



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Equinos

Rita Alexandra da Costa e Silva Gervásio

Orientação interna: Professora Doutora Elisa
Varela Bettencourt

Orientação externa: Dr. Tomé Fino

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de Equinos

Rita Alexandra da Costa e Silva Gervásio

Orientação interna: Professora Doutora Elisa
Varela Bettencourt

Orientação externa: Dr. Tomé Fino

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

Aos meus pais, a quem dedico este relatório, pelo amor e apoio incondicional. Por permitirem que a menina teimosa que sempre quis ser veterinária chegasse até aqui e por terem estado sempre a meu lado nos bons e maus momentos. São sem dúvida quem merece o maior agradecimento, MUITO OBRIGADA.

À minha irmã, cúmplice de brincadeiras, pelas conversas profundas e por aturar o meu mau feitio desde sempre. Por ser uma miúda fantástica, que me deixa muito orgulhosa!!

À avó Amélia, pelo apoio incondicional e por acreditar sempre em mim. Por me transmitir a sua fé e por estar disponível para me ouvir sempre que preciso.

À avó Maria, por me aturar desde pequenina e continuar a dar-me o exemplo da sua “rijeza”.

À restante família, pelo apoio e carinho.

À minha *partner* Diana, por me compreender como ninguém e por poder partilhar com ela as pequenas vitórias do dia-a-dia e os momentos menos bons desta caminhada. Por estar sempre a torcer por mim e incentivar-me a ser uma melhor pessoa e profissional. A nossa amizade fez toda a diferença neste percurso e foi sem dúvida das melhores coisas que Évora me deu!

À Professora Dra. Elisa Bettencourt, pela ajuda e orientação na elaboração deste relatório e por todos os conhecimentos teóricos e práticos que me transmitiu ao longo do curso.

Ao Dr. Tomé, por tudo o que me ensinou com toda a disponibilidade e paciência do mundo. Por ser para mim, não só um exemplo de profissionalismo e dedicação, como de ser humano. Por me contagiar com seu enorme gosto pela clínica de equinos. Pela alegria e simpatia nas viagens sem fim. Por me transmitir confiança e me mostrar que sou capaz.

À Dra. Lililane, pela bonita amizade que criámos e por ter sido uma grande aliada durante esta caminhada. Pelos inúmeros conselhos e por tudo o que me ensinou desde o início do meu percurso académico até agora. Por me transmitir a importância do rigor e perfeccionismo em tudo o que faço. Pelas espanholadas em viagem, por todos os momentos divertidos e por acreditar em mim.

Ao Dr. Nuno Bernardes pela energia positiva e por todos os conhecimentos transmitidos na área da podologia equina (e não só). Pelo apoio e por me ter incentivado a sair da minha zona de conforto.

À Marta Tobar, pela amizade e por me fazer sentir acarinhada. Sem o seu apoio, este estágio não tinha sido o mesmo!

À minha colega de estágio Teresa Leão, pela companheirismo e boa disposição!

Ao meu grupo de amigos e colegas de Évora e Cáceres, os quais não preciso enumerar, que me acompanharam nos momentos de diversão e de estudo e que contribuíram para que estes últimos seis anos tenham sido um período fantástico da minha vida.

A todos os professores e veterinários da universidade de Évora, por toda a disponibilidade em partilhar a sua experiência e conhecimento e por terem contribuído para o meu crescimento pessoal e profissional.

Aos professores e veterinários da universidade de Cáceres por me terem aberto as suas portas e permitido que a experiência ERASMUS fosse tão proveitosa.

Aos médicos veterinários do Hospital Veterinario Sierra de Madrid por me terem recebido tão bem e por me terem proporcionado mais uma experiência de aprendizagem.

E a Ti Senhor, por estares sempre a meu lado e por teres iluminado os meus passos nesta caminhada.

Clínica de equinos - Resumo

O estágio curricular foi realizado na *Equimuralha - Medicina Veterinária Equina*, em Évora, de 17 de outubro de 2016 a 17 de março de 2017. O presente relatório divide-se em três partes. Na primeira, faz-se uma apresentação da casuística assistida e, sempre que relevante, a descrição dos procedimentos realizados. Na segunda parte, desenvolve-se o tema “Artrite séptica em equinos secundária a feridas traumáticas”. Faz-se uma revisão teórica sobre anatomia e fisiologia das articulações sinoviais, etiologia, patogenia, diagnóstico, tratamento e prognóstico de artrite séptica em equinos. Por fim, numa terceira parte, faz-se a exposição de um caso clínico de artrite séptica da articulação metacarpo-falângica, secundária a uma ferida traumática, o qual foi acompanhado durante o estágio.

Da realização desta monografia foi possível concluir que, apesar da artrite séptica ser uma afeção que há algumas décadas atrás tinha um prognóstico mau a reservado, atualmente, com os meios de diagnóstico disponíveis e com uma abordagem terapêutica precoce, é possível a recuperação da maioria dos casos.

Palavras chave: artrite séptica, feridas, equino, clínica

Equine clinics - Abstract

The internship was conducted at the Equine Clinic “*Equimuralha*”, in Évora, from 17th of october 2016 to 17th of march 2017. This report is divided in three 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 “septic arthritis secondary to traumatic wounds” with a theoretical framework on anatomy and physiology of the synovial joints, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prognosis of the disease. At last, the third section, includes a case of septic arthritis of the metacarpophalangeal joint due to a traumatic injury, followed during the internship.

In conclusion, despite the guarded prognosis of septic arthritis in the past decade, nowadays, with an early and accurate diagnosis and aggressive, targeted treatment, it is possible to recover most of these cases.

Keywords: septic arthritis, wounds, horse, practice

Índice geral

Agradecimentos	III
Clínica de equinos - Resumo	V
Equine clinics - Abstract	V
Índice de tabelas	VIII
Índice de figuras	IX
Abreviaturas.....	XI
1. Introdução	1
2. Casuística.....	2
2.1. Medicina preventiva.....	3
2.2. Clínica Médica.....	6
2.2.1. Dermatologia	7
2.2.2. Gastroenterologia	9
2.2.3. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	12
2.2.4. Infeciologia e parasitologia.....	14
2.2.5. Neonatologia	16
2.2.6. Neurologia	19
2.2.7. Odonto-estomatologia	21
2.2.8. Oftalmologia	25
2.2.9. Ortopedia.....	28
2.2.10. Pneumologia	33
2.3. Clínica Cirúrgica.....	36
2.4. Reprodução.....	38
3. Artrite séptica em equinos secundária a feridas traumáticas	41
3.1. Introdução.....	41
3.2. Anatomia e fisiologia das articulações sinoviais	42
3.3. Etiologia das infeções articulares	45
3.4. Patogenia das infeções articulares	46
3.5. Diagnóstico.....	48
3.5.1. Anamnese e exame físico.....	48
3.5.2. Exploração da ferida.....	50
3.5.3. Análise de líquido sinovial.....	50
3.5.4. Distensão articular com soro estéril	56
3.5.5. Diagnóstico por imagem.....	57

3.6. Tratamento	58
3.6.1. Terapia antimicrobiana sistémica	58
3.6.2. Terapia antimicrobiana local	61
3.6.2.1. Terapia antimicrobiana intra-articular.....	61
3.6.2.2. Perfusão regional endovenosa e intraóssea	62
3.6.2.3. PMMA ou materiais biodegradáveis impregnados com antimicrobianos	64
3.6.3. Lavagem/ drenagem articular	65
3.6.3.1. Lavagem articular com agulhas.....	66
3.6.3.2. Lavagem articular por artroscopia.....	67
3.6.3.3. Artrotomia	68
3.6.4. Encerramento da ferida	69
3.6.5. Terapia adjuvante	69
3.6.5.1. Anti-inflamatórios não esteróides sistémicos	69
3.6.5.2. Terapia articular sistémica e local	70
3.6.5.3. Imobilização da ferida, repouso e fisioterapia	71
3.7. Prognóstico.....	71
4. Caso clínico	73
5. Conclusão.....	84
Bibliografia	85

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição dos /procedimentos de medicina preventiva [Fi: frequência absoluta; Fr, %; n = 293]	3
Tabela 2 – Distribuição da casuística de dermatologia [Fi; Fr, %; n = 16].....	7
Tabela 3 – Distribuição da casuística de gastroenterologia [Fi; Fr, %; n = 8].....	9
Tabela 4 – Distribuição da casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia [Fi; Fr, %; n = 16]	12
Tabela 5 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia [Fi; Fr, %; n = 9].....	14
Tabela 6 – Distribuição da casuística de neonatologia [Fi; Fr, %; n = 4].....	16
Tabela 7 – Distribuição da casuística de neurologia [Fi; Fr, %; n = 3].....	19
Tabela 8 – Distribuição da casuística/procedimentos de odonto-estomatologia [Fi; Fr, %; n = 98]	21
Tabela 9 – Distribuição da casuística de oftalmologia [Fi; Fr, %; n = 8]	25
Tabela 10 – Distribuição da casuística/procedimentos de ortopedia [Fi; Fr, %; n = 219].....	28
Tabela 11 – Distribuição da casuística/procedimentos de clínica cirúrgica [Fi; Fr, %; n = 18] ...	36
Tabela 12 – Distribuição da casuística/procedimentos de reprodução [Fi; Fr, %; n = 127].....	38
Tabela 13 - Características do líquido sinovial normal e séptico (adaptado de Tremaine, 2000; Baxter, 2004; Steel, 2008).....	52
Tabela 14 - Antimicrobianos mais utilizados por via sistêmica no tratamento de artrite séptica em equinos, respetivo espectro de ação e doses (adaptado de Morton, 2005 e Baxter, 2011b).	60
Tabela 15 - Antimicrobianos mais utilizados por via intra-articular e respetivas dosagens (adaptado de Baxter, 2004).....	62
Tabela 16 - Antimicrobianos mais utilizados na perfusão regional endovenosa e respetivas dosagens (adaptado de Lugo, 2015)	64

Índice de figuras

Figura 1 - Distribuição dos casos/procedimentos observados de acordo com a área médica [Fr: frequência relativa, %; n=825].	2
Figura 2 - Distribuição da casuística/procedimentos observados de acordo com a especialidade da Clínica Médica [Fr, %; n=387].	7
Figura 3 - Melanomas no prepúcio (fotografia original).	8
Figura 4 – Poldra com obstrução esofágica com saída de comida pelas narinas (fotografia original).	11
Figura 5 - Feto em apresentação posterior e posição dorso-sagrada (adaptado de Mckinnon et al.,2011).	13
Figura 6 – Progenitora, placenta e feto morto retirado após resolução da distócia (fotografia original).	13
Figura 7 - Poldro com hiperflexão da articulação metacarpo-falângica (fotografia original).	17
Figura 8 - Poldro com sinais neurológicos; A - hipermetria dos membros posteriores; B - déficit proprioceptivo dos membros anteriores (fotografias originais).	20
Figura 9 - Sistema Triadan modificado (adaptado de Pence, 2002)	22
Figura 10 - Úlcera na mucosa bucal (seta) provocada por pontas de esmalte severas (fotografia original).	22
Figura 11 – Sialolitíase do ducto parotídeo direito; A -Tumefação caudalmente ao ramo vertical da mandíbula; B - Aspeto do sialólito extraído (fotografias originais).	24
Figura 12 – Diagnóstico de úlcera corneal; A – Cavalos com blefarospasmo e epífora; B – Aplicação de tira de fluoresceína na pálpebra inferior; C – Após lavagem com solução salina fisiológica, verificou-se a fixação da fluoresceína ao estroma, na área da córnea onde havia defeito epitelial (fotografias originais).	26
Figura 13 - Égua com pinças compridas, talões baixos e inflexão palmar do eixo podo-falângico (fotografia original).	29
Figura 14 - Imagens radiográficas obtidas do AD; A - Projecção 60° dorsoproximal-palmarodistal, onde se pode observar lesão radiolúcida no osso navicular compatível com lesão quística (seta) e aumento do tamanho e número de invaginações sinoviais no bordo distal do osso navicular; B - Projecção 45° Palmaroproximal-palmarodistal, onde se pode verificar irregularidade do córtex flexor e perda definição da transição córtico-medular do osso navicular; C – Projecção lateromedial do dígito onde se pode ver esclerose do osso navicular (radiografias gentilmente cedidas pela Equimuralha).	31
Figura 15 - Corte corretivo dos cascos e ferração ortopédica; A - Ferração com ferradura invertida, recuada na região dos talões; B - Pinças aparadas e eixo podo-falângico corrigido (fotografias originais).	32
Figura 16 - Imagem radiográfica que confirma a posição da agulha na bursa do navicular (radiografia gentilmente cedida pela Equimuralha)	33
Figura 17 – Laceração na face plantar da quartela do membro posterior esquerdo; A- aspeto da laceração após limpeza; B – aspeto da laceração após sutura (fotografias originais).	37
Figura 18 – Controlo ecográfico (fotografia original).	39
Figura 19 - Representação esquemática de uma articulação sinovial (adaptado de Weeren, 2016b)	42
Figura 20 – Lesões severas na cartilagem articular da articulação interfalângica proximal, secundários a artrite séptica refratária ao tratamento (adaptado de Weeren, 2016a).	47
Figura 21- Presença de aglomerados fibrinocelulares ("pannus") na articulação tarso-crural; (*) - aglomerados fibrinocelulares entre as trócleas medial e lateral do talus; (**) - aglomerados fibrinocelulares aderidos à cápsula articular (adaptado de Getman & Trumble, 2015)	47
Z	48
Figura 22 - Cavalos em supressão de apoio (grau de claudicação 5/5) (adaptado de Tremaine, 2000)	49
Figura 23 - Efusão sinovial marcada da articulação metacarpo-falângica devida a infeção sinovial crónica (fotografia original)	49

