em casos de exaustão, anorexia ou doença. A utilização de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) pelas fibras musculares provoca a diminuição da concentração sérica de BCAA e do *rácio* BCAA/triptofano, contribuindo, ainda que indiretamente, para o aumento da concentração sérica de triptofano livre e para a passagem deste através da barreira hemato-encefálica, com consequente estabelecimento de fadiga a nível central (Bergero *et al.*, 2005).

Como referido anteriormente, os animais convertem a energia química dos alimentos em energia mecânica para produção de trabalho, sendo a ATP o principal produto desta conversão e o calor o principal subproduto. As moléculas de ATP são necessárias para que o músculo contraia e relaxe. A cada contração muscular, a molécula de ATP é quebrada em adenosina difosfato (ADP) e fosfato pela enzima ATPase, com libertação de uma quantidade fixa de energia: 1.8 kJ por molécula de ATP. A ATP não existe em circulação e as reservas no músculo são limitadas e rapidamente utilizadas durante o exercício, pelo que é necessário, para que o músculo continue a contrair, que haja uma constante renovação de ATP por fosforilação de ADP. Existem vários processos bioquímicos (ou vias de produção de energia) que resultam na fosforilação de ADP; todos requerem um fornecimento constante de fonte de energia, mas diferem na

economia (quantidade de ATP que fica disponível por grama de nutriente utilizado) e na rapidez com que o ATP obtido fica disponível para contração muscular. Nenhuma via energética consegue produzir grandes quantidades de ATP a elevada taxa de produção (Marlin & Nankervis, 2002b; Menager, 2010).

#### 3.2.4.2. Vias de produção de energia

As vias de produção de energia são selecionadas em momentos específicos do exercício, em função da natureza do mesmo e da disponibilidade de reservas energéticas no organismo, podendo haver várias vias a funcionar em simultâneo. Existem duas vias que requerem oxigénio (vias aeróbias) e duas que não requerem oxigénio (vias anaeróbias), cuja descrição é apresentada de seguida:

- a) **Fosforilação anaeróbia de ADP a partir de reservas musculares de fosfato:** a fosfocreatina é uma molécula com elevado conteúdo energético. Pela reação  $\text{fosfocreatina} + \text{ADP} \rightarrow \text{creatina} + \text{ATP}$ , catalisada pela fosfoquinase, a fosfocreatina possibilita a regeneração rápida de ATP, que fica assim disponível para utilização pelo músculo. A desvantagem desta via é a rápida depleção das reservas musculares de fosfocreatina. Quando a taxa de quebra de ATP é elevada e a concentração de ADP livre aumenta significativamente, a seguinte reação, catalisada pela mioquinase, pode ocorrer:  $\text{ADP} + \text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{adenosina monofosfato (AMP)}$ . Esta reação ocorre durante exercício de alta intensidade, mas é normalmente auto-limitante porque quando a concentração de AMP se aproxima do limiar máximo tolerado a velocidade da reação reduz-se drasticamente. As duas reações descritas permitem a regeneração rápida de ATP sem uso de oxigénio, mas, dado que as reservas de ATP e de fosfocreatina são escassas, o organismo tem que recorrer a outras vias de produção de energia para continuar a realizar o exercício;
- b) **Fosforilação aeróbia de ADP a partir de reservas de hidratos de carbono:** a primeira fase do processo consiste na conversão de glicogénio em piruvato. Esta conversão ocorre no citoplasma da célula muscular, sem a participação de oxigénio, e envolve uma sequência específica de reações de fosforilação conhecida como *glicólise*. A glicólise é rápida, mas diretamente gera apenas três moléculas de ATP por molécula de glicose (obtida a partir do glicogénio). Gera

depois duas moléculas de piruvato que entram na fase seguinte do processo. A segunda fase consiste então na conversão de piruvato em acetil coenzima A (acetil CoA), uma reação catalisada pela enzima piruvato desidrogenase que ocorre no interior da mitocôndria. Por último, a terceira fase consiste numa série de reacções que são iniciadas pela acetil CoA e que são conhecidas como *ciclo do ácido tricarbóxico* ou *ciclo de Krebs*. O resultado final do ciclo de Krebs é a produção de duas moléculas de ATP e de dois iões hidrogénio. Dois iões hidrogénio são também produzidos como resultado da glicólise. Os iões hidrogénio ligam-se a duas moléculas de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) e flavina adenina dinucleótido (FAD), formando-se NADH e FADH<sub>2</sub>, que entram na *cadeia de transporte de eletrões* na membrana mitocondrial. Os iões hidrogénio são depois divididos em protões e eletrões. Através de um conjunto de reacções, ADP é regenerada em 34 moléculas de ATP e os iões hidrogénio são eventualmente combinados com oxigénio para produção de água. A produção de água tem a vantagem de remover os iões hidrogénio do interior da célula e como tal de evitar o decréscimo de pH por eles provocado. O processo descrito requer oxigénio e por isso denomina-se *fosforilação aeróbia* ou *oxidativa*, sendo que resulta na produção de 39 moléculas de ATP (três moléculas provenientes da glicólise, duas do ciclo de Krebs e 34 da cadeia de transporte de eletrões) a partir de uma molécula de glicose, por sua vez proveniente do glicogénio. O mesmo processo a partir de uma molécula de glicose em circulação na corrente sanguínea origina 38 moléculas de ATP, porque uma molécula de ATP é necessária para converter a glicose em glicose-6-fosfato na fase inicial da glicólise;

- c) **Fosforilação aeróbia de ADP a partir de reservas de lípidos:** a decomposição aeróbia de lípidos inicia-se com a conversão de ácidos gordos em acetil CoA, num processo denominado *beta-oxidação*. De seguida, o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de eletrões são idênticos aos descritos para a glicose/glicogénio. Tal como o anterior, este processo também é uma fosforilação aeróbia ou oxidativa, da qual resulta um número variável de moléculas de ATP, em função do tipo de lípido que atua como fonte de energia. Os lípidos armazenados no organismo estão sob a forma de triglicéridos, que

consistem numa molécula de glicerol e duas de ácidos gordos. Por lipólise catalisada por lipases, são decompostos em ácidos gordos que entram na circulação e tornam-se ácidos gordos livres. O metabolismo aeróbio do ácido palmítico, por exemplo, fornece 129 moléculas de ATP por molécula de ácido gordo. A produção total é de 131 moléculas de ATP, mas duas moléculas são gastas para ativação dos ácidos gordos livres antes da sua entrada no ciclo de Krebs.

Em termos de produção de ATP, um grama de lípido é melhor do que um grama de hidrato de carbono. Contudo, a utilização de lípidos como fonte de energia tem desvantagens relativamente à utilização de hidratos de carbono, como a maior quantidade de oxigénio requerida e a menor taxa (menor velocidade) a que a energia é produzida. Deste modo, a produção de energia a partir de lípidos está limitada a exercícios como trote e galope médio, porque para velocidades maiores o organismo precisa de refosforilar ADP a taxas cada vez maiores e para tal precisa de recorrer a hidratos de carbono como fonte de energia;

- d) Fosforilação anaeróbia de ADP a partir de hidratos de carbono:** a via energética anaeróbia mais importante envolve a conversão de glicogénio ou de glicose em ácido láctico, para produção de ATP. Esta via glicolítica consiste na produção de piruvato a partir de glicose ou de glicogénio, mas, ao contrário do que acontece na via oxidativa, nesta via o piruvato não é convertido em acetil CoA mas sim em ácido láctico pela enzima lactato desidrogenase (LDH). O ácido láctico sofre dissociação em ião hidrogénio e ião lactato. O resultado é a produção de duas ou três moléculas de ATP (caso a fonte de energia seja uma molécula de glicogénio ou uma molécula de glicose em circulação no sangue, respetivamente), a produção de duas moléculas de lactato e a conversão de NAD em NADH. Como não existe cadeia de transporte de eletrões nesta via, a única forma de regenerar NAD a partir de NADH é a seguinte:  $\text{piruvato} + \text{NADH} \rightarrow \text{lactato} + \text{H}^+ + \text{NAD}$ .

A maior desvantagem da produção de energia por via anaeróbia a partir de hidratos de carbono é o reduzido número de moléculas de ATP que se obtém por molécula de glicogénio ou de glicose. Com facilidade, assiste-se à depleção das reservas de glicogénio no músculo, porque a taxa de reposição não acompanha a

taxa de utilização. Para além disso, a produção e acumulação de iões hidrogénio secundária à conversão de piruvato em ácido láctico resulta em acidificação das células musculares e estabelecimento de fadiga. À medida que o pH fica cada vez menor, estabelece-se um mecanismo de *feedback* negativo que é protetor porque evita a depleção total das reservas de glicogénio no músculo (Marlin & Nankervis, 2002b; Philippart, 2007; Menager, 2010).

Quando o exercício é de baixa intensidade e de longa duração, com batimento cardíaco de cerca de 160 bpm, a energia provém sobretudo de vias energéticas aeróbias, capazes de gerar ATP a uma taxa suficiente. No entanto, à medida que a intensidade do exercício aumenta, a energia produzida por via aeróbia torna-se insuficiente e o organismo recorre a vias energéticas anaeróbias, que produzem ATP a uma taxa muito superior, embora com maior utilização de fontes de energia. Na prática, não existe um ponto específico de transição de uma via energética para outra, havendo num determinado momento fibras musculares que estão a funcionar por via aeróbia e outras por via anaeróbia. Regra geral, considera-se que a produção anaeróbia de energia começa por volta de 150-180 bpm, embora exista alguma variação entre indivíduos. Os cavalos com uma elevada proporção de fibras glicolíticas (tipo IIX) produzem lactato a velocidades menores do que cavalos com reduzida proporção destas fibras, por exemplo (Marlin & Nankervis, 2002b).

### 3.2.5. Resposta muscular ao exercício

No cavalo em exercício, ocorrem alterações metabólicas a nível muscular que desencadeiam alterações metabólicas noutros órgãos. Destacam-se as seguintes:

- a) **Aumento do consumo de oxigénio e do débito cardíaco:** o consumo de oxigénio aumenta de 5 mL/min/Kg, em repouso, para 160 mL/min/Kg, em exercício intenso (Marlin & Nankervis, 2002b). O consumo total de oxigénio reflete a capacidade metabólica aeróbia do organismo. No cavalo em exercício, há aumento da FC e do débito cardíaco com vista a um maior fornecimento de oxigénio, assim como mobilização de plasma e de eritrócitos para a circulação sanguínea por via de contração esplénica, que é induzida pela adrenalina; consequentemente, há aumento do hematócrito e da capacidade de transporte

de oxigénio. É comum utilizar-se o parâmetro  $V_{150}$  para traduzir o nível de *performance* de um cavalo;  $V_{150}$  define-se como a velocidade à qual corresponde uma FC de 150 bpm e será tanto mais elevada quanto maior o nível desportivo do cavalo em questão (Sena, 2007);

**b) Aumento da frequência respiratória:** o cavalo apresenta hipoxemia em esforço moderado e hipercapnia em esforço intenso, as quais induzem adaptações do ponto de vista respiratório, como aumento da frequência respiratória (FR) e aumento do volume de ar ventilado por minuto. É portanto comum observar-se polipneia nos cavalos em exercício, com alcalose respiratória secundária (Sena, 2007);

**c) Aumento da concentração sérica de lactato:** a concentração sérica de lactato reflete o equilíbrio entre a produção e a eliminação de lactato pelo organismo. Em repouso, os níveis basais de lactato no sangue são baixos. Em exercício de baixa intensidade, o ácido pirúvico que resulta da glicólise é utilizado no ciclo de Krebs, mas, em exercício de intensidade elevada, a capacidade oxidativa é ultrapassada, as fibras glicolíticas tipo IIX são recrutadas e o ácido pirúvico deixa de ser utilizado no ciclo de Krebs e é convertido em ácido láctico, que se acumula nas células musculares. Quando a capacidade de absorção destas células é excedida, o lactato difunde-se de acordo com um gradiente de concentração das áreas de maior para as de menor concentração, atingindo outras células musculares e a circulação sanguínea por via de capilares (com consequente aumento da concentração sérica de lactato). Em associação ao ácido láctico, formam-se iões hidrogénio que reduzem o pH no interior da célula muscular e alteram a permeabilidade da membrana e o funcionamento celular (Marlin & Nankervis, 2002b; Sena, 2007). Hoje em dia utiliza-se o parâmetro  $V_{La4}$  como indicador de *performance*;  $V_{La4}$  define-se como a velocidade que induz uma concentração sérica de lactato de 4 mmol/L e será tanto maior quando mais elevado o nível de treino do cavalo (Gondim et al., 2007);

**d) Aumento da temperatura:** os mecanismos de conversão energética são pouco eficientes e 70 a 80% da energia mecânica produzida a nível muscular é perdida sob a forma de calor. Em repouso, o calor é utilizado para manutenção

da temperatura corporal, mas, em exercício, o calor produzido ultrapassa as necessidades orgânicas e por isso estabelecem-se mecanismos de termorregulação que impedem o desenvolvimento de hipertermia incompatível com o exercício físico e até com a vida ( $T > 43^{\circ}\text{C}$ ). Durante uma prova, a temperatura corporal aumenta  $3\text{-}4^{\circ}\text{C}$ ; este aumento controlado é benéfico porque contribui para o aporte de oxigênio ao músculo, melhora a contração muscular e a elasticidade dos tendões, aumenta a velocidade de condução do impulso nervoso e modifica a atividade das enzimas musculares. No entanto, a temperatura aumentaria cerca de  $15^{\circ}\text{C}/\text{h}$  caso os mecanismos de termorregulação não atuassem. Os principais mecanismos de termorregulação são a evaporação de suor a nível cutâneo (dissipação de 65% do calor), a evaporação de água por via respiratória (dissipação de 30% do calor) e a condução de calor por via cardiovascular. A nível respiratório, as bolsas gutorais, artérias carótidas e artérias pulmonares intervêm nas trocas de calor entre o sangue e o ar exterior através da circulação sanguínea pulmonar; adicionalmente, a FR aumenta, gerando-se polipneia que contribui para a dissipação de algum calor, embora em pequena escala. A nível cardiovascular, o aumento do fluxo sanguíneo e a vasodilatação favorecem as trocas térmicas; parte da circulação sanguínea é desviada dos órgãos menos ativos para os mais ativos, como os vitais, músculo e pele, o que aumenta a superfície de evaporação e melhora a transferência de calor. Por último, em situações graves de aumento da temperatura corporal, o trato respiratório superior pode atuar no sentido de reduzir a temperatura do sistema nervoso central (Sena, 2007).