Figura 24- Colheita de líquido sinovial em articulação séptica (adaptado de Tremaine, 2000)..	51
Figura 25 - Análise macroscópica do líquido sinovial; A - Líquido sinovial com aspeto normal; B - Líquido sinovial séptico (adaptado de Getman & Trumble, 2015).....	53
Figura 26 - Distensão da articulação tibio-társica com soro estéril. A saída de líquido pela ferida permite confirmar a sua comunicação com a articulação (adaptado de Lugo & Gaughan, 2006).	56
Figura 27 - Fistulografia para diagnóstico de ferida com envolvimento da IFD; A - ferida no bordo coronário; B - injeção de meio de contraste através da ferida com cânula estéril, que permitiu confirmar comunicação da ferida com a articulação IFD (adaptado de Baxter, 2004) .	57
Figura 28 - Técnica de perfusão regional endovenosa (adaptado de Joyce, 2007).	63
Figura 29 - Projeção dorso-palmar onde se pode observar PMMA impregnados com amicacina, colocados na periferia da articulação interfalângica proximal.....	65
Figura 30 - Lavagem articular com agulhas (fotografia original).	66
Figura 31 - Lavagem articular por artroscopia (adaptado de Tremaine, 2000).....	67
Figura 32 – Ferida no aspeto dorso-lateral da articulação metacarpo-falângica (seta) e marcada efusão sinovial (fotografia original).	73
Figura 33 - Exame radiológico; A - projeção latero-medial; B- projeção dorso-palmar; C – projeção dorsal 45º lateral-palmaromedial oblíqua; D – projeção dorsal 45º medial-palmarolateral oblíqua (Radiografias gentilmente cedidas pela Equimuralha).	74
Figura 34 – Aumento do líquido sinovial (efusão sinovial) na articulação metacarpo-falângica (setas azuis). Líquido sinovial com partículas hiperecogénicas (seta laranja) (ecografia gentilmente cedida pela Equimuralha).....	75
Figura 35 - Solução de continuidade na cápsula articular (seta verde) (ecografia gentilmente cedida pela Equimuralha).....	75
Figura 36 - Líquido sinovial colhido (fotografia original).....	76
Figura 37 - Lavagem articular com agulhas; A – A punção dos recessos dorsal, palmaro-lateral e palmaro-medial permitiu lavar a articulação metacarpo-falângica através de 3 portais distintos; B - Injeção de soro através de um portal e saída pelos outros dois (fotografias originais).	78
Figura 38 - Aspeto da articulação, 5 dias após início do tratamento (fotografia original).	78
Figura 39 - Aspeto da articulação quatro semanas após início do tratamento, sendo evidente alguma capsulite (fotografia original).	79

Abreviaturas

AD – anterior direito	Rpm – respirações por minuto
AE – anterior esquerdo	SAA – amilóide A sérica (<i>Serum amyloid A</i>)
AINE – anti-inflamatório não esteróide	SNC – sistema nervoso central (<i>Central nervous system</i>)
DIE – documento de identificação de equinos	TNCC – contagem de células nucleadas totais
D45L-PaMO – dorsal 45°lateral-palmaromedial oblíqua	TFDP – tendão flexor digital profundo
D45M-PaLO – dorsal 45°medial-palmarolateral oblíqua	TFDS – tendão flexor digital superficial
DMSO – dimetilsulfóxido	TRC – tempo de repleção capilar
DPa- dorso-palmar	TSA – teste de sensibilidade a antibióticos
EDTA – ácido etilendiaminotetracético (<i>ethylenediamine tetraacetic acid</i>)	UELN – número universal único vitalício (<i>Universal equine life number</i>)
GnRH - hormona libertadora de gonodotrofinas (<i>gonadotropin-releasing hormone</i>)	WBCs – glóbulos brancos (<i>white blood cells</i>)
hCG - hormona gonodotrofina coriônica humana (<i>human chorionic gonadotropin</i>)	
IFD – articulação interfalângica distal	
IM – intramuscular	
IV – endovenosa	
LM – latero-medial	
LSB – ligamento suspensor do boleto	
MIC – concentração inibitória mínima (<i>minimum inhibitory concentration</i>)	
MMP – metaloproteinases de matriz (<i>matrix metalloproteinases</i>)	
OPG – ovos por grama de fezes	
PCR – <i>polymerase chain reaction</i>	
PGF _{2α} – prostaglandina F2alfa	
PMMA – polimetilmetacrilato	
PO – por via oral	
PSGAGs – polissulfato glicosaminoglicanos (<i>polysulfated glycosaminoglycans</i>)	
PTs – proteínas totais	
RAO – obstrução recorrente das vias aéreas (<i>recurrent airway obstruction</i>)	
RNA – ácido ribonucleico (<i>ribonucleic acid</i>)	
RNE – registo nacional de equinos	

1. Introdução

O presente relatório visa descrever as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, pela Universidade de Évora. O estágio decorreu entre 17 de outubro de 2016 e 17 de março de 2017, na Equimuralha, em Évora.

No decorrer do estágio, foi possível o acompanhamento de consultas em contexto de clínica ambulatória de equinos, nas áreas de medicina preventiva e clínica médica, assim como o acompanhamento de consultas de urgência. A estagiária teve a oportunidade de contactar com os vários passos do exame clínico e com os principais meios complementares de diagnóstico utilizados em equinos, assim como de praticar uma série de procedimentos de rotina, tais como a administração de fármacos por diversas vias, cateterização, entubação nasogástrica e palpação transretal. Para além disso, pôde ainda acompanhar uma série de procedimentos na área da reprodução equina e algumas cirurgias a campo.

O relatório encontra-se dividido em três partes. A primeira parte engloba a análise da casuística e a descrição de algumas atividades ou casos acompanhados nas várias áreas clínicas, durante os cinco meses. A segunda parte é composta por uma monografia sobre “Artrite séptica em equinos secundária a feridas traumáticas”. O tema é desenvolvido do ponto de vista teórico e de revisão bibliográfica, abordando-se aspetos como a anatomia e fisiologia das articulações sinoviais, etiologia, patogenia, diagnóstico, tratamento e prognóstico de artrite séptica em equinos. Por fim, numa terceira parte, faz-se a apresentação de um caso clínico de artrite séptica da articulação metacarpo-falângica, que foi acompanhado durante o estágio.

2. Casuística

O capítulo que aqui se inicia tem como objetivo descrever as atividades realizadas ao longo do estágio, tendo estas, sempre que possível, sido sustentadas com alguma base bibliográfica. A escolha dos casos descritos foi feita com base na sua relevância e na preferência pessoal da estagiária.

O número total de casos/procedimentos acompanhados ao longo dos cinco meses de estágio foi de, sensivelmente, 825, divididos pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e reprodução, conforme ilustra o gráfico (figura 1) que se segue.

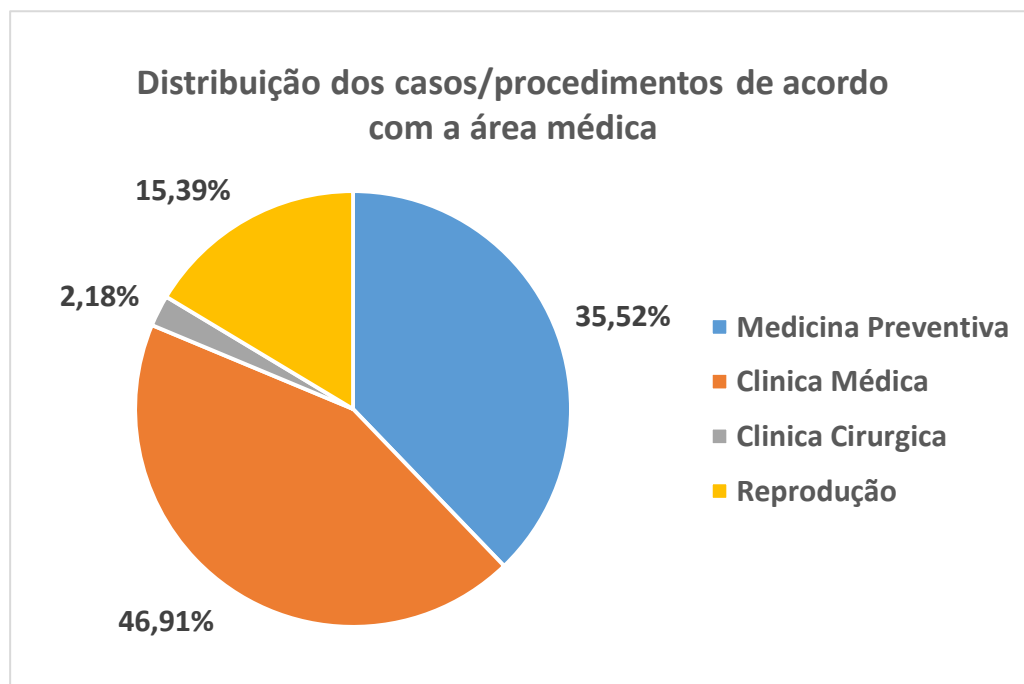


Figura 1 - Distribuição dos casos/procedimentos observados de acordo com a área médica [Fr: frequência relativa, %; n=825].

Pela análise do gráfico (figura 1) é possível constatar, que a maior parte dos casos observados se inclui na área da clínica médica, com 46,91% da casuística total, o que, na prática, corresponde a 387 casos/procedimentos. Logo de seguida, surge a medicina preventiva, com 35,52%, que corresponde mais exatamente a 293 casos/procedimentos. A área da reprodução também tem um peso considerável, representando 15,39% da casuística total, o que corresponde a 127 casos/procedimentos. Por fim, a clínica cirúrgica tem uma menor expressão, com 2,18%, com um total de 18 casos/procedimentos observados.

2.1. Medicina preventiva

A análise da Tabela 1 permite constatar que, na área da medicina preventiva, os procedimentos realizados foram a vacinação (39,25%), a desparasitação (26,28%), a identificação eletrónica ou colocação de microchip (10,24%), a realização de resenho para emissão de Livro Verde ou de Livro Azul (17,06%), a colheita de sangue para controlo de filiação (3,41%), a ferração com azoto líquido (1,02%) e o exame em ato de compra (2,73%).

Tabela 1 – Distribuição dos /procedimentos de medicina preventiva [Fi: frequência absoluta; Fr, %; n = 293]

MEDICINA PREVENTIVA	Fi	Fr (%)
Vacinação	115	39,25
Desparasitação	77	26,28
Identificação eletrónica	30	10,24
Realização de resenho	50	17,06
Colheita de sangue para controlo de filiação	10	3,41
Ferração com azoto líquido	3	1,02
Exame em ato de compra	8	2,73
TOTAL	293	100

O protocolo vacinal de rotina aconselhado pela Equimuralha consiste na vacinação contra a influenza equina e tétano e deve ser iniciado em poldros com seis meses de idade (quando filhos de mães vacinadas) ou com três meses de idade (quando filhos de mães não vacinadas). Este protocolo, compreende uma primovacinação, seguida de reforços que devem ser anuais ou semestrais (em cavalos em competição) (FEI, 2017).

A primovacinação consiste numa primeira inoculação, seguida de um primeiro reforço entre 21 a 92 dias depois e um segundo reforço, dentro dos sete meses após a segunda inoculação (FEI, 2017).

É ainda aconselhado fazer um reforço da vacina em éguas gestantes, nas quatro a seis semanas antes da data prevista do parto, o que é feito com o intuito de estimular o sistema imunitário da égua a produzir mais anticorpos contra o vírus da influenza equina e tétano, para assim aumentar a concentração de imunoglobulinas maternas presentes no colostro (Cullinane *et al.*, 2006). É de extrema importância que os poldros ingiram um colostro rico em imunoglobulinas, uma vez que durante a gestação, a placenta do tipo epiteliocorial da égua não permite a passagem de anticorpos maternos para o feto (Acwort, 2003). A imunidade passiva obtida via colostro vai proteger o poldro durante as primeiras semanas de vida, enquanto o seu sistema imunológico se encontra em desenvolvimento (Brinsko *et al.*, 2011a), e pode durar até seis meses (Cullinane *et al.*, 2006).

A vacinação ao permitir a imunização ativa contra o vírus da influenza equina e as toxinas de *Clostridium tetani*, vai reduzir o risco de desenvolvimento destas doenças (Cullinane *et al.*, 2006). A vacina utilizada para o efeito foi a *Equilis Prequenza-TE®*, que é composta por duas estirpes do vírus *Influenza A (A/equine-2/ South Africa/4/03* e *A/equine-2/Newmarket/2/93*) e por toxóide tetânico (MSD Animal Health Portugal, 2017).

A influenza equina é uma doença infecciosa provocada pelos vírus do género *Influenza A*, vírus de ácido ribonucleico (RNA), pertencentes à família *Orthomyxviridae*. As proteínas estruturais hemaglutinina e neuroaminidase são os principais determinantes antigénicos dos vírus *Influenza A* e permitem categorizá-los em diferentes subtipos. Os dois principais subtipos considerados infecciosos para os equinos são o subtipo 1 (H7N7) e subtipo 2 (H3N8), sendo este último, o subtipo mais isolado atualmente a nível mundial (Love & Mair, 2013).

Trata-se de uma doença altamente contagiosa entre equinos, que afeta sobretudo o trato respiratório superior, provocando doença respiratória aguda que se caracteriza pelo aparecimento súbito de febre, tosse profunda e não produtiva, corrimento nasal seroso, anorexia, depressão e adenomegalia dos linfonodos submandibulares. Alguns cavalos podem ainda apresentar mialgia, miosite, edema dos membros e relutância ao movimento (Ainsworth & Cheetham, 2010a). Todos os cavalos são suscetíveis à infeção pelos vírus da *Influenza* equina, no entanto o desenvolvimento de doença é mais comum em cavalos jovens (dois a três anos) não vacinados (Love & Mair, 2013).

A via inalatória é a principal via de infeção e o período de incubação do vírus varia de um a três dias. Os vírus vão infetar e replicar-se nas células epiteliais do trato respiratório superior, no qual provocam alterações nos mecanismos de defesa muco-ciliares. O curso da doença geralmente cessa em dois a dez dias, em casos não complicados, no entanto, complicações como pneumonia e broncopneumonia podem advir, sobretudo em animais não vacinados e/ou não submetidos a um período adequado de repouso. Outras complicações como miocardite, pericardite, arritmias cardíacas, encefalite ou encefalopatia, encontram-se também descritas (Ainsworth & Cheetham, 2010a).

O tétano é uma doença provocada pelas exotoxinas produzidas por *Clostridium tetani*, bacilo Gram positivo anaeróbio estrito, abundante em solos ricos em matéria orgânica e que pode ser isolado do trato digestivo de qualquer espécie animal. Os equinos são uma espécie particularmente sensível ao tétano (Mackay, 2007).

A forma de infeção mais frequente é através da inoculação de feridas (cutâneas ou feridas penetrantes no casco) com esporos de *Clostridium tetani* (Mackay, 2007), podendo também surgir em poldros por infeção por via umbilical e em éguas no pós-parto (Nout & Jeffcott, 2013).

Em condições de anaerobiose (especialmente na presença de tecidos necróticos e pus), os esporos de *Clostridium tetani* vão germinar, passando à forma vegetativa, capaz de produzir toxinas. Pelo menos três tipos de toxinas são produzidos, sendo elas a tetanolisina, a tetanospasmína e toxina não espasmogénica. A tetanolisina vai aumentar a necrose tecidual a nível local. A tetanospasmína vai ligar-se aos nervos periféricos e ser transportada para o

sistema nervoso central (SNC) onde vai inibir a ação dos interneurônios inibitórios no corno ventral da medula espinal, o que a nível clínico se traduz em paralisia espástica, hipertonia e hiperreflexia. A toxina não espasmogénica vai causar uma sobrestimulação do sistema nervoso simpático (Nout & Jeffcott, 2013).

Em situações em que há condições de necrose e anaerobiose numa ferida, pode haver desenvolvimento de *Clostridium tetani*, com respetiva produção de exotoxinas. Os sinais clínicos de doença geralmente vão surgir 10 a 21 dias após o aparecimento da ferida (Johnson, 2014) e incluem: marcha rígida de início súbito, tremores, espasmos e paralisia muscular espástica, postura com membros em abdução, cabeça estendida e base da cauda levantada, narinas dilatadas, lábios retraídos, orelhas eretas e rígidas. Os cavalos afetados vão apresentar ainda hiperestesia, prolapso da terceira pálpebra, mandíbula e músculos masséteres rígidos e disfagia, que pode resultar em pneumonia por aspiração (Nout & Jeffcott, 2013). Em casos severos, os animais podem encontrar-se em decúbito, apresentar dificuldades respiratórias por paralisia dos músculos respiratórios e instabilidade cardiovascular (Mackay, 2007). A paralisia dos músculos respiratórios pode levar a hipoxia e a morte é geralmente resultado de hipoxemia ou pneumonia por aspiração (Nout & Jeffcott, 2013).

Quanto ao protocolo antiparasitário utilizado na Equimuralha, era recomendada a todos os proprietários a realização de exame coprológico dos seus animais, duas vezes ao ano (idealmente na Primavera e Outono), sendo a desparasitação aconselhada sempre que o número de ovos por grama de fezes (OPG) era superior a 500. Para proprietários que não pretendiam a realização de exames coprológicos, a desparasitação, idealmente, deveria ser feita a cada três meses (em março, junho, setembro e dezembro) ou, no mínimo, a cada seis meses (coincidindo com o final da Primavera e Outono).

Foram utilizados vários antiparasitários comerciais durante o período de estágio, no entanto, o mais utilizado foi uma preparação farmacêutica composta por ivermectina (12 mg/kg) e praziquantel (60 mg/kg) administrada por via oral. A ivermectina, na dose de 0.2 mg/kg PO, e o praziquantel, na dose de 1.5 mg/kg PO, são eficazes no controlo da maioria das parasitoses gastrointestinais de equinos (Proudman & Matthews, 2000; Love & Christley, 2004).

Em éguas gestantes era aconselhado fazer desparasitação nas 24 horas pós-parto, se o resultado da análise coprológica assim o justificasse, com o objetivo de reduzir a carga parasitária transmitida aos filhos (Byars & Simon, 2011).

Relativamente aos poldros, o plano antiparasitário deveria ter início antes do desmame, pois estes são muito sensíveis ao parasitismo. Nestes animais eram utilizadas pastas orais de ivermectina (*EQUIMEL*® 18,7 mg/g), sendo recomendada a desparasitação mensal do 1º ao 6º mês de idade, e posteriormente a cada três meses até aos três anos. A partir dos três anos, o plano recomendado era o mesmo aplicado a animais adultos.

A desparasitação é uma prática de extrema importância, pois elevadas cargas parasitárias podem provocar perda de peso, pelagem baça, perda de rendimento desportivo, diarreia e ser causa de cólica. Os endoparasitas mais implicados na parasitose gastrointestinal de equinos são os ciatostomíneos (pequenos estrôngilos), *Strongylus spp.* (grandes estrôngilos),

Anoplocephala perfoliata e *Anoplocephala magna* (céstodas), *Parascaris equorum* (ascarídeo), *Oxyuris equi* e *Gasterophilus spp* (Proudman & Matthews, 2000).

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

Os equídeos nascidos na União Europeia devem estar identificados por meio de um DIE/Passaporte emitido, o mais tardar, 12 meses após o seu nascimento e, em qualquer caso, antes de abandonarem com caráter permanente a exploração de nascimento.

O sistema de identificação dos equídeos registados e de produção e rendimento, é composto pelos seguintes elementos:

- a) Um documento de identificação de equídeos, designado por Passaporte ou DIE, único e vitalício. No DIE consta o número universal, único e vitalício (UELN, *Universal Equine Life Number*). O UELN é um código alfanumérico de quinze dígitos que compila informações sobre um único equídeo, bem como sobre a base de dados e o país onde essas informações foram pela primeira vez registadas, em conformidade com o sistema de codificação UELN.
- b) Um método que assegure a ligação inequívoca entre o documento de identificação e o equídeo, associando:
 - b1) Resenho completo (gráfico e descritivo);
 - b2) Repetidor eletrónico/ Identificador eletrónico (microchip ou *transponder*), que deverá ser implantado por via intramuscular, com condições de assepsia, no terço médio do pescoço (entre a nuca e o garrote), sensivelmente a três dedos do bordo crinal, na área do ligamento nugal do lado esquerdo;
 - b3) Uma base de dados, designada por Registo Nacional de Equídeos (RNE), que regista, sob um número de identificação único (UELN), os elementos de identificação relativos ao equídeo (DGAV, 2015).

2.2. Clínica Médica

A área da clínica médica encontra-se dividida nas seguintes especialidades: dermatologia, gastroenterologia, ginecologia andrologia e obstetrícia, infeciologia e parasitologia, neonatologia, neurologia, odonto-estomatologia, oftalmologia, ortopedia e pneumologia.

Pela análise do gráfico da página seguinte (figura 2) é possível constatar, que a maior parte dos casos observados se inclui na especialidade de ortopedia com 56,59% da casuística total, o que, na prática, corresponde a 219 casos/procedimentos. Logo de seguida, surge a odonto-estomatologia, com 25,32%, que corresponde mais precisamente a 98 casos/procedimentos. As especialidades de dermatologia e ginecologia, andrologia e obstetrícia tiveram um peso igual, ambas representando 4,13% da casuística total, o que corresponde ao acompanhamento de 16 casos, em cada uma das áreas. Por fim, a infeciologia e parasitologia (9 casos), oftalmologia (8 casos), gastroenterologia (8 casos), pneumologia (6 casos), neonatologia (4 casos) e neurologia (3 casos) foram as especialidades que tiveram um menor peso na casuística total observada.

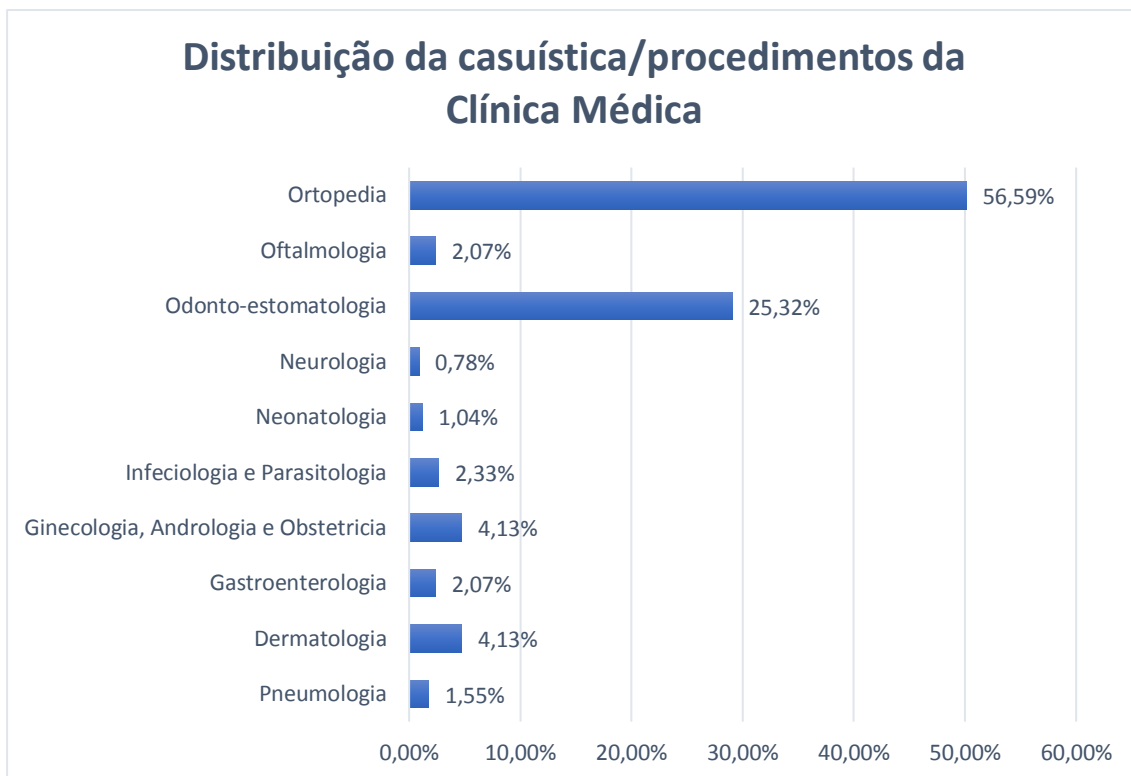


Figura 2 - Distribuição da casuística/procedimentos observados de acordo com a especialidade da Clínica Médica [Fr, %; n=387].

2.2.1. Dermatologia

No decorrer do estágio foram observados 16 casos de dermatologia, os quais se encontram listados na tabela 2. Os cinco casos de sarcóide foram confirmados por análise histopatológica. Nos restantes casos o diagnóstico foi clínico, não sendo confirmado laboratorialmente.

Tabela 2 – Distribuição da casuística de dermatologia [Fi; Fr, %; n = 16]

DERMATOLOGIA	Fi	Fr (%)
Sarcóide	5	31,25
Melanoma	5	31,25
Dermatofilose	5	31,25
Dermatofitose	1	6,25
Total	16	100

Na área da dermatologia será descrito o caso de um garanhão de raça Puro Sangue Lusitano, de pelagem ruça, com 17 anos de idade, que apresentava vários nódulos pigmentados compatíveis com melanomas, no prepúcio e na superfície ventral da cauda (Fig.3).

Os melanomas são tumores melanocíticos que derivam da transformação maligna dos melanócitos normais da pele, resultado de mutações genéticas que ocorrem ao nível da via metabólica da melanina (Phillips & Lembcke, 2013).

Os cavalos ruços apresentam uma elevada predisposição para o desenvolvimento destes tumores, estimando-se que cerca de 80% dos cavalos com esta pelagem e com mais de 15 anos apresentam melanomas (Rees, 2010). Com muito menor frequência, podem também surgir em cavalos de outras pelagens, nos quais têm maior probabilidade de ter um comportamento maligno (Phillips & Lembcke, 2013).

Os melanomas podem apresentar três padrões de crescimento: (1) crescimento lento sem metástases, (2) crescimento lento com aparecimento súbito de metástases, e (3) crescimento rápido e malignidade deste o seu aparecimento (Rees, 2010).

As localizações externas mais frequentes destes tumores melanocíticos são a região perineal, superfície ventral da cauda, prepúcio, comissuras labiais e a cabeça e pescoço. Com menor frequência, podem surgir também na glândula salivar parótida, orelhas, pálpebras e membros (Phillips & Lembcke, 2013).