Numa tentativa de termorregulação, verifica-se a produção de suor e a sua evaporação a partir da superfície cutânea. O suor dos cavalos é constituído essencialmente por água e eletrólitos (sódio, cloro, potássio, cálcio e magnésio, entre outros); é hipertónico em relação ao plasma. A composição eletrolítica do suor e do plasma está representada na Tabela 9 (Sena, 2007).

**Tabela 9:** Composição eletrolítica do suor e do plasma do cavalo (Sena, 2007).

<b>Eletrólitos</b>	<b>Concentração eletrolítica no suor (mmol/L)</b>	<b>Concentração eletrolítica no plasma (mmol/L)</b>
<b>Sódio</b>	130-190	140
<b>Cloro</b>	160-190	100
<b>Potássio</b>	20-50	3.5-4.5
<b>Cálcio</b>	5	2
<b>Magnésio</b>	16	0.8

A produção de suor depende da intensidade do esforço (velocidade, condições da prova, etc.) e das condições ambientais (temperatura, humidade, etc.) (Sena, 2007); em média, é de 10-15 L/h numa prova de Resistência Equestre, correspondendo a um défice hídrico final de 25-50 L e a uma perda global de 4-7% do peso corporal do animal (Langlois, 2006). Tem risco associado de desidratação, porque a sudorese não é limitada pelo estado de hidratação, e de desequilíbrio eletrolítico, porque o suor tem concentração eletrolítica superior à do plasma (Sena, 2007).

A desidratação classifica-se como ligeira quando o défice hídrico é inferior a 5% do peso vivo do animal, moderada quando o défice hídrico é de 5-7%, grave quando o défice atinge os 8-10% e muito grave quando ultrapassa 10% do peso vivo (Magdesian, 2006). Por sua vez, os principais desequilíbrios eletrolíticos são:

- a) **Hipocalemia:** as perdas de potássio associadas à sudorese são elevadas; a hipocalemia resulta em fraqueza, depressão, diminuição da motilidade intestinal, paralisia flácida dos músculos esqueléticos e hiperexcitabilidade dos nervos longos; provoca também vasoconstrição muscular com conseqüente diminuição da perfusão e compromisso da oxigenação muscular. Quando há diminuição da concentração de potássio no interior das células, o potencial de membrana sofre alteração e reduz-se o limiar de excitabilidade; é nesta fase que surgem as arritmias cardíacas;
- b) **Hipocloremia:** a perda de iões cloro gera hipocloremia que, em associação com a hipocalemia, é responsável pela alcalose metabólica;
- c) **Hiponatremia:** o sódio existe em concentração semelhante no suor e no plasma e por isso a sudorese não envolve grandes perdas. No entanto, o sódio

é reabsorvido a nível renal em troca de potássio e de iões hidrogénio, podendo ocorrer hiponatremia com perturbação da homeostasia, diminuição da pressão arterial, aumento da FC e aumento do TRC;

- d) **Hipocalcemia:** a perda de cálcio resulta em hipocalcemia que modifica a difusão de sódio através das células nervosas, eleva a excitabilidade das células e origina contrações musculares involuntárias;
- e) **Hipomagnesiemia:** a concentração plasmática de magnésio também sofre redução. A hipomagnesiemia resultante diminui o potencial de repouso das células nervosas e modifica os mecanismos de regulação da acetilcolina, assistindo-se a hiperexcitabilidade das células musculares e ao aparecimento de espasmos e de tetanias;
- f) **Hiperfosfatemia:** o fósforo em circulação no sangue tende a aumentar consequentemente à desfosforilação das moléculas de ATP (Langlois, 2006; Sena, 2007; Grezy, 2009).

Posto isto, a Resistência Equestre apresenta-se como uma disciplina extremamente exigente em termos físicos, em que há grande possibilidade de eliminação do conjunto por distúrbio metabólico ou claudicação (gerada por rutura muscular, miopatia, dorsalgia, tendinite, artropatia, etc.) (Sena, 2007). As taxas de eliminação variam em função das características da prova, distância e velocidade (Fielding *et al.*, 2011). Burger & Dollinger (1998) utilizaram dados de 7117 cavalos a competir em provas de 80 a 160 Km no Médio Oriente, entre 1990 e 1996, e obtiveram uma taxa de eliminação de 37.4% nas provas de 80 Km e de 53.8% nas provas de 160 Km. Considerando os cavalos eliminados, 62.7% foram eliminados por claudicação, 24% por razão metabólica e 13.3% por motivos que não são especificados. Nagy *et al.* (2010), num estudo já citado neste relatório, reuniram dados de 4326 cavalos a competir em nove países diferentes no ano de 2008 e obtiveram uma taxa de eliminação de 64%. No universo dos cavalos eliminados, a claudicação foi o principal motivo de eliminação, com uma taxa de 69.2%, seguindo-se a eliminação por razão metabólica, com uma taxa de 31.8%. Por sua vez, Fielding *et al.* (2011) avaliaram os fatores de risco de eliminação em 3493 cavalos a competir em provas de Resistência Equestre nos Estados Unidos durante o ano de 2007 e obtiveram uma taxa global de eliminação de 18.9%. A taxa de

eliminação por claudicação obtida corresponde a 47.3%, a eliminação por razão metabólica a 22.3% e a eliminação por outros motivos (excesso de tempo ou desistência por parte do cavaleiro) a 30.4%. Neste estudo, as principais causas de eliminação metabólica descritas são exaustão, cólica, rabdomiólise e ressalto diafragmático síncrono, o que está de acordo com dados de Fielding *et al.* (2009).

Alguns distúrbios são causa de eliminação metabólica ou locomotora em função do tipo de manifestação em determinado momento. Na prática, qualquer problema metabólico pode resultar em problema locomotor, e vice-versa, sendo razoável assumir que um cavalo metabolicamente comprometido está predisposto para lesão locomotora devido a fadiga muscular e a compromisso da função das articulações, tendões e ligamentos, e que um cavalo com claudicação ligeira sofre maior desgaste e portanto exaustão precoce, que se pode manifestar primariamente do ponto de vista metabólico e só depois locomotor. Em caso de claudicação subclínica, o cavalo pode alterar o andamento e usar excessivamente alguns músculos ou até utilizar músculos que numa situação normal não usaria, desenvolvendo-se miopatia de exercício focal ou difusa. A miopatia de exercício manifesta-se em diversos momentos da competição e resulta em eliminação metabólica ou locomotora, dependendo da gravidade. Alguns cavalos demonstram claudicação dos posteriores e rigidez ou dor muscular que justificam eliminação por claudicação, apresentando-se na grelha médico-veterinária com parâmetros metabólicos normais. Outros estão metabolicamente comprometidos, são incapazes de trotar, ou até mesmo de andar, e são eliminados por razão metabólica (Nagy *et al.*, 2012).

Por ser motivo importante de eliminação metabólica e locomotora em provas de Resistência Equestre, a rabdomiólise de exercício é alvo de maior atenção neste relatório.

### **3.3. Rabdomiólise de exercício**

A rabdomiólise de exercício equina é uma síndrome que engloba as miopatias do tipo miogénico em que a lesão das fibras musculares e a alteração do músculo esquelético são secundárias a exercício físico (MacLeay, 2004). Nesta síndrome, que também se designa *tying-up*, *set fast*, *azotúria*, *doença de Segunda-Feira de manhã* e *rabdomiólise intermitente*, enquadram-se todas as doenças musculares que se caracterizam por dor e

rigidez muscular, taquicardia e taquipneia, sudação e incapacidade de movimentação dos membros posteriores após o exercício (Valberg, 2006; Valberg, s.d.).

A rabdomiólise de exercício equina classifica-se, em função da manifestação clínica, em dois tipos distintos: rabdomiólise aguda ou esporádica, em que o animal é sujeito a exaustão física e apresenta um episódio único de rabdomiólise de exercício que requer tratamento médico urgente, e rabdomiólise crónica ou recorrente, em que o animal está clinicamente normal mas tem miopatia subjacente que é evidenciada por episódios repetidos de rabdomiólise de exercício ou por história de má *performance*. Na rabdomiólise de exercício aguda, o episódio esporádico decorre de circunstâncias físicas e ambientais particulares, não havendo, na maioria dos casos, nenhum tipo de condição patológica no músculo nem de predisposição genética. Pelo contrário, na rabdomiólise de exercício crónica, os episódios repetem-se e estão relacionados, na maioria dos casos, com a existência de condição patológica no músculo (defeito subjacente) e de predisposição genética (susceptibilidade). O exercício é a causa ou fator despoletante de rabdomiólise de exercício, sendo que o exercício físico ligeiro a moderado é suficiente para despoletar um episódio de rabdomiólise crónica e o exercício físico intenso é necessário para gerar um episódio de rabdomiólise aguda (MacLeay, 2004; Valberg, 2006; Piercy & Rivero, 2014).

MacLeay (2004) aponta, para além do exercício, outros fatores predisponentes de rabdomiólise de exercício, nomeadamente inatividade prolongada, dieta rica em hidratos de carbono (porque causa distúrbios metabólicos, como azotúria, acumulação excessiva de glicogénio e acidose láctica), elevada proporção de fibras musculares do tipo II, hipotiroidismo (que se manifesta a nível muscular através de fadiga e de relutância ao exercício), infeção por vírus *influenza* ou *herpes* e deficiência em vitamina E e selénio. Não se conhece a verdadeira relação entre a deficiência em vitamina E e selénio e a ocorrência de lesão muscular, mas sabe-se que a vitamina E e a GSHPx, enzima que contém selénio, atuam na eliminação de radicais livres que se formam em quantidade elevada durante o exercício, prevenindo a acumulação destes e a lesão muscular subsequente.

A abordagem diagnóstica de rabdomiólise de exercício é semelhante para os dois tipos de manifestação clínica, baseando-se na observação dos sinais clínicos e na realização de exames complementares de diagnóstico. Estão disponíveis os seguintes: testes

laboratoriais (analítica sanguínea e urianálise), testes de exercício, testes genéticos, ecografia e biópsia muscular (Piercy & Rivero, 2014).

O teste laboratorial mais útil é a analítica sanguínea, em particular a medição da atividade sérica das enzimas musculares. As enzimas musculares existem em elevada concentração nas células musculares e são libertadas para a circulação sanguínea (com consequente aumento da sua atividade sérica) secundariamente a alteração transitória da permeabilidade e perda da integridade da membrana celular ou mesmo necrose celular. A alteração da permeabilidade da membrana decorre de hipoxia, hipoglicemia, alteração do pH, alteração da concentração iónica e diminuição da quantidade de ATP disponível para manutenção da integridade das membranas (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011). Salientam-se as seguintes enzimas musculares:

- a) **Lactato desidrogenase (LDH):** a LDH é um tetrapeptídeo composto por combinações de subunidades M e H. A elevação da atividade sérica da LDH total em relação a valores basais ocorre em cavalos com rabdomiólise, necrose do miocárdio e necrose hepática, pelo que é necessário medir as atividades séricas da LDH e da CK em simultâneo para descartar as condições patológicas de natureza não muscular (Valberg & Dyson, 2011). A atividade sérica da LDH atinge o pico máximo 12 horas após a lesão muscular (Valberg, 2006). As diferentes combinações das subunidades M e H dão origem a cinco isoformas ou isoenzimas, cuja análise diferenciada pode ser bastante útil em termos clínicos: a isoenzima LD1 está dramaticamente aumentada em caso de hemólise intravascular, a isoenzima LD2 está elevada em casos de doença cardíaca, a isoenzima LD3 não está associada a doença em equinos, a isoenzima LD4 está aumentada em caso de doença intestinal e, por último, a LD5 está elevada na presença de miopatia e de hepatopatia, sendo a que mais importa quantificar em equinos com suspeita de rabdomiólise (Ricketts, 2006);
- b) **Creatinina quinase (CK):** a CK existe no músculo esquelético, músculo cardíaco e tecido nervoso. É uma proteína com peso molecular relativamente baixo (80.000 Da) que decompõe a fosfocreatina em fosfato e creatina através de uma reação que disponibiliza energia para a contração muscular. É libertada para o fluido intersticial quando há lesão muscular e atinge a circulação sanguínea por via da circulação linfática; regista um pico de concentração quatro a seis

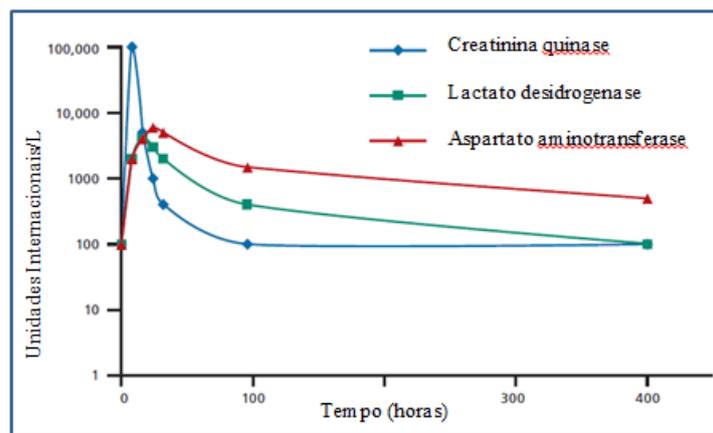
horas após a lesão muscular; tem semivida de 108 minutos e *clearance* plasmática de 0.36 mL/Kg/min, pelo que, desde que a lesão muscular cesse, retorna a valores normais em 24 a 48 horas (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011). A atividade sérica normal da CK corresponde a 109-287 UI/L (Corley & Stephen, 2008). Esta atividade está aumentada em caso de exercício físico ligeiro (valores normalmente inferiores a 1000 UI/L), exercício físico prolongado de intensidade moderada (valores tipicamente entre 1000 e 5000 UI/L) e exercício físico intenso com rabdomiólise secundária (valores muitas vezes superiores a 5000 UI/L), pelo que é um bom indicador de necrose muscular ativa (Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014);

- c) **Aspartato aminotransferase (AST):** a AST é uma proteína de elevado peso molecular que existe no músculo esquelético, músculo cardíaco, fígado, eritrócitos e outros tecidos. A elevação da atividade sérica da AST não é específica de doença muscular, pois também pode indicar hemólise, doença hepatocelular e doença renal. A atividade sérica normal da AST corresponde a 138-409 UI/L (Corley & Stephen, 2008). Em caso de necrose muscular, a atividade sérica da AST tem elevação mais lenta do que a da CK, registando pico 12 a 24 horas após a lesão muscular. A AST é eliminada lentamente pelo sistema retículo-endotelial, podendo persistir por duas a três semanas; o tempo de meia vida é de sete a dez dias (Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014).