Decorrendo destas lesões primárias, podem surgir metástases que se disseminam por via hematogénica ou linfática, por todo o corpo. Contudo, a formação de metástases é mais frequente ao nível da superfície serosa do baço, fígado, pulmões, grandes vasos (incluindo aorta) e coração. Podem ainda surgir noutras localizações, nomeadamente na medula espinal, vértebras, rins, glândulas adrenais e bolsas gústrais. No entanto, raramente surgem melanomas a nível visceral, se não existem lesões cutâneas (Phillips & Lembcke, 2013).

As lesões cutâneas podem ser únicas ou múltiplas e têm frequentemente o aspeto de nódulos firmes pigmentados. Contudo, em alguns casos podem observar-se áreas de despigmentação no interior do tumor ou podem surgir na forma de tumores amelanóticos ou pouco pigmentados, em cavalos ruços ou de outras pelagens, os quais tendem ter um comportamento maligno (Rees, 2010; Phillips & Lembcke, 2013). Segundo Knottenbelt (2016), a diferenciação entre melanoma benigno e maligno vai depender, essencialmente, do seu aspeto (presença ou perda de pigmentação), padrão de crescimento local (localizado ou invasivo) e presença de metástases, uma vez que contrariamente ao que sucede nas espécies humana e canina, não estão bem definidos indicadores histológicos quantitativos de malignidade.

Os sinais clínicos presentes e a sua severidade dependem do tamanho e da localização do tumor. As lesões cutâneas podem não ser problemáticas, se se tratar de nódulos pequenos, no entanto, estes podem crescer, ulcerar e acabar por infetar. A invasão local e o efeito compressivo das metástases internas podem resultar em perda de peso, obstipação, impactação



Figura 3 - Melanomas no prepúcio (fotografia original).

e cólicas associados a outras lesões obstrutivas do trato gastrointestinal. Para além disso, estão também descritos sinais neurológicos, incluindo claudicação, ataxia e paresia, secundários a compressão medular por metástases (Phillips & Lembcke, 2013).

A confirmação do diagnóstico é obtida através de realização de biópsia, contudo, na maioria dos casos, o diagnóstico é feito, unicamente, com base nos sinais clínicos. A realização de biópsia, pode ser útil, no entanto, em caso de lesões com aparência atípica (Rees, 2010).

Geralmente não é aplicado nenhum tratamento a cavalos velhos e com lesões aparentemente benignas, uma vez que o seu crescimento lento raramente é problemático. Em caso de lesões com crescimento agressivo e lesões em cavalos de pelagem não ruça, o prognóstico é mau. A remoção cirúrgica pode ser paliativa, juntamente com crioterapia, administração de cisplatina intra-lesional ou administração oral de cimetidina, fármaco utilizado para reduzir a taxa de crescimento em tumores de crescimento rápido (Vogelnest, 2013).

No caso clínico observado, os melanomas do prepúcio eram exuberantes e encontravam-se ulcerados. O cavalo apresentava dificuldade em cobrir as éguas e em ejacular na vagina artificial. Com o objetivo de retardar o crescimento dos tumores, recomendou-se terapia com cimetidina oral, a qual não foi aceite pelo proprietário.

2.2.2. Gastroenterologia

A tabela 3 indica as afeções e número de casos observados relativos à especialidade de gastroenterologia, no decorrer do estágio.

Tabela 3 – Distribuição da casuística de gastroenterologia [Fi; Fr, %; n = 8]

GASTROENTEROLOGIA	Fi	Fr (%)
Impactação de cólon menor	1	12,5
Impactação de flexura pélvica	3	37,5
Colite	2	25
Obstrução esofágica	1	12,5
Síndrome de ulceração gástrica	1	12,5
Total	8	100

Na área da gastroenterologia foi acompanhado um caso de obstrução esofágica, numa poldra de um ano de idade, de raça Puro Sangue Lusitano.

A forma mais comum de obstrução esofágica em equinos consiste numa obstrução simples, geralmente trata-se de um problema primário causado por ingestão de alimentos inapropriados ou de má qualidade, ingestão sôfrega de alimento ou dificuldades de mastigação devidas a problemas dentários. A obstrução esofágica pode também surgir como um problema secundário a ulceração esofágica, esofagite, estenose esofágica, megaesófago, neoplasia

esofágica, massas compressivas extra-luminais cervicais ou mediastínicas, divertículo esofágico, quistos esofágicos ou anomalias congénitas (Hillyer, 1995).

Os principais sinais clínicos de obstrução esofágica são disfagia, saída de comida e saliva pelas narinas, hipersalivação, tosse e a realização de frequentes tentativas de deglutição (Camacho-Luna & Andrews, 2015). Se o local de impactação é o esófago cervical, poderá palpar-se uma massa na região ventro-lateral esquerda do pescoço (Hillyer, 1995).

Ao contrário das obstruções esofágicas secundárias, que tendem a ser insidiosas, a maioria das obstruções esofágicas primárias apresenta um curso agudo, com aparecimento súbito de sinais clínicos associados a obstrução completa do esófago (Hillyer, 1995).

Em caso de obstruções prolongadas, podem surgir complicações como desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, perda de peso, pneumonia por aspiração, ulceração e rutura esofágica (Camacho-Luna & Andrews, 2015).

Na medida em que grande parte das obstruções esofágicas se resolvem espontaneamente e sem tratamento, muitas vezes o tratamento efetuado é apenas conservador, devendo o animal permanecer sem acesso a alimento e água, para evitar o risco de falsos trajetos (Hillyer, 1995).

Se não ocorrer resolução espontânea, é recomendada a administração de sedativos, tais como xilazina (0,25-0,5 mg/kg IV) ou detomidina (0,01-0,02 mg/kg IV), em combinação com acepromazina (0,05 mg/kg IV) ou butorfanol (0,01-0,02 mg/kg IV), de modo a promover o relaxamento dos músculos esofágicos e o abaixamento da cabeça, para assim reduzir o risco de falso trajeto (Camacho-Luna & Andrews, 2015). Podem também utilizar-se a dipirona em combinação com hioscina, ou outros anti-inflamatórios não esteróides (AINES), tais como a flunixin-meglumina, na dose de 1.1 mg/kg IV ou fenilbutazona, na dose de 2.2-4.4 mg/kg IV, que pelo seu efeito anti-inflamatório e analgésico, vão reduzir a inflamação e espasmos a nível do esófago (Hillyer, 1995). Está descrita a administração de oxitocina na dose de 0.11 a 0.22 UI/kg IV, em caso de obstruções no esófago cervical, de modo a promover o relaxamento da musculatura estriada do esófago (Camacho-Luna & Andrews, 2015). De modo a prevenir pneumonia por aspiração, deve considerar-se sempre a instituição de terapia antimicrobiana sistémica, com antimicrobianos de largo espectro, especialmente se a obstrução esofágica teve início há mais de 12 horas. Caso não ocorra resolução espontânea ou com terapia médica deve proceder-se à lavagem esofágica, que pode ser realizada com o animal em estação ou em decúbito. Raramente, é necessário tratamento cirúrgico (Hillyer, 1995).

É aconselhável a realização de esofagoscopia nas primeiras 24 horas após resolução da obstrução, para determinar qual a severidade e extensão das lesões esofágicas, que vão condicionar o plano de retorno à alimentação normal (Camacho-Luna & Andrews, 2015). Idealmente, se houver sinais de lesão esofágica (dilatação ou ulceração) deve repetir-se a esofagoscopia duas a quatro semanas após resolução da obstrução, para reavaliar a integridade da mucosa (Sanchez, 2010).

Recomenda-se a restrição alimentar por 24-48 horas, com reintrodução gradual de alimentos sólidos, mas de fácil deglutição, tais como papas de aveia e alimento verde e, só dois

a três dias mais tarde, feno. A transição alimentar pode levar dois a três dias, em casos simples, ou quatro a seis semanas, em casos complicados (Hillyer, 1995; Sanchez, 2010).

No caso observado, a poldra começou a apresentar saída de comida por ambas as narinas, após a refeição da manhã. Não foram feitas alterações na alimentação do animal, no entanto o proprietário detetou que os últimos lotes de ração apresentavam partículas bastante grosseiras. A poldra foi examinada poucas horas após o início dos sinais clínicos.

Ao exame físico, apresentava taquicardia e taquipneia, temperatura rectal dentro do normal, membranas mucosas rosadas e húmidas e tempo de repleção capilar (TRC) < 2 segundos. Para além de saída de comida pelas narinas (Fig.4), apresentava hipersalivação e dispneia inspiratória. À auscultação pulmonar e traqueal não se verificaram alterações.

De modo a confirmar a suspeita clínica, a poldra foi entubada por via nasogástrica, verificando-se que o tubo não progredia a nível da entrada do tórax.

A terapia médica instituída compreendeu sedação com xilazina (*Xilagesic*® 200mg/ml), na dose de 0.5 mg/kg, em combinação com butorfanol (*Dolorex*® 10mg/ml), na dose de 0,01 mg/kg, por via IV, terapia anti-inflamatória com dipirona (*Vetalgin*® 500mg/ml), na dose 10 mg/kg IV e oxitocina (*Placentol*® 10 U.I./ml), na dose 0.11-0.22 UI IV.

A obstrução esofágica foi resolvida aproximadamente uma hora após administração da terapia médica acima referida, o que se pôde confirmar por entubação nasogástrica, não sendo necessário realizar lavagem esofágica.

Uma vez que a obstrução foi resolvida, sem complicações, dentro das primeiras horas após início dos sinais clínicos e não se observaram sinais sugestivos de pneumonia por aspiração, não foi recomendada terapia antimicrobiana sistémica. Recomendou-se restrição alimentar por 24 horas, com reintrodução gradual de alimentos sólidos com alimento verde e, só dois a três dias mais tarde, a reintrodução de feno.



Figura 4 – Poldra com obstrução esofágica com saída de comida pelas narinas (fotografia original).

2.2.3. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

No decorrer do estágio, foram observados 16 casos de ginecologia, andrologia e obstetrícia, os quais se encontram listados na tabela 4.

Tabela 4 – Distribuição da casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia [Fi; Fr, %; n = 16]

GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA	Fi	Fr (%)
Retenção de membranas fetais	2	12,5
Distócia	2	12,5
Endometrite persistente pós-cobrição	10	62,5
Endometrite bacteriana	2	12,5
Total	16	100

Na área da ginecologia, andrologia e obstetrícia, será destacado um caso de distócia numa burra de sete anos de idade que, segundo o proprietário, se encontrava há várias horas em parto.

A distócia define-se por uma dificuldade no processo normal de parto e apesar de pouco frequente em equinos (a incidência varia entre raças, rondando os 4-10%), é considerada uma verdadeira emergência, pois uma questão de minutos pode determinar a sobrevivência da mãe e do neonato, assim como vir a influenciar a futura capacidade reprodutiva da progenitora (Pinto & Frazer, 2013).

Esta condição está associada ao prolongamento ou à não progressão da 1ª ou 2ª fase do parto. A 1ª fase do parto dura aproximadamente uma hora e corresponde à fase de dilatação do cérvix e início das contrações uterinas, na qual a égua se manifesta inquieta e com sinais de cólica. O final da 1ª fase do parto é marcado pela rutura da membrana corioalantóide na sua região avascular (estrela cervical) e pela libertação do líquido alantóico. Após rutura da membrana corioalantóide, deverá haver protrusão do âmnios pelos lábios da vulva dentro de cinco minutos. A 2ª fase do parto é marcada por fortes contrações uterinas que resultam na expulsão do feto e deve durar menos de 30 minutos (Pinto & Frazer, 2013).

Os sinais de parto distócico podem incluir a falha na rutura da membrana corioalantóide (separação prematura da membrana corioalantóide), a não progressão do parto dentro de 10 minutos após a sua rutura, a ausência de contrações abdominais fortes e/ou a incapacidade de exteriorizar o feto. Em caso de separação prematura da membrana corioalantóide, esta membrana não vai romper ao nível da estrela cervical no final da 1ª fase do parto, o que se traduz no aparecimento de uma bolsa avermelhada por entre os lábios da vulva. Esta situação é considerada uma urgência, pois à medida que ocorre a separação da membrana corioalantóide do endométrio materno, o suprimento de oxigénio ao feto vai ser comprometido, levando a anoxia

fetal. Outros sinais de alerta são o aparecimento das solas dos cascos do feto viradas para cima ou de qualquer outra apresentação, posição ou postura anormal (aparecimento de apenas um casco, narinas e cascos em posição anormal, aparecimento apenas das narinas ou apenas dos membros anteriores visíveis até ao nível dos carpos) (Frazer, 2011).

A distócia em equinos tanto pode ter causas maternas como causas fetais associadas. As causas maternas incluem: falha na dilatação cervical, canal de parto estreito, deformação pélvica (formação de calo ósseo por fratura prévia), laceração vaginal ou uterina com eventração intestinal, torção uterina, hérnia da parede abdominal, rutura do tendão pré-púbico e placentite. No entanto, a causa mais comum de distócia é o mau posicionamento fetal, nomeadamente as anomalias posturais (Frazer, 2011; Janicek, 2011).

Perante um parto distócico, é importante agir com rapidez e determinar viabilidade, apresentação, postura e posição do feto, assim como o seu tamanho relativamente ao canal de parto. A apresentação do feto refere-se à relação existente entre o seu eixo espinal e o da égua e também à porção do feto que entra primeiro no canal de parto, sendo considerada normal a apresentação anterior longitudinal. A posição é a relação entre o eixo espinal do feto e a pélvis da égua. Em caso de apresentação anterior longitudinal, o feto pode encontrar-se em posição dorso-sagrada (posição considerada normal), dorso-púbica (rotação ventral do feto) ou dorso-ílica esquerda ou direita (rotação lateral do feto à esquerda ou direita). A postura corresponde à relação entre as extremidades (cabeça, pescoço e membros) e o corpo do feto (Frazer, 2011).

No caso de distócia acompanhado, depois de avaliado o estado geral da burra, fez-se lavagem perineal e procedeu-se ao exame do trato genital, a fim de avaliar apresentação, posição, postura e viabilidade do feto.

Constatou-se que o feto se encontrava em apresentação posterior longitudinal e em posição dorso-sagrada (Fig.5) e por tração das extremidades posteriores, foi possível retirá-lo,

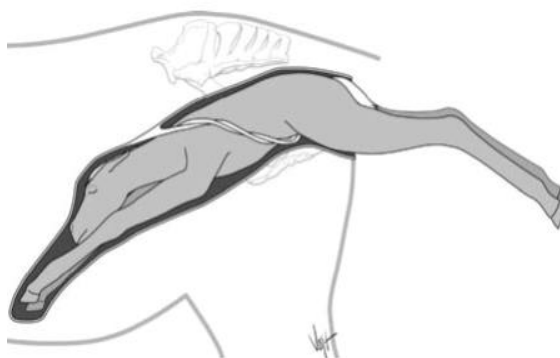


Figura 5 - Feto em apresentação posterior e posição dorso-sagrada (adaptado de Mckinnon et al.,2011)



Figura 6 – Progenitora, placenta e feto morto retirado após resolução da distócia (fotografia original).

mas sem vida (Fig.6). De seguida, aplicou-se uma ligeira tração sob as membranas fetais para que estas fossem eliminadas.

Uma vez retirado o feto morto e as membranas fetais, foi realizada lavagem uterina com seis litros de solução salina isotónica de NaCl a 0.9% e procedeu-se à administração de antibiótico por via intrauterina com rifaximina (*Fatroximin®*). A lavagem uterina permite eliminar toxinas e prevenir a rápida proliferação bacteriana (Frazer, 2010), assim como eliminar o material purulento e os detritos celulares que poderiam inativar os antibióticos administrados por via intrauterina (Brinsko *et al.*, 2011b).

Uma vez que os antibióticos administrados por via intrauterina geralmente só atingem concentrações terapêuticas no lúmen intrauterino e endométrio, foi também recomendada a administração de antimicrobianos de largo-espectro por via sistémica, para prevenir ou controlar infeção das camadas uterinas mais profundas e assim evitar metrite e endotoxémia (Brinsko *et al.*, 2011b). O antimicrobiano prescrito foi o ceftiofur (*Ceftiomax®* 50mg/ml), na dose de 2.2 mg/kg, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante quatro dias.

Recomendou-se ainda tratamento anti-inflamatório com flunixin-meglumina (*Flunixin®* 50mg/ml), a dose de 1.1.mg/kg, por via endovenosa, a cada 12 horas, durante três dias, para prevenir endotoxémia e os seus efeitos (Frazer, 2010) e a administração de 20 UI de oxitocina (*Facilpart®* 10 UI/ml), por via intramuscular (IM), 24 horas após a realização da lavagem, a cada seis horas durante um dia, para estimular contrações uterinas e assim facilitar a evacuação dos fluídos uterinos (Brinsko *et al.*, 2011b)

2.2.4. Infeciologia e parasitologia

A tabela 5 indica as afeções e número de casos observados relativos à especialidade de infeciologia e parasitologia, no decorrer do estágio.

Tabela 5 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia [Fi; Fr, %; n = 9]

INFECIOLOGIA E PARASITOLOGIA	Fi	Fr (%)
Piroplasmose	5	55,56
Infeção por vírus do Nilo Ocidental	2	22,22
Gastrofilose	2	22,22
Total	9	100

Na área da infeciologia e parasitologia, será destacado um caso de piroplasmose, doença provocada pelos parasitas intra-eritrocitários das espécies *Theileria equi* e *Babesia caballi*, transmitidos primariamente por carraças da família *Ixodidae*. Com menor frequência,

pode ocorrer também transmissão por via iatrogénica (associada a transfusões sanguíneas) e transmissão por via transplacentária (Rothschild & Knowles, 2007; Wise *et al.*, 2014).

A piroplasmose pode ter quatro apresentações clínicas: (1) hiper-aguda, (2) aguda, (3) crónica e (4) estado de portador (Wise *et al.*, 2014).

Os sinais de infeção aguda inicialmente são inespecíficos e incluem febre (geralmente acima dos 40°C), depressão, recumbência, anorexia, edema dos membros e petéquias nas membranas mucosas. À medida que a infeção progride, surgem sinais relacionados com a hemólise intravascular provocada pelos merozoítos em circulação, incluindo membranas mucosas ictéricas ou pálidas, taquicardia, taquipneia e pigmentúria. Outras complicações podem advir, se outros sistemas de órgãos são afetados, tais como o sistema respiratório (edema pulmonar e pneumonia), o trato gastrointestinal (cólica, diarreia, obstipação e enterite catarral), o sistema urinário (nefropatia derivada da acumulação de pigmento) e o sistema nervoso central (ataxia, convulsões) (Rothschild & Knowles, 2007; Wise *et al.*, 2014).

A infeção hiper-aguda é caracterizada por um início súbito dos sinais clínicos, podendo resultar em colapso e morte súbita. Trata-se de uma apresentação pouco comum da doença, ocorrendo sobretudo em poldros neonatos infetados por via transplacentária, em cavalos adultos sujeitos a exercício físico extenuante ou em cavalos inseridos em áreas com grande densidade de carraças infetadas (Rothschild & Knowles, 2007).

As infeções crónicas estão associadas a sinais inespecíficos de inflamação ou infeção crónica, incluindo letargia, anorexia parcial, perda de peso, pelagem baça e diminuição da *performance* desportiva. Podem apresentar anemia ligeira e o baço pode estar ligeiramente aumentado à palpação transrectal (Rothschild & Knowles, 2007).

No entanto, a apresentação clínica mais frequente de cavalos com piroplasmose em países endémicos e não-endémicos é o estado de portador. Estes animais constituem um reservatório da doença, não manifestando sinais clínicos, no entanto podem apresentar recidivas quando sujeitos a situações de *stress*, exercício extenuante, imunossupressão ou administração por corticosteróides (Wise *et al.*, 2014).

O diagnóstico em caso de infeções agudas pode ser feito com base nos sinais clínicos e exame microscópico de esfregaço sanguíneo, corado com solução de *Giemsa* a 10%. Em infeções crónicas ou em estados portadores, a baixa parasitémia torna o diagnóstico por microscopia pouco sensível, sendo necessária realização de testes sorológicos ou PCR (Wise *et al.*, 2014).

O dipropionato de imidocarb é considerado o fármaco de eleição no tratamento de piroplasmose em equinos (Wise *et al.*, 2014). Segundo Wise *et al.* (2014), uma administração de dipropionato de imidocarb, na dose de 2.2 a 4.4 mg/kg por via intramuscular, é geralmente eficaz na redução ou eliminação dos sinais clínicos e doses mais baixas podem ser repetidas a cada 24-72h, por mais dois ou três tratamentos. Para eliminar totalmente *Theileria equi* ou *Babesia caballi*, o protocolo de esterilização a seguir deve incluir quatro administrações de dipropionato de imidocarb, repetidas a cada 72h, na dose de 4.0 mg/kg, por via intramuscular (Wise *et al.*, 2014).

O caso acompanhado durante o estágio, é referente a um cavalo de raça Puro Sangue Lusitano de 7 anos de idade, que segundo o seu proprietário se encontrava deprimido e sem apetite há dois dias.

Ao exame clínico, o animal apresentava-se prostrado, com frequência cardíaca e respiratória ligeiramente aumentadas, mucosas ictéricas e febre (temperatura rectal de 40°C). Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais.

Perante a suspeita de piroplasmose, principal diagnóstico diferencial a considerar tendo em conta o quadro clínico descrito, procedeu-se à colheita de sangue para realização de hemograma e esfregaço para posterior observação ao microscópio. Os resultados do hemograma revelaram diminuição do número de eritrócitos, da concentração de hemoglobina e do hematócrito e trombocitopenia, achados clínico-patológicos compatíveis com a suspeita clínica, segundo Wise *et al.* (2014). O exame microscópico do esfregaço sanguíneo corado com *Giemsa* a 10%, permitiu observar merozoítos de pequenas dimensões no interior dos eritrócitos, alguns deles agrupados formando “cruz de malta”, arranjo típico dos merozoítos em infeções por *Theileria equi* (Rothschild & Knowles, 2007).

Uma vez confirmada a suspeita de piroplasmose, foi instituído tratamento com dipropionato de imidocarb (*Imizol*®), na dose de 2.2 mg/Kg, seguindo-se um protocolo de duas administrações, por via intramuscular, com um intervalo de 48h.

O dipropionato de imidocarb, ao inibir a ação da enzima acetilcolinesterase, pode ter efeitos colinérgicos adversos, tais como agitação, sudação, cólica e diarreia. Estes sinais são geralmente transitórios e ocorrem imediatamente após a administração do fármaco (Wise *et al.*, 2014). Deste modo, para minimizar o desconforto a nível gastrointestinal, 30 minutos antes da administração de dipropionato de imidocarb, administrou-se flunixinina-meglumina (*Flunixin*® 50mg/ml) na dose de 1.1 mg/Kg, por via endovenosa.

2.2.5. Neonatologia

No decorrer do estágio foram observados 4 casos de neonatologia, os quais se encontram listados na tabela 6.

Tabela 6 – Distribuição da casuística de neonatologia [Fi; Fr, %; n = 4]

NEONATOLOGIA	Fi	Fr (%)
Deformidade flexural	1	25
Deformidade angular	1	25
Falha de transferência de imunidade passiva	1	25
Diarreia	1	25
Total	4	100

Na área da neonatologia, foi observado um caso de deformidade flexural num poldro neonato não prematuro. O poldro apresentava hiperflexão da articulação metacarpo-falângica do membro anterior esquerdo e caminhava apoiando a parede dorsal do casco no solo (Fig. 7).

As deformidades flexurais definem-se por um desvio do membro do plano sagital, quando observado de lado (Levine, 2015), podendo resultar na sua hiperflexão ou hiperextensão (Toribio & Mudge, 2013).

A hiperflexão é vulgarmente conhecida por “contractura de tendões” e deve-se a uma discrepância entre o comprimento relativo dos ossos e dos tecidos moles (Rodgerson, 2008), o que clinicamente se manifesta por uma incapacidade de estender totalmente os membros afetados (Levine, 2015).

As causas de deformidades flexurais congénitas incluem: mau posicionamento fetal intrauterino, defeitos congénitos e contacto com substâncias tóxicas ou agentes infecciosos durante a gestação (Rodgerson, 2008).

A deformidade flexural pode ocorrer em um ou mais membros e a contractura pode envolver o tendão flexor digital superficial (TFDS), o tendão flexor digital profundo (TFDP), o ligamento suspensor do boleto (LSB) e/ou a cápsula articular. Em caso de contractura do TFDP, os talões não vão apoiar no solo e os poldros vão caminhar sobre a pinça ou a parede dorsal do casco, podendo ser incapazes de se levantar, em casos severos bilaterais. Em caso de contractura de TFDS, os poldros são capazes de apoiar o casco no solo, mas o boleto e quartela vão estar numa posição vertical ou dobrados para a frente (Morrison, 2015).

As deformidades flexurais podem ser classificadas em severas (raramente corrigíveis), moderadas (corrigíveis com tratamento) ou ligeiras (auto-corrigíveis). Exemplos de deformidades flexurais severas são os casos de artrogripose (deformidade de vários membros e cabeça e pescoço), deformidades de carpo severas (ângulo de flexão de menos de 90°) e contracturas de tarso (raras) (Santschi, 2004).

As articulações mais frequentemente envolvidas são as do carpo, metacarpo-falângica, metatarso-falângica e interfalângica distal (Levine, 2015).

A abordagem terapêutica a este tipo de casos deve incluir: (1) exercício controlado, (2) fisioterapia, (3) administração de oxitetraciclina IV, (4) aplicação de pensos e/ou talas ou gesso, (5) AINES sistémicos e, em alguns casos, (6) cirurgia (Santschi, 2004; Provost, 2006; Rodgerson, 2008; Levine, 2015).

O plano de exercício controlado deve compreender saídas para um *paddock* pequeno por 30 minutos, duas a três vezes ao dia ou passeios à mão numa superfície dura durante cinco a dez minutos, quatro vezes por dia, de modo a promover o alongamento dos tecidos moles



Figura 7 - Poldro com hiperflexão da articulação metacarpo-falângica (fotografia original).

afetados. O exercício controlado, pode permitir a resolução espontânea de contracturas ligeiras (Rodgers, 2008). Adicionalmente, para promover a extensão do membro, pode ser benéfico fazer sessões de fisioterapia de 10 a 15 minutos, quatro a seis vezes ao dia (Provost, 2006; Levine, 2015).

A administração de oxitetraciclina na dose de 44 mg/kg ou 2-4 g, diluída em 1 L de solução polióica e administrada por via IV lentamente, está descrita no tratamento destes casos (Provost, 2006; Levine, 2015). Se necessário, esta dose pode ser repetida uma vez ao dia, durante dois a três dias (Levine, 2015). O mecanismo de ação pelo qual este fármaco provoca relaxamento dos tendões não é totalmente conhecido, mas teoriza-se que poderá estar relacionado com a sua ação quelante do cálcio ou com bloqueio a nível neuromuscular (Dowling, 2004a). O fármaco é mais eficaz quando administrado nos primeiros três dias de vida (Levine, 2015). Alguns poldros podem desenvolver falha renal secundária à administração de oxitetraciclina, pelo que só deve ser administrada a poldros normovolémicos, cuja função renal se encontra normal. Deste modo, é aconselhável avaliar previamente a creatinina sérica. Para além da toxicidade renal, alguns poldros podem desenvolver diarreia e laxitude de outras articulações (Levine, 2015).