As atividades séricas da CK e da AST são influenciadas pelo género, idade e fase de treino do indivíduo, assim como pela estação do ano e hora do dia (ritmo circadiano) (MacLeay, 2004). As atividades séricas da CK e da AST devem ser avaliadas em simultâneo, a fim de se obterem informações sobre a progressão da mionecrose. Neste contexto, CK e AST séricas elevadas indicam dano muscular recente; CK sérica persistentemente elevada traduz mionecrose ativa, e AST sérica elevada sem aumento concomitante de CK reflete episódio de doença muscular que terá ocorrido há duas ou três semanas (mas mais provavelmente há sete ou dez dias) e que entretanto já cessou ou então indica lesão de outra natureza, como renal ou hepática (Corley & Stephen, 2008; Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014). Ainda que o aumento das

atividades séricas da CK e da AST reflita o grau de lesão muscular, estes parâmetros nem sempre refletem a gravidade clínica ou o prognóstico. Em casos de rbdomiólise crónica, as atividades séricas da CK e da AST podem mesmo estar normais entre dois episódios (Keen, 2011).

A Figura 29 representa a cinética das enzimas musculares num caso de rbdomiólise de exercício aguda (Keen, 2011).



**Figura 29:** Cinética das enzimas musculares CK, AST e LDH em caso de rbdomiólise de exercício aguda (Adaptado de Keen, 2011).

Outros marcadores de lesão muscular incluem a concentração sérica de mioglobina, a concentração plasmática de vitamina E e de selénio e a atividade plasmática da aldolase e da anidrase carbónica III (Piercy & Rivero, 2014). A mioglobina é uma proteína de baixo peso molecular (16.500 Da) essencial no transporte de oxigénio para as células musculares; é libertada para o plasma imediatamente após lesão muscular e é rapidamente metabolizada por via hepática e excretada por via renal. A concentração sérica de mioglobina tem fraco valor diagnóstico pelo reduzido tempo de semivida da mioglobina (MacLeay, 2004); porém, uma vez que a lesão muscular induz aumento da concentração basal de 0-9 mcg/L para 10.000-800.000 mcg/L, a concentração sérica de mioglobina pode ser utilizada como indicador de necrose das fibras musculares (Valberg & Dyson, 2011). Relativamente à concentração plasmática de vitamina E e de selénio, deve ter-se em conta que a deficiência nestes elementos é causa de rbdomiólise, sendo sugestivos os valores inferiores a 2.0 mcg/L para a vitamina E e a 0.07 mcg/L para o selénio (Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014).

Em relação à urina, a pigmentúria é um achado consistente em cavalos com rabdomiólise e resulta de um aumento significativo do conteúdo da urina em sangue total, hemoglobina ou mioglobina. Infelizmente, a urina armazenada por longos períodos, muito concentrada, com sangue total, hemoglobina ou mioglobina apresenta-se de cor escura e com aspeto macroscópico muito semelhante e por isso há que recorrer a técnicas de urianálise que permitam distinguir mioglobinúria de hemoglobinúria, como tiras rápidas de urina e imunoensaios, por exemplo. A mioglobinúria em equinos está apenas descrita como consequência de necrose tubular, falência renal aguda e rabdomiólise e como tal tem importante valor diagnóstico (MacLeay, 2004). Segundo Knottenbelt (2006), o recurso a tiras rápidas de urina permite a deteção de pigmentúria, que é devida, na maioria dos casos, à presença de sangue total, hemoglobina ou mioglobina na urina. Em caso de hematúria, os eritrócitos intactos tendem a acumular-se no fundo e a formar sedimento, dando origem a um sobrenadante de cor clara após centrifugação. Pelo contrário, se, após centrifugação, o sobrenadante permanecer avermelhado, a coloração deve-se à presença de hemoglobina ou de mioglobina na amostra. Por adição de aproximadamente três gramas de sulfato de amónio por cada cinco mililitros de urina e dissolução por agitação ou centrifugação, obtém-se um sobrenadante claro na presença de hemoglobina, porque esta sofre precipitação pelo sulfato de amónio adicionado, e um sobrenadante corado de vermelho na presença de mioglobina, que não é precipitada pelo sulfato de amónio.

Secundariamente a lesão muscular, verifica-se hiponatremia, hipocloremia e hipocalcemia, devido a sudação e a movimentação de fluidos e de eletrólitos de acordo com gradientes de concentração, e hipercalemia e hiperfosfatemia, devido a libertação de potássio e de fosfato contidos nas células musculares (Valberg, 2006). O cálculo da *clearance* urinária fracionada permite avaliar o estado eletrolítico e a função renal após um episódio de doença muscular. Os eletrólitos e a concentração de creatinina são medidos em amostra de urina e de sangue, após o que se calcula a *clearance* fracionada de cada eletrólito. Os valores de referência variam de acordo com a bibliografia, mas considera-se normal uma *clearance* urinária fracionada de 0.04-0.52% para o sódio, 25-80% para o potássio, 0.7-2.1% para o sódio e 0-0.2% para o fosfato (Piercy & Rivero, 2014).

Em combinação com os testes laboratoriais, podem realizar-se testes de exercício, que são especialmente úteis na confirmação de distúrbios musculares em cavalos sem evidência clínica ou clinicopatológica de lesão muscular (ausência de sinais clínicos e de elevação das atividades séricas da CK e da AST) ou em cavalos com história antiga de mau desempenho desportivo. Os testes de exercício servem também para quantificar a gravidade da rabdomiólise e para decidir quando colocar o cavalo de novo em treino. O teste a que o animal é submetido é influenciado pelo seu nível desportivo, pela natureza do exercício a que está adaptado e pelo ambiente; regra geral, considera-se apropriado um exercício de intensidade submáxima (trote ou galope médio) com duração entre dez e 20 minutos. Em teoria, o teste positivo provoca um episódio subclínico de rabdomiólise que pode ser detetado através de um aumento da atividade plasmática da CK entre a amostra de sangue colhida antes do exercício e a amostra de sangue colhida quatro a seis horas após o exercício ou através de um aumento da atividade plasmática da AST entre a amostra de sangue colhida antes do exercício e 24 horas após o mesmo. Consideram-se significativos os aumentos de três a quatro vezes o valor basal de CK, o aumento de duas vezes o valor basal de AST e o não retorno dos valores de CK a valores normais em 24 horas (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014). Convém no entanto salientar que os testes de exercício não estão isentos de riscos em animais com predisposição para rabdomiólise e que estão contraindicados naqueles que têm evidência clínica ou clinicopatológica de lesão muscular recente. A sua sensibilidade e especificidade não foram ainda validadas cientificamente (Piercy & Rivero, 2014).

Por sua vez, os testes genéticos são utilizados para identificação de mutações específicas a partir de ADN (ácido desoxirribonucleico) que é extraído de amostras de sangue ou de pelo contendo a raiz. Considerando que determinadas raças de equinos têm predisposição genética para certas doenças musculares, recomenda-se a realização de testes genéticos antes de testes mais invasivos, como biópsia muscular (Piercy & Rivero, 2014).

Segundo Barrey (2014), a rabdomiólise de exercício recorrente (RER) está associada a uma disfunção na regulação do cálcio. Evidências apontam para uma participação dos cromossomas 12 e 20, mas esta hipótese necessita de confirmação. A análise da

expressão gênica em quinze Trotadores Franceses, dez saudáveis e cinco com rabdomiólise, indica 191 genes significativamente modulados, com genes envolvidos na oxidação dos ácidos gordos, ciclo de Krebs e respiração mitocondrial subregulados, o que sugere uma alteração na síntese de ATP, com disfunção mitocondrial de tal ordem que pode explicar a interrupção da homeostasia do cálcio (aumento do cálcio no citoplasma e diminuição no retículo sarcoplasmático) e a inibição do relaxamento muscular. O mesmo autor defende que é possível identificar a variabilidade de alguns genes ligados ao fenótipo da miopatia por acumulação de polissacarídeos. Foi descrita em cavalos de dezassete raças distintas (sobretudo Quartos de Milha, cruzados de Quarto de Milha e PSI de corrida) uma mutação de G para A no gene que codifica a glicogénio sintetase 1 (GYS1). Esta mutação aumenta a atividade da GYS1, o que explica parcialmente o aumento da quantidade de glicogénio no músculo. Em cavalos com miopatia por acumulação de polissacarídeos grave foi observada uma outra mutação localizada no recetor da rianodina (RYR1), que é responsável pela libertação excessiva de cálcio do retículo sarcoplasmático para o citosol das fibras musculares. Como tal, a par do exame clínico e histopatológico, a genotipagem dos genes GYS1 e RYR1 pode ser usada para confirmar a doença e avaliar o risco de transmissão do gene à descendência através de cálculos de heritabilidade.

A ecografia permite a identificação de áreas de trauma muscular e de fibrose. Devem avaliar-se comparativamente áreas similares em membros contralaterais, em imagem transversa e longitudinal, com o animal em estação e posicionado corretamente. Em caso de lesão aguda, observam-se áreas hipocogénicas de interrupção das fibras musculares e perda da estriação muscular. O defeito muscular é preenchido por sangue, com formação de hematoma, que é substituído progressivamente por tecido de granulação. À medida que ocorre a reparação da fibra muscular, a ecogenicidade vai aumentando e surgem áreas hiperecogénicas de fibrose cicatricial que são responsáveis por alterações da locomoção (as quais podem persistir por longos períodos). As áreas hiperecogénicas que projetam artefactos são aquelas que sofreram mineralização (Piercy & Rivero, 2014).

A biópsia muscular permite examinar as propriedades morfológicas, fisiológicas e bioquímicas das miofibrilas com o animal em vida e com complicações mínimas, sobretudo quando se opta por biópsia percutânea, que, na maioria das vezes, nem requer sedação (MacLeay, 2004). Em caso de doença muscular, a biópsia torna possível caracterizar a doença e a sua progressão, o tamanho, a forma e a distribuição das fibras musculares, a distribuição das mitocôndrias, o padrão de acumulação de polissacarídeos, a junção neuromuscular, os nervos, os vasos sanguíneos e o tecido conjuntivo (Valberg & Dyson, 2011). Os locais mais indicados são os músculos semitendinoso, bíceps femoral e glúteo médio. O acesso ao músculo glúteo médio é feito a meio da linha que une a tuberosidade coxal à base da cauda; após assepsia da área e anestesia local, o médico veterinário faz incisão da pele e da fáscia, insere uma agulha de biópsia de 4-6 mm e obtém várias amostras de músculo; no final, o local de incisão pode ficar aberto ou ser suturado. Quando o médico veterinário não dispõe de agulha de biópsia opta por biópsia excisional de músculo semimembranoso, na área lateral e ligeiramente ventral ao ânus, para que uma cicatriz que se forme posteriormente fique escondida debaixo da cauda (MacLeay, 2004). As amostras de músculo obtidas por biópsia são depois processadas laboratorialmente, sendo que as preparações fixadas em formalina e sujeitas a inclusão em parafina são indicadas para avaliar as respostas patológicas básicas do músculo, como inflamação, necrose e regeneração das fibras musculares, variações no tamanho e na forma das fibras musculares, alteração do número de núcleos da célula, alterações vacuolares e proliferação de tecido conjuntivo, e as preparações histoquímicas ou obtidas a partir de amostras congeladas permitem observar as respostas patológicas mais complexas do músculo (Valberg & Dyson, 2011).

Posto isto, refira-se que a biópsia muscular está particularmente indicada no diagnóstico etiológico de rabdomiólise recorrente (Piercy & Rivero, 2014).

A termografia é uma técnica não invasiva que permite detetar oscilações na temperatura da pele que são resultantes de alterações do fluxo sanguíneo por inflamação, neoplasia, atrofia, lesão neurológica, etc. A eletromiografia permite avaliar o estado elétrico do músculo e a integridade da unidade motora, porque torna possível examinar a raiz ventral, o axónio, a terminação do axónio, a junção neuromuscular e as fibras

musculares inervadas. Por sua vez, na cintigrafia, utilizam-se radiofármacos que se acumulam em áreas de lesão muscular segundo diferentes padrões de distribuição (difuso, simétrico e bilateral, assimétrico e unilateral), dando indicação sobre o envolvimento do músculo esquelético numa determinada condição patológica (MacLeay, 2004). Estas técnicas não são utilizadas por rotina no diagnóstico de rabdomiólise de exercício, pois carecem de exequibilidade num contexto de clínica ambulatória de equinos ou não estão disponíveis em Portugal.

### 3.3.1. Rabdomiólise de exercício aguda

A rabdomiólise de exercício aguda costuma afetar indivíduos com história de bom desempenho desportivo. O episódio é esporádico e despoletado por fatores externos que afetam a função muscular (Valberg, 2006).