A aplicação de pensos permite criar alguma laxitude dos tecidos moles e articulações, no entanto estes devem ser bem acolchoados para evitar formação de escaras (Levine, 2015).

Em caso de deformidades moderadas a severas, devem aplicar-se talas ou gesso de modo a recolocar o membro na sua orientação normal (Santschi, 2004).

É recomendável a administração de AINES sistémicos de modo a promover um alívio da dor e incentivar o poldro a apoiar o membro (Morrison, 2005), contudo, uma vez que a administração de AINES, tem riscos associados, nomeadamente de necrose tubular aguda e de ulceração gástrica, estes só devem ser administrados a animais em bom estado de hidratação e quando associados a terapia com protetores gástricos, devendo optar-se, sempre que possível, por AINES inibidores preferenciais ou seletivos da COX-2, tais como o meloxicam e firocoxib, respetivamente (Morrison, 2005; Castagnetti & Mariella, 2015). Os AINES devem ser utilizados, com especial cautela, em poldros neonatos desidratados, hipovolémicos ou prematuros, os quais podem apresentar compromisso da função renal (Banse & Cribb, 2015).

Pode ser necessário recorrer a cirurgia em casos severos (Levine, 2015), casos moderados que foram negligenciados ou que não responderam ao tratamento com oxitetraciclina e talas (Santschi, 2010).

Relativamente ao caso acompanhado, procedeu-se à administração IV lenta de 3g oxitetraciclina (*Terramicina®*), diluída em um litro de NaCl a 0.9% e recomendou-se que o poldro e a progenitora fossem confinados em box até nova reavaliação no dia seguinte.

Uma vez que 24 horas após a administração de oxitetraciclina, a melhoria clínica observada tinha sido substancial, sendo o poldro já capaz de apoiar a região dos talões no solo, optou-se por não aplicar pensos ou talas, para evitar a formação de escaras, e recomendou-se um plano de exercício controlado (com saídas para um pequeno *paddock*, várias vezes ao dia,

por curtos períodos de tempo) e exercícios de fisioterapia (manipulação do membro de modo a solicitar a sua extensão e o alongamento dos tendões flexores) para os cinco dias seguintes.

2.2.6. Neurologia

A tabela 7 indica as afeções e número de casos observados relativos à especialidade de neurologia, no decorrer do estágio.

Tabela 7 – Distribuição da casuística de neurologia [Fi; Fr, %; n = 3]

NEUROLOGIA	Fi	Fr (%)
Fratura cervical	1	33,33
Traumatismo crânio-encefálico	2	66,67
Total	3	100

Na área da neurologia, foi acompanhado um caso referente a um poldro de três anos de idade, da raça Puro Sangue Lusitano, ao qual foi diagnosticada fratura a nível da sexta vértebra cervical (C6).

As fraturas cervicais em equinos são frequentemente causadas por quedas. Em termos clínicos, resultam em rigidez e dor cervical e podem causar ataxia. O prognóstico vai depender do grau de deslocamento da fratura, local em que se produziu e da sua relação com o canal medular, assim como da quantidade de calo ósseo formado secundariamente (Butler *et al.*, 2000).

O poldro encontrava-se num *paddock* de grandes dimensões e, segundo o proprietário, há aproximadamente dez dias, tinha aparecido de forma súbita com incoordenação marcada ao nível dos membros posteriores e desde então passava muito tempo em decúbito.

Ao exame físico, o animal apresentava as constantes vitais dentro dos valores fisiológico. De seguida, foi realizado um exame neurológico completo e sistemático, de modo a localizar a lesão no sistema nervoso, o qual compreendeu um exame estático e um exame dinâmico.

No exame estático foram avaliados vários parâmetros, tais como comportamento e estado mental do cavalo, postura da cabeça, pescoço, tronco, cauda e membros, função dos nervos cranianos e tónus da cauda e do ânus. Não foi possível testar reflexos espinais, pois o cavalo encontrava-se em estação (UC DAVIS, 2008).

O exame dinâmico compreendeu um exame a passo, no qual o cavalo foi avaliado em linha reta, em *zig-zag*, com a cabeça levantada, a recuar, em círculos e puxando a cauda para ambos os lados (de modo avaliar reação e capacidade de recolocar os membros em posição normal) (UC DAVIS, 2008).

Com o exame neurológico, pôde constatar-se que o poldro apresentava défices proprioceptivos ao nível dos membros anteriores (Fig.8B) e posteriores, hipermetria ao nível dos membros posteriores (Fig.8A) e marcada rigidez cervical, especialmente em círculo para o lado

esquerdo. Para além disso, ao fletir o pescoço para o lado esquerdo apresentava dor e crepitação audível, bastante sugestivas de fratura a este nível.



Figura 8 - Poldro com sinais neurológicos; A - hipermetria dos membros posteriores; B - défice proprioceptivo dos membros anteriores (fotografias originais).

Perante suspeita de trauma a nível cervical, realizaram-se radiografias da região (projeção latero-lateral e dorsoventral), nas quais foi possível observar uma zona de remodelação óssea moderada ao nível de um dos processos articulares da sexta vértebra cervical, secundária a fratura a este nível.

A terapia médica instituída consistiu na administração de DMSO a 10%, na dose de 1g/kg, por via endovenosa. A administração de DMSO é recomendada em caso de trauma medular ou cerebral, sobretudo pela sua ação anti-inflamatória, derivada da capacidade de neutralizar radicais livres produzidos por neutrófilos e macrófagos. Os corticosteróides (dexametasona, na dose 0.1-0.25 mg/kg IV, a cada 8-12 horas ou prednisolona, na dose 0.2-3 mg/kg PO ou IM, a cada 12 horas) estão também indicados em casos de traumatismo craniano ou medular, pois estabilizam a permeabilidade microvascular, reduzem a formação de edema e a produção de prostaglandinas e de radicais livres. Como tal, foi também administrada dexametasona (*Vetacort®*), na dose 0.1 mg/kg, por via endovenosa (Jackson, 2000; Dowling, 2004b).

A administração de AINEs está também indicada para reduzir a inflamação a nível do sistema nervoso central (Dowling, 2004b), pelo que foi prescrita a administração de fenilbutazona na dose 2.2 mg/kg, a cada 24 horas, por via oral, durante cinco dias e recomendou-se que o poldro fosse colocado numa box pequena durante as quatro semanas seguintes, até nova reavaliação.

Segundo o proprietário, o poldro melhorou substancialmente ao fim de uma semana após início do tratamento, no entanto ainda passava algum tempo em decúbito. Quando foi reavaliado quatro semanas depois, já não apresentava hipermetria dos membros posteriores nem rigidez cervical, pelo que foi sugerido que fosse recolocado em *paddock*.

2.2.7. Odonto-estomatologia

No decorrer do estágio foram observados 98 casos de odonto-estomatologia, os quais se encontram listados na tabela 8.

Tabela 8 – Distribuição da casuística/procedimentos de odonto-estomatologia [Fi; Fr, %; n = 98]

ODONTO-ESTOMATOLOGIA	Fi	Fr (%)
Extração de dente 105 ou 205	15	15,31
Extração de molares	2	2,04
Doença periodontal com larvas de gastrófilos	8	8,16
Presença de incisivos supranumerários	1	1,02
Retenção de dentes de leite	4	4,08
Reabsorção dentária odontoclástica e hiper cementose	1	1,02
Sialolitíase no ducto parotídeo	2	2,04
Dentisteria de rotina	65	66,33
Total	98	100

A odonto-estomatologia foi a segunda área da clínica médica com maior casuística, isto devido ao facto dos exames de dentisteria serem considerados uma prática de rotina, que idealmente, deve ser realizada com uma frequência anual ou semestral (em cavalos de desporto).

O exame de dentisteria realizado pelos profissionais da Equimuralha compreendia anamnese, inspeção externa e exame da cavidade oral. Na anamnese, era averiguado junto do proprietário, a informação geral do cavalo em questão, data da última dentisteria e se o animal apresentava alguns sinais de doença dentária, tais como dificuldades na mastigação, história de perda de peso ou resistência ao contacto quando montado ou aquando da colocação da embocadura. Na inspeção externa, era avaliado o estado geral do animal, simetria da cabeça, músculos mastigadores, deformações da face, articulação temporo-mandibular, gânglios linfáticos, glândulas salivares e mobilidade da cabeça. No exame oral, eram avaliadas gengivas, palato duro e mole, língua, comissuras labiais, oclusão e a presença ou não de pontas de esmalte, rampas, ganchos, dentes de lobo e/ou retenção de dentes de leite.

Por fim, todos os dados recolhidos eram registados numa folha modelo, que seguia o sistema de *Triadan* modificado, sistema de nomenclatura criado de forma a que todos os profissionais utilizem a mesma terminologia em dentisteria equina (Fig. 9). Este sistema de numeração atribui um código de três dígitos a cada dente, em que o primeiro dígito do número

corresponde à arcada em que se encontra (arcada superior direita – 1; arcada superior esquerda – 2; arcada inferior esquerda – 3 e arcada inferior direita - 4) e os outros dois dígitos correspondem à sua posição nessa mesma arcada.

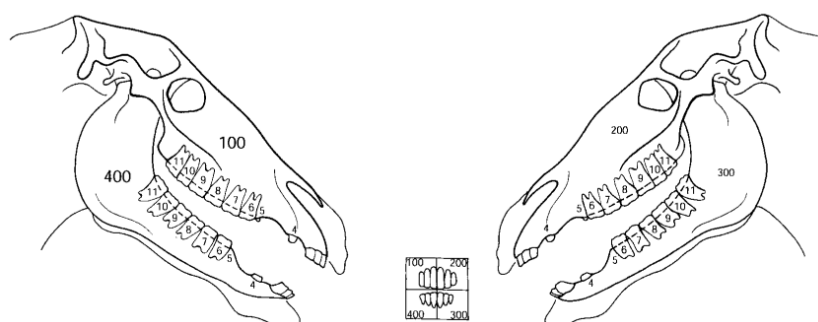


Figura 9 - Sistema *Triadan* modificado (adaptado de Pence, 2002)

A presença de pontas de esmalte foi a alteração dentária mais observada durante os exames de dentisteria de rotina. Esta é uma das alterações mais frequentes na clínica odontológica, pois os equinos apresentam dentes de erupção contínua e uma arcada mandibular mais estreita do que a arcada maxilar (anisognatia), pelo que necessitam de realizar movimentos laterais com mandíbula durante a mastigação, para desgastar as arestas que se formam nas faces vestibulares dos dentes pré-molares e molares superiores e nas faces linguais dos dentes pré-molares e molares inferiores (Dixon, 2011).

A formação de pontas de esmalte encontra-se fortemente associada à mudança dos hábitos alimentares dos equinos decorrentes da domesticação, uma vez que o fornecimento de alimentos concentrados e a diminuição da ingestão de alimentos fibrosos, traduzem-se na redução do tempo total de mastigação e na diminuição dos movimentos laterais da mandíbula, o que diminui o desgaste dos dentes (Dixon & Dacre, 2005).

As pontas de esmalte localizadas na face vestibular dos dentes pré-molares e molares maxilares traumatizam a mucosa oral, causando úlceras e lacerações (Fig.10) que provocam desconforto aquando do uso de embocadura e cabeçada, enquanto que as pontas de esmalte localizadas na face lingual dos dentes pré-molares e molares mandibulares vão provocar ulceração da língua (Dixon, 2011).



Figura 10 - Úlcera na mucosa bucal (seta) provocada por pontas de esmalte severas (fotografia original).

Pode também haver acumulação de alimentos ao nível da gengiva, devido ao movimento mastigatório reduzido, o que, por sua vez, causará doença periodontal secundária, provocando um aumento da dor a nível oral e halitose. Consequentemente, pode ocorrer perda de dentes de

forma prematura, sobretudo em cavalos mais velhos, visto que apresentam coroas de reserva mais curtas (Dixon & Dacre, 2005).

A correção consiste em limar as pontas de esmalte formadas, procedimento que deve ser realizado com uma frequência semestral ou anual.

Na área da odonto-estomatologia, observou-se ainda um caso de sialolitíase do ducto salivar parotídeo num cavalo com 16 anos de idade, da raça Luso-Árabe e de pelagem lazã, afeção rara em equinos. O referido cavalo apresentava uma evidente tumefação distalmente à glândula parótida direita, caudalmente ao ramo vertical da mandíbula (Fig.11A), presente há vários meses, segundo descreveu o proprietário.

Os sialólitos são concreções duras, compostas sobretudo por carbonato de cálcio e matéria orgânica (frequentemente matéria vegetal), que se formam dentro dos ductos salivares e com menos frequência nas glândulas salivares. A sua etiologia é desconhecida, mas pensa-se que a formação de sialólitos é despoletada pela presença de matéria orgânica no interior do ducto. Têm um aspeto liso ou ligeiramente espiculado e podem ser cinzentos, amarelados ou brancos (Dixon & Gerard, 2012).

A formação de sialólitos é mais frequente no ducto parotídeo distal (porção do ducto que passa rostralmente ao musculo masséter e que desemboca na cavidade bucal ao nível do 2º e 3º dentes pré-molares superiores), do que na porção proximal do ducto (restante porção do ducto que segue pelo ramo horizontal da mandíbula e que ascende pelo seu ramo vertical, até à glândula salivar parótida) ou nas glândulas parótidas (Carlson *et al.*, 2015). Quando presentes na porção distal do ducto parotídeo, tipicamente surgem como uma estrutura firme e móvel, não dolorosa, palpável no aspeto lateral da face, junto à extremidade rostral da crista facial. Em alguns casos, podem ser palpados por via oral (Dixon & Gerard, 2012).

Frequentemente, a obstrução do ducto é incompleta (o que permite a passagem de saliva em redor do sialólito) e a doença permanece subclínica. No entanto, em casos de obstrução aguda ou crónica completa, vai ocorrer distensão dolorosa do ducto e da glândula parótida, o que resulta em inflamação dolorosa do espaço intermandibular e retromandibular (Dixon & Gerard, 2012). Para além disso, os cavalos afetados podem apresentar perda de peso, halitose, febre e disfagia (Oreff *et al.*, 2016)

O diagnóstico pode ser confirmado por radiologia (projeções dorso-ventral e oblíquas) ou ecografia da região (Haralambus *et al.*, 2007). Contudo, num estudo retrospectivo levado a cabo por Carlson *et al.* (2015), verificou-se que a probabilidade de estabelecer um diagnóstico por radiologia foi superior quando o sialólito se encontrava alojado na porção distal do ducto, enquanto que a ecografia permitiu confirmar o diagnóstico nos casos em que a presença de sialólitos não era evidente por radiologia (Carlson *et al.*, 2015).

O tratamento definitivo consiste na remoção do sialólito. Quando se trata de cálculos pequenos podem ser massajados até à papila parotídea, e por aí eliminados. Se tal não é possível e o sialólito é palpável por via oral, pode ser removido cirurgicamente por abordagem intraoral, fazendo uma incisão na mucosa bucal sobre o sialólito. Já os cálculos que não se encontram acessíveis por via oral, devem ser removidos por abordagem transcutânea, fazendo

uma incisão longitudinal sobre o ducto (Dixon & Gerard, 2012). A técnica transcutânea está associada a maior incidência de infecção pós-operatória do local da incisão e de formação de fístulas. Para além disso, ainda apresenta o risco de lesão iatrogénica do ramo maxilar do nervo facial (Carlson *et al.*, 2015).

No caso acompanhado, a palpação da zona tumefacta, permitiu constatar que se tratava de uma estrutura dura e móvel e que a glândula parótida direita se encontrava ligeiramente distendida.

Foi realizada uma ecografia da região, na qual se pôde observar uma imagem compatível com um corpo estranho ecogénico, presente dentro do lúmen do ducto parotídeo.

Uma vez confirmada a suspeita clínica, procedeu-se à extração do sialólito, localizado na porção proximal do ducto parotídeo, por cirurgia transcutânea. Para tal, o cavalo foi previamente sedado uma combinação de detomidina (dose 0.01 mg/kg) e butorfanol (dose 0.02 mg/kg) IV e foi feita uma anestesia local da região, com lidocaína a 2%. Depois, usando a zona de localização do sialólito como referência, fez-se uma incisão de modo a permitir a sua extração. O sialólito removido tinha aproximadamente 3 cm (Fig. 11B) e no seu interior encontrava-se uma praga envolta em material inorgânico calcificado.

Fez-se aposição do tecido subcutâneo com um padrão de sutura contínuo simples, utilizando material de sutura sintético absorvível composto por ácido poliglicólico. A pele foi também suturada com pontos simples interrompidos, recorrendo a material de sutura sintético não absorvível composto por nylon.

Prescreveu-se antibioterapia sistémica com ceftiofur (*Ceftiomax®*), na dose de 2.2 mg/kg, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante quatro dias e tratamento anti-inflamatório com flunixin-meglumina (*Flunixin®*), na dose de 1.1 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas, durante dois dias. Recomendou-se limpeza da zona da sutura duas vezes ao dia com solução de clorexidina.

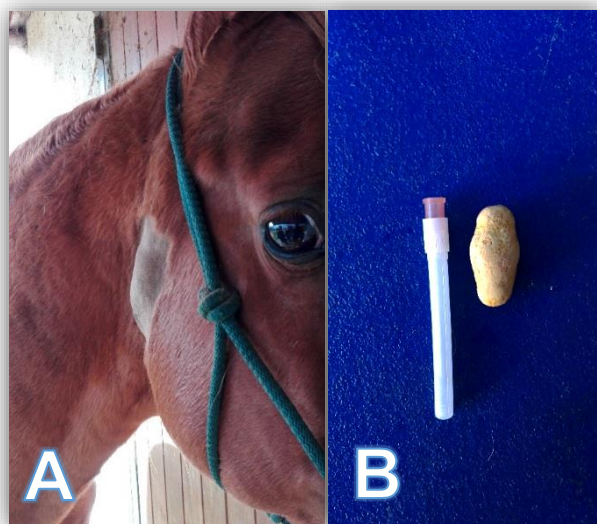


Figura 11 – Sialolitíase do ducto parotídeo direito; A -Tumefação caudalmente ao ramo vertical da mandíbula; B - Aspeto do sialólito extraído (fotografias originais).

2.2.8. Oftalmologia

A tabela 9 indica as afeções e número de casos observados relativos à especialidade de oftalmologia, no decorrer do estágio.

Tabela 9 – Distribuição da casuística de oftalmologia [Fi; Fr, %; n = 8]

OFTALMOLOGIA	Fi	Fr (%)
Úlcera da córnea	5	62,5
Uveíte Recorrente Equina	1	12,5
Catarata	2	25
Total	8	100

Na área da oftalmologia, a maioria dos casos observados foram relativos a ulceração da córnea.

Esta condição consiste numa perda de epitélio da córnea, estrutura anatômica do globo ocular transparente e avascular, composta por quatro camadas: epitélio (camada mais superficial), estroma, membrana de *Descemet* e endotélio (camada mais profunda) (Wilkie, 2010).

Os sinais clínicos de ulceração da córnea são variáveis, mas geralmente incluem blefarospasmo, inflamação das pálpebras, epífora, edema da córnea e uveíte reflexa. A uveíte reflexa manifesta-se por miose, vasodilatação dos vasos capilares da íris, “*aqueous flare*” e, menos frequentemente, hipópion (acumulação de pus na camara anterior do olho) (Hartley, 2014).

As úlceras da córnea podem ser classificadas em úlceras simples/ não complicadas ou complicadas. Uma úlcera simples/não complicada é uma úlcera que se limita ao epitélio, que cicatriza sem complicações em sete a dez dias e em que não se desenvolvem infeções secundárias. Já as úlceras complicadas são aquelas que para além do epitélio, afetam o estroma ou camadas mais profundas da córnea, apresentando cronicidade ou recorrência e/ou que se encontram infetadas, podendo levar a perda de visão (Hartley, 2014).

As úlceras da córnea podem ainda ser classificadas de acordo com a sua profundidade, em úlceras superficiais, estromais anteriores, estromais médias, estromais profundas, descemetocèle (quando há exposição da membrana de *Descemet* e esta sofre protrusão pelo defeito da córnea) ou perforantes (com ou sem prolapso da íris) (Hartley, 2014).

Quando se estabelece uma infeção secundária da córnea, alguns dos microrganismos que podem estar implicados incluem: bactérias Gram positivas (ex.: *Streptococcus spp.* e *Staphylococcus spp.*), bactérias Gram negativas (ex.: *Pseudomonas spp.*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.*) e/ou fungos (ex.: *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* e *Alternaria spp.*, *Cladosporium spp.*) (Hughes, 2013).

A ulceração da córnea é frequentemente causada por trauma externo, mas pode também ser provocada por corpos estranhos e/ou alteração nos mecanismos de proteção da córnea, como ocorre, por exemplo, em caso de queratoconjuntivite seca ou disfunção das pálpebras (Hughes, 2013).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e no resultado do teste de fluoresceína (Hughes, 2013).

O tratamento de úlceras simples/não complicadas tem como objetivo o controlo da dor e inflamação intraocular, eliminar ou prevenir infeção e evitar o desenvolvimento de complicações secundárias (Wilkie, 2010).

Um dos casos de ulceração da córnea observados, ocorreu num cavalo de raça Puro Sangue Lusitano, de 13 anos de idade, que apresentava blefarospasmo e epífora do olho esquerdo há cerca de dois dias. Após exame ocular com iluminação adequada, para além do blefarospasmo e epífora, pôde observar-se miose, hiperémia da conjuntiva e edema da córnea (Fig.12A). O exame ocular permitiu ainda descartar a presença de corpos estranhos nas pálpebras ou intraoculares. De seguida, colocou-se uma tira impregnada em fluoresceína na pálpebra inferior (Fig. 12B) e o excesso de corante foi lavado da superfície ocular com solução salina estéril, verificando-se que a fluoresceína tinha corado o estroma da córnea numa zona onde havia defeito epitelial, o que permitiu confirmar o diagnóstico de ulceração da córnea. A úlcera, apesar de superficial, apresentava uma extensão considerável, ocupando aproximadamente 25% da área total da córnea (Figura 12C).

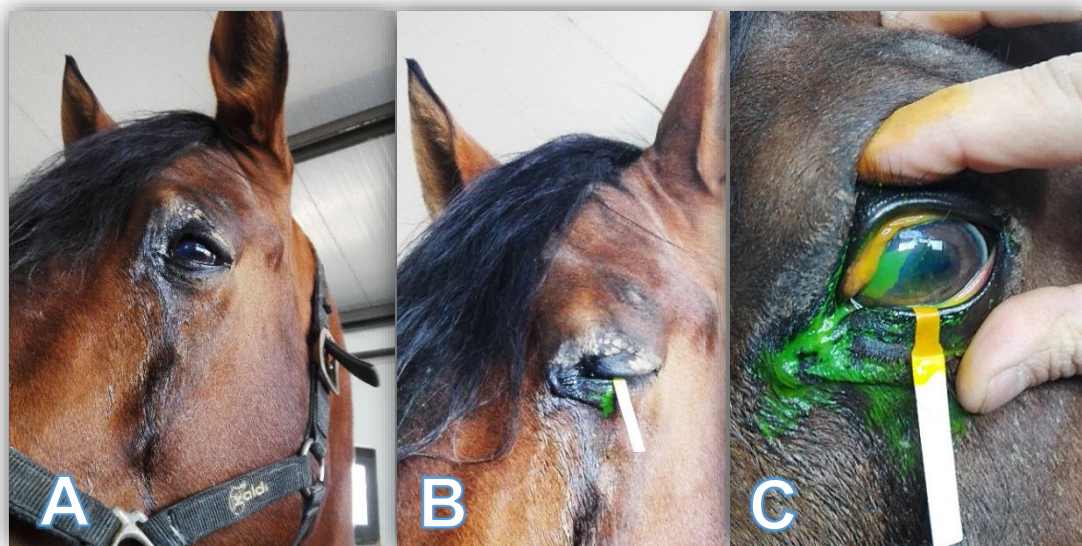


Figura 12 – Diagnóstico de úlcera corneal; A – Cavalo com blefarospasmo e epífora; B – Aplicação de tira de fluoresceína na pálpebra inferior; C – Após lavagem com solução salina fisiológica, verificou-se a fixação da fluoresceína ao estroma, na área da córnea onde havia defeito epitelial (fotografias originais).

O tratamento prescrito consistiu em terapia tópica com antibiótico, anti-inflamatório não esteróide e fármaco ciclopérgico/midriático, com o objetivo controlar o crescimento bacteriano, diminuir a inflamação e a dor ocular, tratar uveíte reflexa e prevenir ou minimizar o aparecimento de sequelas (Hughes, 2013).

Os fármacos tópicos prescritos foram *Gentocil*® colírio 3 mg/mL, três gotas de seis em seis horas durante sete dias, *Edolfene*® colírio 0.3 mg/mL, três gotas de seis em seis horas durante sete dias e *Atropocil*® colírio 10mg/ml, três gotas a cada 12h durante sete dias. O *Gentocil*® tem como princípio ativo a gentamicina, antibiótico bactericida eficaz contra a maioria das bactérias aeróbias Gram negativas e contra *Staphylococcus spp* (Dowling, 2010), microrganismos estes que podem estar implicados em caso de infecção da córnea. (Hughes, 2013). O *Edolfene*® tem como princípio ativo o flurbiprofeno sódico, fármaco anti-inflamatório não esteroide (AINE) com boa penetração intraocular, que permite reduzir inflamação e dor intraocular e conseqüentemente tratar a uveíte reflexa. O *Atropocil*®, tem como princípio ativo a atropina, fármaco parasimpaticolítico, usado para provocar midríase e assim reduzir o risco de desenvolvimento de sinequias e outras complicações, tais como glaucoma (Gilger, 2011).

Para além do tratamento tópico, foi também prescrito anti-inflamatório sistémico com flunixin-meglumina (*Flunixin*®), AINE com potente ação anti-inflamatória intra-ocular, na dose 1.1 mg/kg, por via oral, a cada 12h, durante dois dias.

O tratamento de úlceras da córnea com corticosteróides tópicos ou sistémicos está contraindicado, uma vez que estes provocam atraso na cicatrização da córnea e visto que a sua ação imunossupressora, pode predispor ao desenvolvimento de infeções secundárias (Gilger, 2011).

2.2.9. Ortopedia

No decorrer do estágio foram observados 219 casos de ortopedia, os quais se encontram listados na tabela 10.