#### 3.3.1.1. Etiologia

A rabdomiólise de exercício aguda tem etiologia múltipla; decorre de causas normalmente adquiridas, a maioria das quais pode ser identificada através de uma boa anamnese. Salientam-se as seguintes:

**a) Exercício exagerado:** a realização de exercício físico muito intenso ou que excede a capacidade desportiva do animal pode precipitar um episódio agudo de rabdomiólise. A lesão muscular que ocorre nestas circunstâncias é o resultado da combinação de contrações musculares excêntricas, exaustão metabólica e lesão oxidativa (Valberg, 2006; Valberg, s.d.; Piercy & Rivero, 2014).

**a. Contração muscular excêntrica:** a dor muscular de aparecimento retardado (24 a 48 horas após o esforço) está relacionada com a ocorrência de contrações musculares excêntricas durante a fase de alongamento do sarcómero. Estas contrações induzem lesões musculares (interrupção dos sarcómeros, alteração do mecanismo de excitação-contracção, alteração da permeabilidade do sarcolema, etc.) que são responsáveis pelo aumento da atividade das enzimas musculares CK e AST e pelo estabelecimento de uma resposta inflamatória que é acompanhada de edema e de sensibilização de nociceptores. A rigidez e a

dor muscular são inicialmente evidentes na junção miotendinosa e depois expandem-se pelo músculo (Piercy & Rivero, 2014);

**b. Exaustão metabólica:** a exaustão metabólica ocorre quando o cavalo realiza exercício físico de intensidade para a qual não foi preparado com consistência (Valberg, 2006); é causa comum de rabdomiólise de exercício aguda, principalmente em cavalos de Resistência Equestre e de Corridas de Galope. A exaustão metabólica resulta de retenção de calor por incapacidade de termorregulação, perdas hídricas e eletrolíticas, distúrbios ácido-base e depleção intramuscular de glicogénio, com conseqüente deficiência em ATP e incapacidade de manutenção da homeostasia; em última instância, o aumento da concentração intracelular de cálcio determina a morte da fibra muscular (Piercy & Rivero, 2014); os cavalos demonstram hipertermia, taquipneia, sudação, fraqueza e fasciculação muscular, descoordenação, ataxia e colapso (Valberg, 2006; Valberg, 2012);

**c. Lesão oxidativa:** durante o exercício, há formação de radicais livres que causam rigidez e fadiga muscular por via de mecanismos deletérios, como a peroxidação das membranas lipídicas. Os radicais livres são normalmente eliminados por removedores de radicais livres e antioxidantes (vitamina E e enzima GSHPx selénio-dependente); no entanto, quando a taxa a que se formam excede a capacidade de remoção por parte do organismo, tendem a acumular-se e a originar *stress* oxidativo (Piercy & Rivero, 2014);

**b) Desequilíbrios eletrolíticos:** como referido anteriormente neste relatório, a termorregulação que se estabelece durante o exercício físico, principalmente através da sudação, desencadeia frequentemente défices hídricos (desidratação) e desequilíbrios eletrolíticos, os quais predispõem para lesão muscular. A título de exemplo refira-se que a hipocalemia é responsável por paralisia flácida dos músculos esqueléticos, vasoconstrição muscular, diminuição da perfusão e compromisso da oxigenação muscular e que a hipocalcemia e a hipomagnesiemia reduzem o limiar de excitabilidade das células, levando-as a contrair involuntariamente (Langlois, 2006; Sena, 2007; Grezy, 2009);

- c) **Distúrbios hormonais:** as hormonas sexuais influenciam o grau de inflamação que se estabelece secundariamente a lesão muscular. Está descrita uma maior incidência de rabdomiólise em fêmeas do que em machos, facto que carece de justificação uma vez que os estrogénios protegem o músculo da lesão induzida pelas contrações excêntricas e pela hipoperfusão/isquemia. Uma possível explicação será o temperamento mais nervoso das fêmeas relativamente aos machos. Noutra perspetiva, as hormonas da tiroide influenciam o desempenho desportivo, havendo uma associação entre hipotiroidismo, aumento subclínico da concentração sérica da CK e má *performance*; para todos os efeitos, até ao momento não foram ainda relacionados sinais de hipotiroidismo (alopecia, letargia e acumulação lipídica) com sinais clínicos de rabdomiólise (Piercy & Rivero, 2014).
- d) **Outras causas:** a incidência de rabdomiólise de exercício aguda é superior em animais com infeção por vírus *influenza* e *herpes* (Valberg, s.d.), em animais cuja dieta é pobre em forragem, rica em alimento concentrado com alto conteúdo em hidratos de carbono não estruturais e deficiente em vitamina E e selénio (Valberg, 2006; Valberg, 2012).

### 3.3.1.2. Sinais clínicos

A maioria dos cavalos com rabdomiólise de exercício aguda tem história de exercício físico recente ou de alteração do maneio ou do plano de treino. A rabdomiólise de exercício aguda manifesta-se normalmente de forma simétrica no dorso, garupa e membros posteriores, afetando sobretudo os músculos epaxiais, glúteos, bíceps, semitendinoso e semimembranoso; os membros anteriores raramente são afetados. Os sinais clínicos são variáveis. Os cavalos moderadamente afetados apresentam sudação ligeira a moderada, taquicardia e taquipneia moderadas, dor e rigidez muscular e alteração da locomoção (locomoção dolorosa, difícil e pouco impulsionada); assim que terminam o exercício ou após um período curto de repouso, estão relutantes ou mesmo incapazes de se movimentarem, por contração muscular firme e dolorosa. Os cavalos gravemente afetados apresentam sudação profusa, taquicardia e taquipneia graves, hipertermia, incapacidade de movimentação, sinais de cólica, tentativas de micção (sobretudo machos inteiros) e recumbência; desenvolvem pigmentúria (mioglobínúria) e

produzem urina com cor e cheiro anormais. As tentativas de mobilizar os cavalos gravemente afetados resultam em manifestações evidentes de dor e podem exacerbar a condição (Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014). Os cavalos em risco de vida são aqueles que apresentam sinais de choque sistêmico e de coagulação intravascular disseminada (Piercy & Rivero, 2014).

#### **3.3.1.3. Diagnóstico**

O diagnóstico de rabdomiólise de exercício aguda pressupõe a observação do quadro clínico descrito e a posterior confirmação laboratorial, que é feita através da medição da atividade sérica das enzimas musculares CK e AST (eventualmente também da LDH) (Valberg & Dyson, 2011; Valberg, s.d.). Em função da gravidade do episódio, poderão surgir alterações hematológicas e bioquímicas mais ou menos significativas, que traduzem o estado geral do animal e dão orientação na instituição da terapêutica apropriada. Os cavalos gravemente afetados têm normalmente hematócrito e proteínas totais aumentados, hipercalemia (resultante da libertação de potássio para o espaço extracelular aquando da destruição das fibras musculares), concentração sérica de creatinina aumentada (devido a doença renal aguda) e acidose metabólica (Piercy & Rivero, 2014).

#### **3.3.1.4. Tratamento**

O tratamento de rabdomiólise de exercício aguda tem como objetivos impedir a destruição muscular adicional, corrigir distúrbios metabólicos (desidratação e distúrbios eletrolíticos e ácido-base), prevenir a lesão renal induzida pela mioglobina (estabelecendo e mantendo a diurese) e proporcionar analgesia. É essencial que o tratamento seja instituído rápida e corretamente para maximizar as hipóteses de recuperação (Piercy & Rivero, 2014), assim como é essencial reduzir o exercício físico (total ou parcialmente) numa primeira fase do tratamento (Geor, 2008). Se o episódio ocorrer longe do local onde o cavalo vive, este não deve ser forçado a deslocar-se, mas sim ser transportado; se o episódio ocorrer durante uma competição, o cavalo deve ser tratado no local e regressar a casa cerca de 24 a 48 horas após estabilização do estado geral (Valberg & Dyson, 2011).

Os animais moderadamente afetados (com sinais clínicos praticamente normais) podem recuperar sem necessidade de administração endovenosa de fluidos, devendo no entanto ser monitorizados. Em animais gravemente afetados, com hemoconcentração e pigmentúria, é prioritário repor a volemia e estabelecer uma diurese apropriada, porque a mioglobina é nefrotóxica. Por norma, administram-se por via endovenosa grandes volumes de fluidos isotônicos: 100-150 mL/Kg/24h de NaCl 0.9% ou de Lactato de Ringer (Piercy & Rivero, 2014). Na presença de hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia, solução de dextrose a 2.5% em solução salina a 0.45% é apropriada; na presença adicional de hipocalcemia, pode fazer-se suplementação com 100-200 mL de gluconato de cálcio a 24% (Valberg & Dyson, 2011).

Deve instituir-se analgesia com AINEs: cetoprofeno na dose de 2.2 mg/Kg, via endovenosa ou intramuscular, a cada 12 horas, durante cinco dias (Bertone & Horspool, 2004; Valberg & Dyson, 2011); fenilbutazona na dose de 4.4 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 horas, durante um dia, seguida de fenilbutazona na dose de 2.2 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 horas, durante vários dias; ou flunixinina meglumina na dose de 0.5-1.1 mg/Kg, via endovenosa, a cada 12 ou 24 horas, durante vários dias. É importante monitorizar a função renal dada a nefrotoxicidade das drogas referidas (Corley & Stephen, 2008; Piercy & Rivero, 2014). O DMSO pode ser usado como anti-inflamatório, mas também como antioxidante e diurético osmótico (Valberg & Dyson, 2011).

A administração de diuréticos é necessária para induzir a diurese em animais que, mesmo com a fluidoterapia, têm produção de urina diminuída. O diurético de eleição é a furosemida, que se administra na dose de 0.5-4 mg/Kg/min em infusão contínua ou na dose de 1-3 mg/Kg, via endovenosa ou intramuscular, a cada 12 ou 24 horas (Bertone & Horspool, 2004; Piercy & Rivero, 2014). É necessário ajustar a taxa de fluidos e a dose de diurético para assegurar que a diurese não vem exacerbar a hipovolemia e nunca se deve administrar o diurético sem fazer fluidoterapia concomitante (Piercy & Rivero, 2014).

A administração de acepromazina (antagonista  $\alpha$ -adrenérgico) na dose de 0.03-0.1 mg/Kg, via intramuscular, está indicada pelo seu efeito de redução da ansiedade e de vasodilatação. Em alternativa, pode optar-se por xilazina na dose de 0.2-1.1 mg/Kg, via endovenosa, pelo efeito de redução da ansiedade, ou por detomidina na dose de 0.004-

0.02 mg/Kg combinada com butorfanol na dose de 0.01-0.04 mg/Kg, via endovenosa, pelo efeito analgésico e sedativo (Corley & Stephen, 2008; Piercy & Rivero, 2014).

Pode recorrer-se a relaxantes musculares, como o dantrolene sódico e o metocarbamol. O dantrolene sódico inibe a liberação de cálcio a partir do retículo sarcoplasmático porque antagoniza o recetor da rianodina presente no músculo esquelético e por isso está indicado em casos agudos de rabdomiólise. O metocarbamol atua a nível central, proporcionando relaxamento muscular e contribuindo para a restituição do tónus muscular normal; utiliza-se na dose de 5-22 mg/Kg, via endovenosa lenta, mas tem a desvantagem de ter efeito variável em função da dose utilizada (Corley & Stephen, 2008; Valberg & Dyson, 2011; Piercy & Rivero, 2014).

A administração de corticosteroides (como a dexametasona na dose de 0.02 mg/Kg, via endovenosa, a cada 24 horas, durante dois dias) está indicada pelo efeito anti-inflamatório e de estabilização das membranas (Corley & Stephen, 2008; Piercy & Rivero, 2014). Se o cavalo estiver recumbente, pode optar-se por succinato de metilprednisolona em administração única na dose de 2-4 mg/kg por via endovenosa (Valberg & Dyson, 2011).

Em termos de manejo, os cavalos que sofrem episódios ligeiros a moderados de rabdomiólise aguda devem retornar o mais rapidamente possível a um regime diário regular de exercício ligeiro, cuja intensidade vai sendo gradualmente aumentada de acordo com a sua resposta, e os cavalos que sofrem episódios graves beneficiam de períodos de repouso mais prolongados, devendo permanecer em *paddock* (Valberg, s.d.). Assim, recomenda-se o repouso do animal em boxe durante um período máximo de 24 a 48 horas, seguido de colocação em *paddock* e de passeios à mão uma a duas vezes por dia por período inicialmente não superior a cinco ou dez minutos. Quando o animal manifesta melhoria dos sinais clínicos, com maior tolerância ao movimento, e a atividade sérica das enzimas musculares volta a valores normais, pode ponderar-se o regresso aos treinos. Recomenda-se uma dieta à base de feno e com baixo conteúdo em hidratos de carbono (Valberg & Dyson, 2011).

### **3.3.1.5. Prognóstico**

O prognóstico é favorável para a maioria dos cavalos que apresentam um episódio agudo mas moderado de rabdomiólise de exercício. Porém, a recorrência é altamente

provável naqueles que têm predisposição genética. O prognóstico torna-se reservado nos cavalos que desenvolvem doença renal aguda e choque sistêmico, embora existam possibilidades de recuperação (sobretudo nos primeiros) quando se institui tratamento precoce. O prognóstico em termos desportivos é mais difícil de definir, pois varia em função da etiologia, manejo e profilaxia; poderá estar comprometido em cavalos com lesão muscular substancial (Piercy & Rivero, 2014).

### **3.3.2. Rabdomiólise de exercício crônica**

A rabdomiólise de exercício crônica está descrita em várias raças de equinos, sendo apontadas como causas principais os desequilíbrios eletrolíticos, os distúrbios hormonais, a acidose láctica e a deficiência em vitamina E e selênio. Recentemente, foram encontradas causas específicas, como um distúrbio da contratilidade muscular e um distúrbio do metabolismo dos hidratos de carbono (Valberg, s.d.). Assim, reconhecem-se três formas particulares de rabdomiólise de exercício crônica: rabdomiólise de exercício recorrente em PSI de corrida, miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1 em Quartos de Milha e miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2 em indivíduos de raças europeias de trabalho (tração). Contudo, não deve assumir-se que todos os PSI, Quartos de Milha e cavalos de tração que apresentam episódios recorrentes de rabdomiólise de exercício sofrem, respetivamente, de rabdomiólise de exercício recorrente, miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1 e miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2, devendo proceder-se a biópsia muscular e a testes genéticos para identificar a etiologia de cada caso (MacLeay, 2004). Nas formas intrínsecas descritas, os indivíduos têm suscetibilidade genética que é responsável por uma condição patológica no músculo; esta suscetibilidade não pode ser eliminada, mas se os fatores que despoletam a sua expressão fenotípica forem identificados, a frequência e a gravidade dos episódios podem ser minimizadas (Valberg & Dyson, 2011). Os cavalos que têm episódios repetidos de rabdomiólise de exercício mas nos quais não foi identificada uma causa intrínseca ou extrínseca (ambiental) não se enquadram em nenhuma das formas descritas e portanto são classificados como tendo rabdomiólise de exercício idiopática. Nestes, as alterações do manejo e do regime alimentar por vezes não são suficientes

para evitar a ocorrência de novos episódios, e por isso os proprietários são aconselhados a reduzir drasticamente a intensidade dos treinos (MacLeay, 2004).

### **3.3.2.1. Rabdomiólise de exercício recorrente**

#### **3.3.2.1.1. Etiologia**

Os PSI de corrida partilham entre si elevados graus de parentesco, sendo que 80% do genoma dos indivíduos que competem atualmente provém de um grupo ancestral de 31 animais. A consanguinidade é responsável pelo aparecimento e perpetuação de algumas doenças genéticas (MacLeay, 2004).

A rabdomiólise de exercício recorrente é uma forma hereditária de rabdomiólise de exercício que está apenas identificada em PSI ou Cruzados de PSI, sendo herdada a partir de um antecedente comum como um parâmetro genético autossômico dominante (MacLeay, 2004; Piercy & Rivero, 2014). Afeta 5-10% da população a competir em Corridas de Galope na atualidade e regista uma taxa de recorrência superior a 17% (Aleman, 2008).

Não se conhece o verdadeiro mecanismo intracelular de RER, mas acredita-se na existência de um distúrbio da contração e do relaxamento do músculo que é secundário a um defeito na regulação do cálcio no interior da célula muscular. Este defeito é responsável pela libertação excessiva de cálcio a partir do retículo sarcoplasmático e, consequentemente, pela sua acumulação no interior da célula. O excesso de cálcio causa interrupção do metabolismo aeróbio, contração e relaxamento muscular repetidos e ativação das fosfolipases no citoplasma. No conjunto, estas alterações destroem o sarcolema e causam necrose muscular (MacLeay, 2004; Aleman, 2008; Butterfield, 2014). Até ao momento, os estudos desenvolvidos no sentido de identificar a causa do defeito referido não foram bem sucedidos. Na atualidade, o que se sabe é que a acidose láctica, a sensibilidade miofibrilar ao cálcio, o *rácio* cálcio/fósforo e os genes RYR1 (que codifica o recetor da rianodina), ATP2A1 (que codifica a ATPase do cálcio ao nível do retículo sarcoplasmático) e CACNA1S (que codifica o recetor da dihidropiridina) não estão envolvidos no desenvolvimento de RER (Aleman, 2008; Butterfield, 2014; Valberg, s.d.).

A doença tem expressão multifatorial, dependendo de fatores como género, idade, temperamento, dieta, nível desportivo, plano de treino, presença de claudicação,

temperatura e humidade. Tem incidência superior em fêmeas com dois a seis anos de idade e temperamento nervoso e em animais que consomem grandes quantidades de alimento concentrado (mais do que 4.5 Kg/dia), porque o aporte calórico diário é exagerado tendo em conta o nível desportivo e proveniente sobretudo de hidratos de carbono, que agravam o nervosismo. O plano de treino deve ser adaptado ao nível desportivo e deve incluir períodos de repouso adequados; RER tem maior incidência em cavalos que ficam mais do que um dia em repouso total antes de serem submetidos a esforço físico. Quanto à presença de claudicação, sabe-se que esta pode alterar a locomoção, colocar alguns músculos em esforço adicional e predispor para lesão muscular e rhabdomiólise (MacLeay, 2004; Aleman, 2008; Valberg, 2006; Valberg & Dyson, 2011). A humidade e a temperatura predis põem para RER, existindo relatos de maior incidência da doença entre os meses de Novembro e de Fevereiro no Reino Unido (MacLeay, 2004).

#### **3.3.2.1.2. Sinais clínicos**

Os cavalos com RER demonstram sinais clínicos típicos de rhabdomiólise de exercício, sendo evidente a fasciculação e a rigidez dos membros posteriores, principalmente dos músculos glúteos, semitendinoso, semimembranoso, bíceps femoral e quadríceps femoral, acompanhada de dor moderada a intensa que se manifesta através de sudação, taquicardia, taquipneia, ansiedade e relutância ao movimento. Em alguns casos, há envolvimento adicional dos membros anteriores. Os músculos afetados estão firmes e dolorosos à palpação. Os cavalos podem manifestar claudicação intermitente de um ou mais membros, assim como sinais de cólica. Os episódios ocorrem normalmente na fase inicial do exercício, pelo que a desidratação e a acidose metabólica não se costumam estabelecer e a lesão renal é rara (MacLeay, 2004; Aleman, 2008).

Em termos de bioquímicas sanguíneas, há aumento da atividade sérica da CK, da AST e da mioglobina proporcional ao grau de lesão muscular. São frequentes os picos de atividade sérica da CK que se estabelecem quatro a seis horas após a ocorrência de lesão muscular e que correspondem a valores extremamente elevados (por vezes superiores a 10.000 UI/L). Entre dois episódios de RER, as bioquímicas sanguíneas podem estar normais (MacLeay, 2004) ou persistentemente aumentadas (Valberg & Dyson, 2011).

#### **3.3.2.1.3. Diagnóstico**

A avaliação *in vitro* da contração muscular é o diagnóstico *gold standard*, porque em casos de RER verifica-se sensibilidade aumentada ao potássio, à cafeína e ao halotano e capacidade de contração muscular rápida. Contudo, este meio de diagnóstico pressupõe biópsia de músculo intercostal, carecendo de exequibilidade. Na prática, o diagnóstico é feito através da história progressa (PSI ou Cruzado de PSI com episódios recorrentes de rhabdomiólise após exercício não intensivo), dos sinais clínicos (dor e rigidez muscular), da analítica sanguínea (aumento da atividade sérica das enzimas musculares) e da histopatologia (células musculares maduras com vários núcleos em posição central, aumento do glicogénio no subsarcolema e necrose e regeneração musculares) (MacLeay, 2004; Aleman, 2008; Valberg, s.d.). O teste de exercício submáximo também é útil na identificação de RER em cavalos com história de má *performance* (Valberg & Dyson, 2011).

#### **3.3.2.1.4. Tratamento**

Por norma, os episódios ocorrem na fase inicial do exercício e portanto os distúrbios metabólicos não se chegam a estabelecer. No entanto, se necessário, deve fazer-se fluidoterapia para correção da volemia e manutenção da diurese, suplementação em eletrólitos para correção de desequilíbrios eletrolíticos, terapia com AINEs (flunixinina meglumina ou fenilbutazona) para redução da dor, terapia com detomidina e butorfanol para tranquilização e alívio da dor e terapia com metocarbamol para relaxamento muscular e restituição do tónus muscular normal (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011; Butterfield, 2014). O repouso é essencial na fase inicial do tratamento (Butterfield, 2014).

#### **3.3.2.1.5. Prevenção**

É importante a alteração do manejo e do treino com vista à redução do *stress* e da excitabilidade, pelo que os cavalos devem estar em boxe contígua a cavalo com o qual sejam compatíveis, devem permanecer parte do dia em *paddock*, realizar exercício diário moderado que inclua um bom aquecimento em áreas tranquilas da pista e serem submetidos a aumentos graduais da intensidade do exercício. A dieta deve ser adequada ao nível desportivo e às necessidades energéticas do animal de modo que o aporte

calórico diário seja o indicado e obtido em maior percentagem a partir dos lípidos do que dos hidratos de carbono. Recomenda-se que o aporte calórico diário proveniente dos hidratos de carbono não exceda 20%, principalmente quando se consideram aportes calóricos diários elevados, ou seja, superiores a 28-30 Mcal/dia. As dietas ricas em lípidos reduzem os níveis séricos das enzimas musculares e diminuem o nervosismo, porque têm um efeito calmante que se pensa estar relacionado com a estabilização do sarcolema (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011). A dieta pode ser suplementada com eletrólitos, com modificadores de lactato (como o ácido dicloroacético, que inibem a acumulação de lactato) e com antioxidantes, como a vitamina E e o selénio, que reduzem o *stress* oxidativo. A vitamina E e o selénio devem ser suplementados quando há confirmação de deficiência, adicionando-se ao alimento 1-6 UI de vitamina E/Kg/dia e 1-2 mg de selénio/dia (Piercy & Rivero, 2014).

MacLeay (2004) recomenda a administração de dantrolene sódico na dose de 2 mg/Kg/dia, via oral, durante três a cinco dias, seguida da administração da mesma dose de três em três dias durante um mês. De acordo com o mesmo autor, a administração da dosagem de 300 mg/dia, via oral, durante um mês, ou da dosagem de 500 mg/dia, via oral, durante três a cinco dias, seguida da dosagem de 300 mg/dia, via oral, de três em três dias, durante um mês, também são efetivas. O dantrolene sódico deve ser administrado 60 a 90 minutos antes do exercício físico. Dada a hepatotoxicidade deste fármaco, aconselha-se a monitorização da função hepática durante o período de administração e desaconselha-se a terapêutica por período superior a um mês. O dantrolene sódico previne a libertação de cálcio do retículo sarcoplasmático (Butterfield, 2014).

Valberg & Dyson (2011) recomendam a administração de acepromazina em doses baixas (0.005-0.01 mg/Kg), via intramuscular, cerca de 30 minutos antes do exercício em cavalos muito nervosos, e de flufenazina (tranquilizante fenotiazínico) na dose de 0.05-0.08 mg/Kg, via intramuscular, a cada duas semanas.

Valberg (s.d.) sugere a administração de fenitoína na dose de 1.4-2.7 mg/Kg, via oral, de 12 em 12 horas, com vista à obtenção de uma concentração de 8-12 µg/mL. Este protocolo de administração difere do proposto por Valberg & Dyson (2011), que sugerem uma dose inicial de 6-8 mg/Kg, via oral, durante três a cinco dias, seguida de doses que vão sendo subsequentemente aumentadas até que se atinja a dose máxima de

1 mg/Kg, via oral, a cada três dias, e a concentração plasmática de 8-10 mcg/L. A fenitoína atua sobre os canais iônicos que existem no músculo, nomeadamente sobre os canais de sódio e de cálcio. A administração de fenitoína, assim como a administração de dantrolene sódico, é dispendiosa.

Está ainda descrita a supressão do estro com implantes ou injeções de progesterona em éguas, assim como injeções de testosterona (Valberg & Dyson, 2011), embora esta substância faça atualmente parte da lista de substâncias banidas da FEI (FEI, 2015).

#### **3.3.2.1.6. Prognóstico**

Em casos moderados, a dor muscular resolve em algumas horas (até 24 horas) e o cavalo fica bastante mais confortável. Em casos graves, a rabdomiólise pode resultar em recumbência e em convalescença mais prolongada, com múltiplas complicações associadas. Por norma, a recuperação está relacionada com a gravidade da necrose muscular e pode demorar dias ou semanas em casos ligeiros a moderados ou meses em casos graves. O retorno aos treinos deve acontecer na ausência de sinais clínicos e na presença de valores séricos de CK normais. Recomenda-se um retorno gradual, com aumento progressivo da intensidade do exercício adaptado à resposta do animal (MacLeay, 2004).

#### **3.3.2.2. Miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1**

##### **3.3.2.2.1. Etiologia**

A miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1, também designada *polysaccharide storage myopathy* (PSSM), é uma forma hereditária de rabdomiólise de exercício crónica que está descrita em Quartos de Milha, principalmente os de modelos e andamentos, e em raças relacionadas, como Appaloosa. Os cavalos com esta miopatia têm regulação e atividade das enzimas glicolíticas normais e metabolismo oxidativo funcional, na medida em que são capazes de manter as concentrações plasmáticas de lactato baixas durante o exercício prolongado de intensidade submáxima; contudo, têm mutação R309H no gene que codifica a glicogénio sintetase do músculo esquelético (GY1). A mutação referida não é completamente dominante, afetando mais gravemente os indivíduos homozigóticos do que os heterozigóticos, e tem expressão fenotípica variável, pois depende da quantidade de polissacarídeos que se acumulam na célula

muscular, da maior ou menor tolerância ao desconforto muscular gerado pelo exercício, da frequência e gravidade dos episódios de rabdomiólise e do grau de elevação dos níveis séricos das enzimas musculares (MacLeay, 2004; Piercy & Rivero, 2014).

A PSSM está relacionada com o metabolismo da glicose. Os cavalos afetados têm conteúdo muscular total em glicogénio aumentado e glicemia diminuída por rápida *clearance* plasmática da glicose. Têm também sensibilidade à insulina aumentada, o que significa que ficam hipoglicémicos após pico de concentração plasmática de insulina durante mais tempo do que os cavalos saudáveis. A elevada sensibilidade à insulina resulta em maior entrada de glicose para o interior da célula muscular, o que estimula a enzima glicogénio sintetase mas não a enzima ramificante do glicogénio. Nas condições descritas, verifica-se a formação de um polissacarídeo com configuração anormal porque tem cadeias longitudinais de moléculas de glicose excessivamente longas. Os cavalos conseguem quebrar a molécula anormal de glicogénio para obtenção de energia, mas esta tende a acumular-se porque o facto de ter poucos pontos sobre os quais a enzima ramificante do glicogénio possa atuar faz com que a taxa de produção exceda a taxa de degradação. Aparentemente, a enzima ramificante do glicogénio tem atividade normal mas não tem substrato sobre o qual atuar (MacLeay, 2004).

#### **3.3.2.2.2. Sinais clínicos**

Os cavalos com PSSM sofrem episódios frequentes de rabdomiólise após o exercício ou têm história de fraco desempenho desportivo. Os sinais clínicos e as alterações laboratoriais são idênticos às das restantes formas de rabdomiólise. Os casos moderados caracterizam-se por locomoção rígida, dor e rigidez muscular e alongamento da postura em estação e os casos mais graves por manifestação de dor (taquicardia, taquipneia, ansiedade, sudção), relutância ao movimento, cólica, recumbência, e falência renal (MacLeay, 2004; Valberg & Dyson, 2011). A atrofia muscular e paresia também são sinais clínicos possíveis (Piercy & Rivero, 2014).

Em termos laboratoriais, a atividade sérica da CK está persistentemente aumentada (Valberg & Dyson, 2011), com valores normalmente superiores a 1000 UI/L (Valberg, s.d.).

#### 3.3.2.2.3. Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história progressiva (Quarto de Milha ou raça relacionada com episódios recorrentes de rabdomiólise ou com história de má *performance*), nos sinais clínicos (alteração da locomoção, relutância ao exercício), na analítica sanguínea (atividade sérica das enzimas musculares aumentada), na biópsia muscular e nos testes de exercício. A biópsia muscular e a histopatologia permitem a observação de polissacarídeos anormais acumulados no subsarcolema quando utilizada a coloração ácido periódico de Schiff. Estes polissacarídeos tendem a acumular-se com a idade e por isso não costumam ser visíveis em indivíduos com menos que três anos. Os testes de exercício também são úteis no diagnóstico, na medida em que os cavalos com PSSM registam um aumento de duas vezes o valor basal de atividade sérica da CK após 15 minutos de trote à guia (MacLeay, 2004). Mais recentemente, tornou-se possível a testagem genética a partir de amostra de sangue total ou de raiz de pelo para pesquisa da mutação GY1 (Valberg & Dyson, 2011).

#### 3.3.2.2.4. Tratamento e prevenção

O exercício influencia a entrada de glicose nas células musculares porque induz alterações fisiológicas que por sua vez modificam o número e a atividade dos transportadores de glicose presentes na membrana celular. Tendo em conta que os cavalos com PSSM têm curva de glicemia mais parecida com a curva de um cavalo saudável quando são exercitados regularmente, recomenda-se exercício físico diário moderado. Alguns cavalos suportam aumentos graduais da intensidade do exercício sem agravamento do quadro clínico (MacLeay, 2004).

A dieta deve ser adequada às necessidades energéticas, rica em lípidos e pobre em hidratos de carbono (não mais que 20%). Nos cavalos com este tipo de miopatia, há aumento já descrito da sensibilidade à insulina e, como tal, rápida *clearance* da glicose sanguínea e armazenamento de glicogénio em excesso. As dietas ricas em amido ou em açúcar promovem a expressão clínica da doença porque fornecem substrato para a síntese de glicogénio; reduzindo os teores de amido e de açúcar da dieta, verifica-se uma alteração do metabolismo da glicose e da síntese de glicogénio e uma melhoria dos sinais clínicos, que é ainda mais evidente quando se faz suplementação em lípidos porque estes diminuem a glicemia pós-prandial e minimizam a entrada de glicose nas

células (Geor, 2008). Muitos cavalos suportam uma alimentação à base de pastagem, feno de luzerna e suplementos como vitaminas e minerais, óleo vegetal, óleo de linhaça e farelos de arroz; em alternativa, pode recorrer-se a uma ração comercial (MacLeay, 2004). O exercício regular e a dieta, em conjunto, aumentam a capacidade oxidativa do músculo esquelético (Valberg, s.d.).

A par das alterações na dieta, sugerem-se alterações de manejo como a permanência em *paddock* (Geor, 2008).

#### **3.3.2.2.5. Prognóstico**

A maioria dos cavalos que é alimentada com dieta equilibrada e adequada à sua condição patológica suporta aumentos graduais de intensidade do exercício sem agravamento do quadro clínico e por isso considera-se que a miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1 pode ser gerida de modo que os episódios sejam pouco frequentes e de gravidade reduzida. No entanto, é pouco provável que os cavalos afetados consigam competir a nível elevado em alguma modalidade desportiva (MacLeay, 2004).

#### **3.3.2.3. Miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2**

##### **3.3.2.3.1. Etiologia**

A miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2 é também conhecida como *equine polysaccharide storage myopathy* (EPSM). É uma forma hereditária de rabdomiólise que surge em cavalos com história de rabdomiólise de exercício crónica e com achados histopatológicos consistentes com miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 1, mas cuja testagem genética revela ausência da mutação GY1 (Valberg & Dyson, 2011). Esta miopatia está descrita em raças europeias de trabalho de tração, as quais estão relacionadas geneticamente entre si, com uma incidência de 45-66% (MacLeay, 2004), e em outras raças, como Quarto de Milha e PSA (Valentine, 2005). A *Equine Polysaccharide Storage Myopathy* (EPSM) está relacionada com distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono (Valentine, 2005).

### 3.3.2.3.2. Sinais clínicos

Clinicamente, os equinos com EPSM podem exibir exaustão muscular secundária ao exercício idêntica à que se observa nas restantes formas de rabdomiólise de exercício; este tipo de manifestação é mais frequente nas fêmeas e caracteriza-se essencialmente por dor e rigidez dos membros posteriores, *stress*, ansiedade, taquipneia, sudação, claudicação assimétrica e relutância ao movimento. Tem como complicações mais frequentes a cólica espasmódica, a recumbência, a falência renal e a laminite. Em alternativa, podem exibir uma síndrome que é mais frequente nos machos e que se caracteriza por falta de energia, prostração, intolerância ao exercício, comportamento anormal quando montados, tremores musculares após o exercício, perda de *performance*, perda de massa muscular, fraqueza muscular, atrofia muscular, alteração da locomoção, recumbência e morte (Valentine, 2005; Soderqvist *et al.*, 2013). Em qualquer uma das manifestações, a atividade sérica das enzimas musculares está aumentada. A atividade sérica da CK aumenta quatro a seis horas após a lesão muscular, atinge frequentemente valores superiores a 1000 UI/L e pode permanecer persistentemente aumentada; por sua vez, a atividade sérica de AST aumenta 24 horas após a lesão e atinge com frequência valores superiores a 500 UI/L (MacLeay, 2004; Valentine, 2005).

### 3.3.2.3.3. Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história, nos sinais clínicos, na analítica sanguínea e na biópsia muscular (Piercy & Rivero, 2014). Em casos de miopatia por acumulação de polissacarídeos do tipo 2, a biópsia muscular revela a presença patognomónica de reservas excessivas de glicogénio amilase-sensível e de polissacarídeo anormal, granular, amilase-resistente e positivo ao ácido periódico de Schiff no citoplasma e no subsarcolema das fibras musculares do tipo II (Valentine, 2005; Soderqvist *et al.*, 2013); outros achados incluem atrofia das fibras musculares, necrose muscular, infiltração por macrófagos e presença de fibras musculares regenerativas (Valberg & Dyson, 2011). A acumulação de polissacarídeos no citoplasma e no subsarcolema é gradual ao longo do tempo e por isso a ausência de reservas de polissacarídeo anormal em animais com idade inferior a dois ou três anos não exclui o diagnóstico de EPSM (Soderqvist *et al.*, 2013).

#### 3.3.2.3.4. Tratamento

Se necessário, deve proceder-se a fluidoterapia corretiva e a analgesia. À semelhança das recomendações feitas para as restantes formas de rabdomiólise de exercício crónica, sugere-se um manejo alimentar adequado, com dieta de alto teor em lípidos e em fibra e baixo teor em hidratos de carbono (MacLeay, 2004). O aporte calórico diário deve provir dos hidratos de carbono na percentagem máxima de 15% e dos lípidos e da fibra na percentagem mínima de 20-25%. Em adição, recomenda-se repouso total pelo menor número de dias possível, só até que o animal tolere passeios à mão e permanência em *paddock*, e retorno rápido a exercício diário ligeiro. O confinamento em boxe por períodos prolongados está contraindicado (Valentine, 2005).

#### 3.3.2.3.5. Prognóstico

O prognóstico é favorável nos cavalos que apresentam melhoria da condição clínica nos quatro meses que se seguem à implementação de um tratamento baseado em dieta adequada e em exercício diário regular (Valentine, 2005). Convém no entanto salientar que a predisposição para doença muscular permanece subjacente, sendo elevado o risco de recorrência (Soderqvist *et al.*, 2013). O prognóstico é reservado nos cavalos em que a rigidez muscular persiste mesmo após tratamento prolongado e é mau em casos de recumbência (Valentine, 2005).



**Figura 30:** *C-Bambina*  
(Fotografia original).

### 3.4. Caso clínico

#### 3.4.1. Exame clínico

##### 3.4.1.1. Anamnese

A *C-Bambina* é uma égua PSA com oito anos de idade que vive num *paddock* ao ar livre. É alimentada com 3 Kg/dia de alimento concentrado (quantidade dividida equitativamente por duas refeições) e feno de azevém *ad libitum*. A *C-Bambina* compete na disciplina de Resistência Equestre, tendo realizado dois CEP40Km e dois CEP80Km no período de 12 meses compreendido entre Agosto de 2013 e Agosto de 2014. No dia 15 de Setembro de 2014 foi vacinada contra o tétano e a influenza equina

com *ProteqFlu-Te*® e desparasitada com ivermectina (*Eqvalan*®). No dia 11 de Outubro de 2014, realizou a sua primeira prova de categoria internacional, um CEI1\*, tendo terminado em primeiro lugar a uma velocidade média de 17.61 Km/h. Após a prova, foi colocada numa cerca de vários hectares para que pudesse repousar do esforço físico a que foi submetida. Foi vendida pouco tempo depois e, uma vez entregue ao novo proprietário, a sua alimentação alterou-se para 3.5 Kg/dia de alimento concentrado (quantidade dividida equitativamente por duas refeições) e feno de azevém e de aveia *ad libitum*. Ficou em *paddock* durante o dia e em boxe à noite. No início de Novembro, regressou aos treinos com sessões de passo na guia mecânica e de passo montada. No dia 24 de Novembro, foi transportada para a Serra de Ossa para realizar o primeiro treino de *sobe e desce* desde a prova de dia 11 de Outubro. O cavaleiro referiu que logo no início do treino a *C-Bambina* demonstrou comportamento atípico, estando pouco disponível fisicamente e sem vontade de trabalhar, e que a partir dos 30 minutos de treino começou a parar e a colocar-se por diversas vezes em posição de urinar, de modo que urinava, andava um pouco, voltava a parar e com dificuldade acabava por eliminar uma pequena quantidade de urina de coloração mais escura do que a habitual. O treino foi imediatamente interrompido.

#### **3.4.1.2. Exame físico**

O exame físico realizado cerca de três horas após a interrupção do treino revelou alteração da postura (cifose evidente), rigidez e sensibilidade ligeiras à palpação dos músculos glúteos, semitendinoso e semimembranoso e alteração da locomoção a trote em linha reta (locomoção pouco impulsionada e passadas de pequena amplitude). Os restantes parâmetros, incluindo frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura e motilidade intestinal, apresentaram-se normais. A égua não urinou na presença do médico veterinário.

#### **3.4.1.3. Exames complementares**

Com base na intolerância ao exercício demonstrada no início do treino, na sensibilidade e na rigidez dos músculos glúteos, semitendinoso e semimembranoso e na locomoção pouco impulsionada, o diagnóstico diferencial considerado foi rabdomiólise. Fez-se

então colheita de sangue para microhematócrito ( $\mu$ hematócrito) e para medição da atividade sérica de CK e de AST, cujos resultados são apresentados na Tabela 10.

**Tabela 10:** Resultados das análises sanguíneas da *C-Bambina* (24.11.2014).

<b>Parâmetro</b>	<b>Resultado 24.11.2014</b>	<b>Valores de referência <i>Equimuralha</i></b>
<b><math>\mu</math>hematócrito</b>	39%	32-53%
<b>Proteínas Totais</b>	7.4 g/dL	5.7-7.9 g/dL
<b>CK</b>	> 2000 mg/dL	34-165.6 mg/dL
<b>AST</b>	784 UI/L	115-287 UI/L

A observação da Tabela 10 permite verificar que as atividades séricas da CK e da AST estão significativamente aumentadas.

### 3.4.2. Diagnóstico

A elevação da atividade sérica da CK e da AST vem confirmar a suspeita inicial de rbdomiólise, estabelecendo-se assim o diagnóstico definitivo de rbdomiólise de exercício aguda ou esporádica.

### 3.4.3. Tratamento

Uma vez confirmada a suspeita de rbdomiólise de exercício aguda, instituiu-se fluidoterapia endovenosa e analgesia. A fluidoterapia tem como objetivo a manutenção da diurese e a prevenção da lesão renal que é induzida pela mioglobina e pelos anti-inflamatórios não esteroides. A analgesia visa aliviar a dor e proporcionar algum conforto. Administraram-se dez litros de NaCl 0.9% e um último litro de NaCl 0.9% com DMSO a 10% para manutenção da perfusão renal e da diurese, a fim de reduzir a concentração de mioglobina e minimizar o efeito nefrotóxico desta; o DMSO tem também efeito anti-inflamatório e antioxidante. No final, administrou-se flunixin meglumina por via endovenosa na dose de 1.1 mg/Kg, para redução da sensibilidade nos músculos, sobretudo nos glúteos.

### 3.4.4. Maneio

Recomendou-se repouso em *paddock* durante uma semana, seguido de exercício diário regular de intensidade reduzida durante duas semanas: uma hora de passo na guia mecânica por dia. Em simultâneo, recomendou-se alteração da dieta, com redução da quantidade de alimento concentrado para 1.5 Kg/dia, quantidade dividida por duas refeições, e suplementação oral em lípidos (60 mL de óleo vegetal por dia), em cloreto de sódio (20 g por dia) e em vitamina E e selênio com *Excell E Powder* da *Equistro*® (três colheres de pó por dia correspondentes a 3375 UI de vitamina E); o feno continuou a ser fornecido *ad libitum*.

Os resultados das análises realizadas nesse período são apresentados na Tabela 11.

**Tabela 11:** Resultados das análises sanguíneas da *C-Bambina* (10.12.2014 e 17.12.2014).

Parâmetro	Resultado 10.12.2014	Resultado 17.12.2014	Valores de referência <i>Equimuralha</i>
CK	236 mg/dL	212 mg/dL	34-165.6 mg/dL
AST	391 UI/L	376 UI/L	115-287 UI/L

As atividades séricas da CK e da AST diminuíram significativamente nas três semanas seguintes ao episódio de rabdomiólise, aproximando-se dos valores de referência, e por isso a *C-Bambina* recomeçou a ser montada no dia 18 de Dezembro e, no dia 31 de Dezembro, realizou um treino de galope de uma hora e trinta minutos a uma velocidade média de 18.6 km/h. Cerca de seis horas após o final do treino, fez-se colheita de sangue para avaliar novamente a atividade sérica das enzimas musculares e administraram-se dez litros de NaCl 0.9% e 100 mL de DMSO por via endovenosa. Os resultados destas últimas análises indicam lesão muscular decorrente do treino, com CK = 702 mg/dL e AST = 638 UI/L, mas não foram considerados preocupantes porque 48 horas depois os valores obtidos já estavam próximos do limite máximo de referência, com CK = 223 mg/dL e AST = 389 UI/L. No dia 22 de Janeiro fez novo treino de galope desta vez com duração de duas horas e trinta minutos e velocidade média de 17.3 Km/h; no final recebeu fluidoterapia (dez litros de NaCl 0.9% e 100 mL de DMSO)



**Figura 31:** *C-Bambina*  
(Fotografia original).

por via endovenosa. No dia 02 de Fevereiro apresentou-se normal ao exame físico e, no dia 07 de Fevereiro, completou o seu primeiro CEI2\*, 120Km, em Espanha, a 15.41 Km/h.

#### **3.4.5. Discussão**

A *C-Bambina* sofreu um episódio agudo e esporádico de rabdomiólise de exercício, com manifestação clínica no dia 24 de Novembro. A etiologia é desconhecida, mas as justificações mais prováveis são o excesso de exercício físico que terá ocorrido na prova de 80 Km realizada no dia 11 de Outubro e que não se manifestou clinicamente na altura (episódio subclínico de rabdomiólise de exercício) ou então a lesão muscular que terá ocorrido secundariamente a repouso prolongado sem redução do teor de alimento concentrado. Keen (2011) refere a possibilidade de acumulação excessiva de glicogénio nos músculos em cavalos que estão em repouso mas que mantêm a mesma alimentação. Os sinais clínicos tornaram-se bastante claros no dia 24 de Novembro quando a *C-Bambina* realizou o primeiro treino exigente após o período de repouso, salientando-se o desconforto momentâneo, evidenciado por micção repetida com eliminação difícil de pequenas quantidades de urina escura, a sensibilidade e a rigidez ligeiras dos músculos glúteos, semitendinoso e semimembranoso, a locomoção ligeiramente afectada, com perda de impulsão e de amplitude, e a dor muscular ligeira a moderada porque não gerou taquicardia, taquipneia, sudação excessiva nem alteração do estado geral. O episódio descrito tem intensidade ligeira a moderada, mas está descrita rabdomiólise de exercício aguda grave como componente da síndrome de exaustão que se instaura em cavalos de Resistência Equestre que são submetidos a um esforço físico de intensidade elevada, para o qual não estão preparados consistentemente. A síndrome de exaustão resulta da combinação de desidratação, depleção eletrolítica, depleção das reservas de energia e condições ambientais extremas como humidade e temperatura elevadas (Valberg & Dyson, 2011). A quantidade de suor produzida pelo cavalo em exercício depende da natureza do exercício, do nível desportivo do cavalo e das condições ambientais. Sob condições favoráveis, a perda é de 5-8 L/h, mas, sob condições adversas, a produção atinge 10-15 L/h (Langlois, 2006). Numa fase inicial, a perda de fluidos pelo suor é compensada através da absorção intestinal de água, mas, quando as perdas atingem 5-10% do peso corporal do animal, a compensação é insuficiente e há

diminuição do volume total de fluidos em circulação, estabelecendo-se a desidratação. O suor contém concentrações baixas de cálcio e de fosfato, mas elevadas de sódio, cloro e potássio e por isso os desequilíbrios eletrolíticos são frequentes, destacando-se a hiponatremia que resulta da perda de iões sódio através do suor e do rim, a hipocloremia que resulta da perda de iões cloro através do suor e a hipocalemia que resulta da perda de iões potássio através do suor e do trato gastrointestinal (em troca de iões sódio). A hipocalemia e a hipocloremia são responsáveis por alcalose metabólica, em parte porque o défice de iões cloro induz reabsorção de bicarbonato a nível renal; a alcalose tende a evoluir para acidose metabólica à medida que há acumulação de lactato proveniente da glicólise anaeróbia. Em conjunto, a desidratação, os desequilíbrios eletrolíticos e os distúrbios ácido-base contribuem para a diminuição do volume circulante de fluidos, aumento do hematócrito e das proteínas totais, aumento da viscosidade sanguínea, diminuição da perfusão sanguínea e da oxigenação dos tecidos, perda da estabilidade das membranas e alteração da contração muscular, predispondo para estase gastrointestinal, ressalto diafragmático síncrono, fasciculação muscular e rabdomiólise (Valberg & Dyson, 2001). Posto isto, os cavalos exaustos apresentam normalmente depressão/prostração, anorexia, perda do reflexo da sede não obstante a desidratação, hiponatremia, hipocloremia, hipocalemia, alcalose/acidose, hipertermia, taquicardia, taquipneia, hipomotilidade intestinal, fasciculação muscular e ressalto diafragmático, entre outras alterações possíveis (MacLeay, 2004), e requerem tratamento urgente.

A par da rabdomiólise aguda, está também descrita em cavalos de Resistência Equestre a rabdomiólise crónica. Neste caso, não se observa um episódio único e isolado de doença muscular, mas sim episódios recorrentes (dois ou mais) que são motivo de mau desempenho desportivo e que, na maioria das vezes, justificam a interrupção dos treinos e o repouso total até retorno da atividade das enzimas musculares aos valores normais.

Relativamente ao diagnóstico, este foi simples no caso da *C-Bambina* dada a especificidade dos sinais clínicos e a confirmação laboratorial de destruição muscular conseguida através da medição da atividade sérica das enzimas musculares CK e AST. Não foi ponderada a realização de testes de exercício, pelo risco de agravamento da condição, nem de biópsia muscular, pelo carácter invasivo da técnica e por ser o primeiro episódio de rabdomiólise (que não se repetiu). A propósito, refira-se que está a ser estudada a viabilidade de algumas proteínas e oligoelementos como biomarcadores

de miopatia. El-Deeb & El-Bahr (2014) utilizaram 60 cavalos de raça PSA com idade compreendida entre quatro e seis anos e compararam a atividade sérica da CK, AST e LDH, a concentração sérica da proteína amiloide A, da haptoglobina, da ceruloplasmina, do cobre, do ferro e do zinco e a concentração plasmática do fibrinogénio entre os indivíduos com rabdomiólise e os indivíduos saudáveis. Os resultados obtidos apontam para um aumento de CK, AST, LDH, proteína amiloide A, haptoglobina, ceruloplasmina e cobre e para uma redução de ferro e de zinco nos cavalos com rabdomiólise de exercício relativamente aos saudáveis, o que permite verificar que os valores de proteína amiloide A, haptoglobina, ceruloplasmina, ferro e zinco poderão ser úteis no diagnóstico de rabdomiólise em cavalos.

O tratamento instituído à *C-Bambina* é o tratamento de rabdomiólise ligeira a moderada, que consiste em fluidoterapia oral e/ou endovenosa para manutenção da diurese e em analgesia com flunixin meglumina e com DMSO (que tem também propriedades diuréticas e antioxidantes). Em casos mais graves, poder-se-ia implementar a seguinte terapêutica: fluidoterapia (fluidos isotónicos suplementados com carbonato ou gluconato de cálcio), analgesia com AINEs (flunixin meglumina e fenilbutazona) ou com opioides endovenosos, terapia com diuréticos, sedação (acepromazina, romifidina ou detomidina), terapia com corticosteroides de curta ação e repouso total ou passeios de pequena duração à mão até a atividade sérica das enzimas musculares retornar aos valores de referência (Keen, 2011).

Em termos de manejo, sugere-se uma redução da quantidade de alimento concentrado que é fornecida diariamente e uma suplementação da dieta com óleo vegetal, cloreto de sódio (20-50 g/dia) e vitamina E (3000-5000 UI/dia) (Keen, 2011). Os cavalos devem permanecer em lugar amplo que lhes permita alguma movimentação, por oposição às boxes onde habitualmente estão confinados. O regresso aos treinos deve ser o mais gradual possível, sendo que, em condições ideais, é feita a monitorização semanal da atividade sérica das enzimas musculares. Considera-se normal um aumento de menos do dobro do valor basal de CK e de AST após exercício físico moderado; os valores de CK devem voltar ao intervalo de referência em 24 a 48 horas (Harris, 1999).

À semelhança da *C-Bambina*, muitos casos de rabdomiólise de exercício aguda resolvem-se com tratamento apropriado e não recorrem desde que sejam adotadas as medidas descritas anteriormente (Keen, 2011).

## IV. Considerações finais

A Resistência Equestre é atualmente a segunda disciplina equestre mais praticada em todo o Mundo, a seguir aos Concursos de Saltos de Obstáculos. Em Portugal, segue a tendência mundial, tendo-se registado um aumento do número de eventos, atletas, oficiais e cavalos federados nos últimos anos. É uma disciplina extremamente exigente do ponto de vista físico e psicológico, na medida em que o conjunto cavalo/cavaleiro compete contra o cronómetro num percurso pré-determinado que inclui obstáculos naturais e que atinge os 160 Km em um dia ou os 100 Km em dois dias consecutivos. A eliminação da competição pode ocorrer por razão metabólica ou por claudicação. Entre as principais causas de eliminação metabólica encontram-se a exaustão, a cólica, a rbdomiólise de exercício e o ressalto diafragmático síncrono; entre as principais causas de eliminação por claudicação estão a rutura muscular, a miopatia, a dorsalgia, a tendinite e a artropatia.

A rbdomiólise de exercício é causa comum de eliminação metabólica de cavalos que se apresentam exaustos e metabolicamente comprometidos na grelha veterinária, mas também pode ser causa de eliminação por claudicação naqueles que apresentam andamentos assimétricos devido a rigidez muscular e a dor localizada. Define-se como uma síndrome que engloba as miopatias miogénicas em que a alteração do músculo esquelético e a lesão das fibras musculares são secundárias a exercício físico. E caracteriza-se por taquicardia, taquipneia, sudação, desconforto, dor e rigidez muscular e relutância ao movimento.

A rbdomiólise de exercício está, a par de outros distúrbios músculo-esqueléticos e das doenças respiratórias, entre os principais motivos de mau desempenho desportivo, perda de *performance* e incapacidade de progressão nos treinos. Num contexto de medicina desportiva, mais estudos são necessários no sentido de elucidar médicos veterinários, treinadores, proprietários e cavaleiros no que concerne à etiologia, diagnóstico, tratamento, manejo e prevenção desta condição patológica.

## Bibliografia

Adam, E. N., Southwood, L. L. (2007). Primary and secondary limb cellulitis in horses: 44 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231, pp. 1696-1703.

Aleman, M. (2008). A review of equine muscle disorders. *Neuromuscular Disorders*, 18, pp. 277-287.

Auer, J. A. (2006). Flexural limb deformities. In J. A. Auer, J. A. Stick (Eds.), *Equine surgery*. (3rd ed.). (pp. 1150-1165). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Barrey, E. (2014). Genetic basis of equine performance. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor (Eds.), *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. (2nd ed.). (pp. 51-53). Saunders Elsevier.

Bergero, D., Assenza, A., Caola, G. (2005). Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses. *Livestock Production Science*, 92, pp. 167-176.

Bertone, J. J., Horspool, L. J. I. (2004). *Equine clinical pharmacology*. (pp. 368-380). Saunders Elsevier.

Butterfield, A. (2014), Exertional Rhabdomyolysis in a Racing Standardbred Stallion. Senior Seminar Paper. Cornell University College of Veterinary Medicine.

Corley, K., Stephen, J. (Eds.). (2008). *The equine hospital manual*. (pp. 654-672). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Cullinane, A. A., Barr, B., Bernard, W., Duncan, J. L., Mulcahy, G., Smith, I. M., Timoney, J. F. (2006a). Infectious diseases: Equine influenza. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 13-18). UK: Saunders Elsevier.

Cullinane, A. A., Barr, B., Bernard, W., Duncan, J. L., Mulcahy, G., Smith, I. M., Timoney, J. F. (2006b). Infectious diseases: Bacterial diseases of the older foal and adult. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 70-73). UK: Saunders Elsevier.

Cullinane, A. A., Barr, B., Bernard, W., Duncan, J. L., Mulcahy, G., Smith, I. M., Timoney, J. F. (2006c). Infectious diseases: Major internal parasites of the horse. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 95-96). UK: Saunders Elsevier.

Cunilleras, E. J. (2014). Abnormalities of body fluids and electrolytes in athletic horses. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor (Eds.), *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. (2nd ed.). (pp. 883). Saunders Elsevier.

Decreto-Lei n.º 123/2013 de 28 de Agosto. Diário da República n.º 165, Série I. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária – DGAV (2014). *Manual de identificação e registo de equídeos: implementação do plano nacional de identificação e registo de equídeos*. Lisboa: DGAV.

Divers, T. J., Orsini, J. A. (2000). Manual de urgencias en clínica equina. (pp. 312-323). Madrid: Ediciones Harcourt.

Eades, S. C., Waguespack, R. W. (2006). The gastrointestinal and digestive system. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 529-626). UK: Saunders Elsevier.

El-Deeb, W. M., El-Bahr, S. M. (2014). Selected Biochemical Indicators of Equine Rhabdomyolysis in Arabian Horses: Acute Phase Proteins and Trace Elements. *Journal of Equine Veterinary Science*, 34, pp. 484-488.

European Medicines Agency (2014). Acedido em Maio 03, 2015. Disponível em: [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/veterinary/medicines/000073/vet\\_med\\_000170.jsp&mid=WC0b01ac058008d7a8](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/veterinary/medicines/000073/vet_med_000170.jsp&mid=WC0b01ac058008d7a8).

Federação Equestre Internacional (2014a). Capítulo III, Artigo 820. Endurance rules. 9th ed.).

Federação Equestre Internacional (2014b): Capítulo III, Artigo 821. Endurance Rules. (9th ed.).

Federação Equestre Internacional (2014c). Capítulo I, Artigo 803. Endurance Rules. (9th ed.).

Federação Equestre Internacional (2014d). Acedido em Novembro 19, 2014. Disponível em: <http://www.fei.org/fei/about-fei/publications/fei-annual-report/2012>.

Federação Equestre Internacional (2014e). *FEI code of conduct for the welfare of the horse*. Acedido em Novembro 19, 2014. Disponível em: [http://www.fei.org/system/files/Code\\_of\\_Conduct\\_Welfare\\_Horse\\_1Jan2013\\_0.pdf](http://www.fei.org/system/files/Code_of_Conduct_Welfare_Horse_1Jan2013_0.pdf).

Federação Equestre Internacional (2014f). Acedido em Novembro 19, 2014. Disponível em: <https://data.fei.org/NFPages/NF/Details/Federation/106/FEDERACAO-EQUESTRE-PORTUGUESA->.

Federação Equestre Internacional (2015). *The FEI Equine Prohibited Substances List effective 1 January 2015*. Acedido em Março, 12, 2015. Disponível em: <https://www.fei.org/system/files/2015%20Equine%20Prohibited%20Substances%20List.pdf>.

Federação Equestre Portuguesa (2014a). Capítulo I, Artigos 800, 801 e 802. Regulamento Nacional de Raides.

Federação Equestre Portuguesa (2014b). Capítulo II, Artigo 814. Regulamento Nacional de Raides.

Federação Equestre Portuguesa (2014c). Capítulo II, Artigo 815. Regulamento Nacional de Raides.

Federação Equestre Portuguesa (2014d). Capítulo III, Artigo 821. Regulamento Nacional de Raides.

Fielding, C. L., Magdesian, K. G., Rhodes, D. M., Meier, Higgins, J.C. (2009). Clinical and biomechanical abnormalities in endurance horses eliminated from competition for medical complications and requiring emergency medical treatment. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)*, 19, pp. 473–478.

Fielding, C. L., Meier, C. A., Balch, O. K., Kass, P. H. (2011). Risk factors for the elimination of endurance horses from competition. *JAVMA*, 239, pp. 493-498.

Geor, R. J. (2008). Nutritional management of the equine athlete. In K. W. Hinchcliff, R. J. Geor, A. J. Kaneps (Eds.), *Equine exercise physiology: the science of exercise in the athletic horse*. (pp. 314-317). Saunders Elsevier.

Gondim, F. J., Zoppi, C. C., Pereira da Silva, L., Vaz de Macedo, D. (2007). Determination of the anaerobic threshold and maximal lactate steady state speed in equines using the lactate minimum speed protocol. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part I*, 146, pp. 375-380.

Govaere, Jan, Martens, Katrien, Kruif, Aart de, *FOAL IN MARE: Insights inside the foaling mare*, 4<sup>th</sup> ed., Department of Reproduction, Obstetrics and Herd Health, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Belgium, 2012.

Grezy, L. (2009). *Evolution de l'équilibre hydro-electrolitique du cheval d'endurance au cours de l'effort et de l'entraînement*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Harris, P. A. (1999). *Feeding and Management Advice*. Newmarket, UK.

Hendrickson, D. A. (2006). Management of superficial wounds. In J. A. Auer, J. A. Stick (Eds.), *Equine surgery*. (3rd ed.). (pp. 297). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Infarmed (2014). Pesquisa de medicamentos. Acedido em Abril 14, 2014. Disponível em: <http://www.infarmed.pt/genericos/pesquisamg/pesquisaMG.php>.

Jones, E., Phillips, T. J. (2001). Lameness and orthopaedic nursing. In K. M. Coumbe (Ed.), *The equine veterinary nursing manual*. (pp. 298-322). UK: Blackwell Science.

Keen, J. (2011). Diagnosis and management of equine rhabdomyolysis. *Equine Practice*, 33, pp. 68–77.

Kirker-Head, C. A., Feldmann, H. (2014). Pharmacotherapy of joint and tendon disease. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor (Eds.), *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. (2nd ed.). (pp. 473-502). USA: Saunders Elsevier.

Knottenbelt, D. C. (2006). The urinary system. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 670-671). UK: Saunders Elsevier.

Langlois, C. C. (2006). *Développement de troubles métaboliques chez les chevaux d'endurance lors de courses de longue distance: étude épidémiologique sur les*

*épreuves françaises en 2003*. Tese de Mestrado. Créteil : Faculté de Médecine de Créteil.

Leisson, K., Jaakma, U., Seene, T. (2008). Adaptation of equine locomotor muscle fiber types to endurance and intensive high speed training. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28, pp. 395-401.

Lloyd, D. H., Littlewood, J. D., Craig, J. M., Thomsett, L.R. (2003) *Practical equine dermatology*. (pp. 23-24; 73). Oxford, UK: Blackwell Science.

Lopes, A. S. P. (2013) *Implementação do Projeto Rastreio STOP (Simple Teste de Ovos Parasitários) em equídeos em Portugal Continental*. Dissertação de Mestrado. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa.

MacLeay, J. M. (2004). Diseases of the musculoskeletal system. In S. M. Reed, W. M. Bayly, D. C. Sellon (Eds.), *Equine internal medicine*. (2nd ed.). (pp. 469-492; 499). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier.

Magdesian, K. G. (2006). Intensive care medicine. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 1260). UK: Saunders Elsevier.

Marlin, D., Nankervis, K. (2002a). *Equine exercise physiology*. (pp. 21-34). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Marlin, D., Nankervis, K. (2002b). *Equine exercise physiology*. (pp. 7-20). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

Marlin, D., Nankervis, K. (2002c). *Equine exercise physiology*. (pp. 75-85). Oxford, UK: Blackwell Publishing.

McAuliffe, S. B. (2008). Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. In S. B. McAuliffe, N. M. Slovis (Eds.), *Color atlas of diseases and disorders of the foal*. (pp. 55). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.

McIlwraith, C. W. (2011). Principles and practices of joint disease treatment. In M. W. Ross, S. J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (2nd ed.). (pp. 841-852). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Menager, S. A. C. (2010). *Méthodes d'évaluation du poids chez le cheval d'endurance; détermination expérimentale du « poids de forme »*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Merial (s.d.). Acedido em Maio 03, 2015. Disponível em: <http://www.merial.es/SiteCollectionDocuments/eqvalan-duo.pdf>.

Misheff, M. M., Alexander, G. R., Hirst, G. R. (2010). Management of fractures in endurance horses. *Equine Veterinary Education*, pp. 623-630.

Morel, M. D. (2003). *Equine reproductive physiology, breeding and stud management*. (2nd ed.). (pp. 170-184). Aberystwyth, UK: CABI Publishing.

Nagy, A, Murray, J. K., Dyson, S. (2010). Elimination from elite endurance rides in nine countries: a preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 42, 38, pp. 637-643.

Nagy, A., Dyson, S. J., Murray, J. K. (2012). A veterinary review of endurance riding as an international competitive sport. *The Veterinary Journal*, 194 (3), pp. 288-293.

Parot, C. (2011). *Bilans hémato-biochimiques chez le cheval d'endurance de haut niveau: intérêt pronostic et proposition de valeurs de référence*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Pertoka-Bourasset, V. (2012). *Contribution à la détermination de paramètres cliniques pertinents pour l'évaluation du niveau de forme chez le cheval d'endurance*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Philippart, M. A. T. (2007). *Les troubles neurologiques d'origine métabolique chez le cheval d'endurance*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Piercy, R. J., Rivero, J. L. L. (2014). Muscle disorders of equine athletes. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor (Eds.), *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. (2nd ed.). (pp. 112-125). Saunders Elsevier.

Provost, P. (2006). Noninfectious musculoskeletal problems. In M. R. Paradis (Ed.), *Equine neonatal medicine, equine neonatology: a case-based approach*. (pp. 157-164). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.

Pycock, J. F. (2007). Pregnancy diagnosis in the mare. In J. C. Samper, J. F. Pycock, A. O. McKinnon (Eds.), *Current therapy in equine reproduction*. (pp. 335-342). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Ricketts, S. W. (2006). *The beaufort cottage laboratories guide to equine clinical pathology*. (pp. 24-25). Rossdale and Partners.

Rivero, J. L. L., Piercy, R. J. (2014). Muscle physiology: responses to exercise and training. In K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, R. J. Geor (Eds.), *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. (2nd ed.). (pp. 69). Saunders Elsevier.

Rodriguez, J., Tibary, A. (2011). Ovulation, synchronization. In C. L. Carleton (Ed.), *Equine theriogenology: blackwell's five minute veterinary consult, clinical companion*. (pp. 381-385). UK: Wiley-Blackwell.

Rush, B., Mair, T. (2004). *Equine respiratory diseases*. (pp. 189-201). UK: Blackwell Science.

Schumacher, J. (2006). Testis. In J. A. Auer, J. A. Stick (Eds.), *Equine surgery*. (3rd ed.). (pp. 788-807). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Scott, D. W., Miller, W. H. (2003). *Equine dermatology*. (pp. 221). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Sellon, D. C. (2004). Disorders of the hematopoietic system. In S. M. Reed, W. M. Bayly, D. C. Sellon (Eds.), *Equine internal medicine*. (2nd ed.). (pp. 727-735). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Sena, A. (2007). *Suivi clinique de chevaux d'endurance en course de niveau national (CEN, CEI): contribution à la détermination des paramètres le plus pertinents*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Soderqvist, E., Svanholm, C., Olsen, S. N., Leifsson, P. S. (2013). Equine Polysaccharide Storage Myopathy: A Necropsy Study of 60 Danish Horses. (pp. 26-31). Faculty of Health and Medical Sciences - University of Copenhagen.

Thomas, C. A. C. (2010). *Eliminations sur les courses d'endurance de 120 à 160 Km en France de 2003 à 2007: contribution à la détermination de nouveaux critères de risque*. Créteil: Faculté de Médecine de Créteil.

Threlfall, W. R. (2011a). Retained Fetal Membranes. In C. L. Carleton (Ed.), *Equine theriogenology: blackwell's five minute veterinary consult, clinical companion*. (pp. 516-522). UK: Wiley-Blackwell.

Threlfall, W. R. (2011b). Dystocia. In C. L. Carleton (Ed.), *Equine theriogenology: blackwell's five minute veterinary consult, clinical companion*. (pp. 174-184). UK: Wiley-Blackwell.

Vaala, W. E., Sertich, P. L. (2006). Perinatology. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 808). UK: Saunders Elsevier.

Valberg, S. J. (2006). Exertional Rhabdomyolysis. *AAEP Proceedings*, 52, pp. 365-372.

Valberg, S. J. (2012). Exertional Rhabdomyolysis: Not Just Tying-Up Anymore. In F. J. Milne (Ed.), *American Association of the Equine Practitioners Convention: State of the Art Lecture*. California.

Valberg, S. J. (s.d.). Exertional Rhabdomyolysis in the Horse. (pp. 507-512). College of Veterinary Medicine – University of Minnesota. Minnesota, USA.

Valberg, S. J., Dyson, S. J. (2011). Skeletal muscle and lameness. In M. W. Ross, S. J. Dyson, *Diagnosis and management of lameness in the horse*. (2nd ed.). (pp. 818-839). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Valentine, B. E. (2005). Diagnosis and Treatment of Equine Polysaccharyde Storage Myopathy. *Journal of Equine Veterinary Science*, 25, pp. 52-61.

Virbac (2012). Acedido em Maio 03, 2015. Disponível em: [http://www.virbac.pt/p-virbacptpubpt/display.aspx?srv=pvirbacpt&typ=pub&lang=pt&cmd=view&style=styles/specie.xml&select=PRODUCT%5B@ID\\$eq\\$PRODUCT\\_25%5D&affp=&](http://www.virbac.pt/p-virbacptpubpt/display.aspx?srv=pvirbacpt&typ=pub&lang=pt&cmd=view&style=styles/specie.xml&select=PRODUCT%5B@ID$eq$PRODUCT_25%5D&affp=&).

Whiting, J. (2009). The exhausted horse. In *Current Therapy in Equine Medicine*. (6<sup>th</sup> ed.). (pp. 926-929). Saint Louis, USA: Saunders Elsevier.

Wilewski, K., Pence, P., Basile, T., Gree, S. (2002). Basic dental techniques. In P. Pence, *Equine dentistry: a practical guide*. (pp. 99-113). Baltimore: Lippincott William & Wilkins.

Williams, D. L., Miller, T. R. (2006). Oftalmology. In A. J. Higgins, J. R. Snyder, *The equine manual*. (2nd ed.). (pp. 1774-1778). UK: Saunders Elsevier.

Zoetis (2013). Acedido em Maio 03, 2015. Disponível em: <https://www.zoetisus.com/products/beef/dectomax-injectable.aspx>.