Tabela 10 – Distribuição da casuística/procedimentos de ortopedia [Fi; Fr, %; n = 219]

ORTOPEDIA	Fi	Fr (%)
Consultas de acompanhamento	100	45,66
Desmopatia de ligamento suspensor do boleto	25	11,42
Desmopatia dos ligamentos colaterais	10	4,57
Desmopatia ligamentos sesamóideos oblíquos	1	0,46
Osteoartrite	56	25,57
Síndrome podotrocLEAR	3	1,37
Fratura 2ª falange	1	0,46
Fratura ulna	1	0,46
Osteocondrose	10	4,57
Laminite	3	1,37
Tendinite tendão flexor digital profundo	1	0,46
Tendinite tendão flexor digital superficial	3	1,37
Miosite	2	0,91
Artrite/tenosinovite/bursite séptica	3	1,37
Total	219	100

A ortopedia surge como a área da clínica médica com maior número de casos/procedimentos observados durante o período de estágio, sendo a maioria relativos a cavalos das disciplinas de *Endurance* e Ensino. A elevada casuística observada deve-se, sobretudo, ao grande número de consultas de acompanhamento assistidas em cavalos destas disciplinas. Estas consultas consistiam na reavaliação de animais, cujo historial médico já era conhecido, onde era avaliada, por exemplo, a evolução ecográfica de lesões tendinosas/ligamentosas, a resposta a infiltração articular ou a terapia com laser.

O exame do sistema locomotor deve ser realizado de forma sistemática e compreender uma boa anamnese (recolha de dados do cavalo e da sua história clínica), exame estático (inspeção visual, palpação e flexão passiva dos membros) e exame dinâmico (exame a passo, trote em linha reta e em círculo e provas de flexão). Uma vez detetado qual o membro que claudica, a realização de bloqueios anestésicos perineurais ou intrassinoviais, radiografias e/ou ecografia ou outros meios de diagnóstico complementares, permitem localizar a origem da dor no membro (Baxter, 2011a).

No decorrer do estágio, a escala utilizada para fazer a classificação quanto ao grau de claudicação, foi a da Associação Americana de Clínicos de Equinos (AAEP, *American Association of equine Practitioners*), de zero a cinco (AAEP, 2017):

- Grau 0: Não se observa claudicação sob qualquer circunstância;
- Grau 1: Claudicação difícil de observar ou que não é consistente;
- Grau 2: Claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha reta, mas consistente a trote, em algumas circunstâncias (ex.: círculos);
- Grau 3: Claudicação evidente a trote e consistente em todas as circunstâncias;
- Grau 4: Claudicação óbvia a passo;
- Grau 5: Incapacidade de suportar peso em movimento/estação ou de avançar.

Um dos casos acompanhados na área da ortopedia, foi o de uma égua de dez anos de idade, com aptidão de lazer, à qual foi diagnosticada síndrome podotrocLEAR bilateral dos membros anteriores. A égua tinha história de claudicação crônica do membro anterior direito (AD), de início insidioso, há vários meses e já havia sido acompanhada por outros veterinários.

A síndrome podotrocLEAR, vulgarmente conhecido por doença de navicular, consiste numa afeção crônica, frequentemente progressiva e é considerada uma das principais causas de claudicação bilateral dos membros anteriores (Waguespack & Hanson, 2011). Esta afeção, tanto pode estar associada a dor proveniente do próprio osso navicular, como a dor oriunda dos tecidos moles que compõem o aparelho podotrocLEAR, tais como os ligamentos suspensores colaterais do osso navicular, ligamento sesamóideo distal ímpar, bursa do navicular ou tendão flexor digital profundo (Baxter, 2011a).

A maioria dos cavalos com síndrome podotrocLEAR tem história de claudicação de início insidioso, que, frequentemente, é exacerbada em piso duro (especialmente em círculo com o membro afetado por dentro). Para além disso, tipicamente, apresentam encurtamento da passada e/ou mudança de peso intermitente entre os membros anteriores (Coomer *et al.* 2013).

O diagnóstico é baseado na história clínica, exame locomotor, resultado das anestésias perineurais e/ou intrassinoviais. Para além disso, existem vários métodos de diagnóstico complementar por imagem (radiologia, ultrassonografia, cintigrafia, termografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética) que permitem identificar alterações patológicas associadas a esta condição (Waguespack & Hanson, 2011).

No caso observado, ao exame estático, a égua apresentava cascos com pinças compridas, talões baixos e inflexão palmar do eixo podofalângico

(Fig.13), fatores estes considerados de risco para o desenvolvimento desta síndrome, uma vez



Figura 13 - Égua com pinças compridas, talões baixos e inflexão palmar do eixo podofalângico (fotografia original).

que contribuem para aumento da tensão do TFDP sobre o osso navicular (Baxter, 2011a). Ao teste de pinça de cascos, apresentava sensibilidade na região dos talões e rasilha. Segundo Waguespack & Hanson (2011), cavalos com síndrome de navicular frequentemente revelam dor à pinça de cascos, quando aplicada na região central da rasilha, no entanto Baxter (2011a) refere que uma resposta negativa não exclui a doença, pois cavalos com solas espessas ou com rasilhas duras podem não responder à pressão.

No exame dinâmico, a égua foi primeiro examinada a passo, onde apresentou uma marcada redução da fase caudal da passada. De seguida, foi trotada em linha reta, em piso duro, onde apresentou uma claudicação de grau 3/5 AD, na escala da AAEP anteriormente referida. Depois, foi trotada em círculo, em piso duro, para o lado esquerdo, exibindo claudicação de 2/5 AD, e para o lado direito, exibindo claudicação de 2-3/5 AD. Em círculo em piso mole, a égua mostrou-se menos manca para ambos os lados: lado esquerdo (1-2/5 AD) e direito (2/5 AD). A prova de flexão da extremidade distal do AD foi ligeiramente positiva.

A fim de identificar a origem da dor no AD, realizaram-se anestésias perineurais, começando pelo bloqueio digital palmar distal do AD. Este procedimento consiste em bloquear os nervos digital palmar lateral e medial, injetando 1.5 a 2 ml de agente anestésico (lidocaína ou mepivacaína a 2%) subcutaneamente, sobre os feixes neuro-vasculares palpável axialmente às cartilagens colaterais do casco, angulando a agulha distalmente (Coomer *et al.*, 2013). O bloqueio digital palmar distal, em termos práticos, vai permitir insensibilizar a maioria das estruturas do casco, incluindo a região do osso navicular, sola e grande parte da articulação interfalângica distal (com exceção da sua região dorso-proximal), mas excluindo as lâminas dorsais do casco e pele proximal ao bordo coronário (Bassage & Ross, 2003; Barker, 2016).

O bloqueio digital palmar distal do AD foi positivo e resultou numa melhoria da claudicação do AD em cerca de 90%, no entanto em círculo para a esquerda a claudicação do membro anterior esquerdo (AE) passou a ser evidente. De seguida, fez-se o bloqueio digital palmar distal do AE, cuja resposta foi positiva, traduzindo-se numa melhoria de 50% da claudicação do AE.

Apesar deste não ser um bloqueio específico de região do navicular, a maioria dos cavalos com esta afeição vai melhorar substancialmente (redução da claudicação em 80-100%) e, em casos bilaterais, é característico que após bloqueio do membro afetado com maior severidade, a claudicação passe a ser evidente ou sofra um agravamento no membro contralateral.

Os dados da história clínica, o reconhecimento de fatores predisponentes, achados do exame estático, padrão de claudicação e resposta aos bloqueios anestésicos realizados eram sugestivos de síndrome podotrocLEAR bilateral, pelo que de seguida, se optou por fazer radiografias que permitissem avaliar não só dígito, mas também o osso navicular. As projeções radiográficas realizadas foram as seguintes: latero-medial, 60° dorsoproximal-palmarodistal oblíqua e 45° palmarproximal-palmarodistal oblíqua. Foi sugerido ao proprietário, a realização de radiografias de ambos os membros anteriores, no entanto, este recusou fazer radiografias do AE.

O exame radiológico do AD permitiu confirmar a suspeita de síndrome podotrocLEAR, verificando-se perda de definição da transição córtico-medular do osso navicular e irregularidades ao nível do córtex flexor (Fig.14B), uma zona radiolúcida compatível com uma lesão quística e aumento do número de invaginações sinoviais no bordo distal (Fig.14A) e alguma esclerose do osso navicular (Fig.14C). Pôde também observar-se ossificação das cartilagens colaterais do casco.

Para além das alterações radiológicas acima mencionadas, outras compatíveis com síndrome de navicular incluem: remodelação no bordo proximal e extremidades do osso navicular (entesiófitos), erosão e alteração da espessura do córtex flexor, irregularidades e fragmentação do bordo distal e mineralização dentro dos ligamentos sesamóideos colaterais (Waguespack & Hanson, 2011).

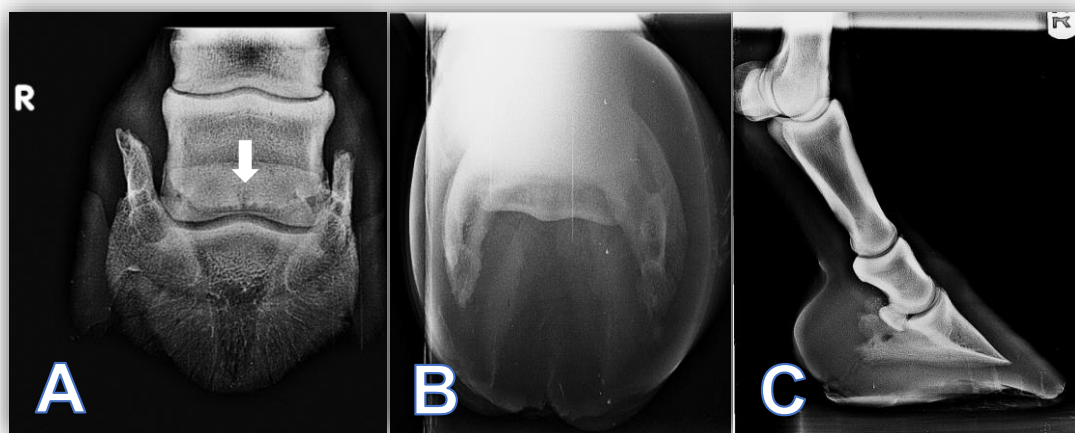


Figura 14 - Imagens radiográficas obtidas do AD; A - Projeção 60° dorsoproximal-palmarodistal, onde se pode observar lesão radiolúcida no osso navicular compatível com lesão quística (seta) e aumento do tamanho e número de invaginações sinoviais no bordo distal do osso navicular; B - Projeção 45° Palmaroproximal-palmarodistal, onde se pode verificar irregularidade do córtex flexor e perda definição da transição córtico-medular do osso navicular; C – Projeção lateromedial do dígito onde se pode ver esclerose do osso navicular (radiografias gentilmente cedidas pela Equimuralha).

A síndrome podotrocLEAR não tem cura, pelo que com tratamento apenas é possível promover um alívio dos sinais clínicos e controlar a progressão do processo degenerativo.

Nestes casos, está indicado repouso e exercício controlado durante uma fase inicial do tratamento, corte corretivo dos cascos e ferração ortopédica, infiltração da articulação interfalângica distal (IFD) ou bursa do navicular com corticosteróides, terapia com AINEs sistêmicos, terapia com fármacos bifosfonatos sistêmicos, terapia com ondas de choque e tratamento cirúrgico (Coomer *et al.*, 2013).

No caso acompanhado, numa primeira abordagem, o tratamento aplicado consistiu na administração de 12 mg de acetónido de triamcinolona (*Trigon-depot*® 40mg/ml) e 12,5 mg de ácido hialurónico (*Adant*® 10mg/ml) na articulação IFD do AD. A infiltração da IFD com metilprednisolona ou triamcinolona, permite atingir concentrações terapêuticas na bursa, pois ocorre difusão destes fármacos da IFD para a bursa do navicular, o que resulta, na maioria dos

casos, em melhoria clínica do animal (Pauwels *et al.*,2008). Foi sugerido aplicar o mesmo tratamento à articulação IFD do AE, no entanto o proprietário recusou.

Foi recomendado tratamento anti-inflamatório sistêmico, com suxibuzona (*Danilon®*), na dose de 2mg/kg, a cada 24h, por via oral, durante seis dias.

A ferração corretiva é considerada um dos pilares no manejo destes casos, como tal foi recomendado o corte corretivo dos cascos e ferração ortopédica, com o objetivo de equilibrar o casco e reduzir as forças aplicadas na área do osso navicular durante a locomoção. Para tal, sugeriu-se a correção do eixo podofalângico e corte das pinças (Fig.15B) (Coomer *et al.*, 2013). Foi recomendada ferração com ferradura invertida, ligeiramente recuada, de forma a dar suporte ao casco na região dos talões (Fig.15A).



Figura 15 - Corte corretivo dos cascos e ferração ortopédica; A - Ferração com ferradura invertida, recuada na região dos talões; B - Pinças aparadas e eixo podofalângico corrigido (fotografias originais)

De acordo com o proprietário, a égua teve uma melhoria significativa durante cerca de três semanas após o tratamento e alterações na ferração, no entanto após esse período, verificou-se um retorno ao grau de claudicação anterior.

Assim, numa segunda abordagem ao caso, procedeu-se à infiltração da bursa do navicular com 12 mg de acetónido de triamcinolona (*Trigon-depot®* 40mg/ml). A infiltração de corticosteróides diretamente na bursa do navicular produz um maior alívio dos sinais clínicos do que a infiltração da IFD (Dyson & Madison 2003; Coomer *et al.*, 2013), estando indicada em casos que deixam de responder à terapia convencional com ferração corretiva, administração de anti-inflamatórios sistémicos e infiltração da IFD (Waguespack & Hanson, 2011), mas tem uma melhor resposta quando realizada numa fase inicial do processo degenerativo e na ausência de alterações radiológicas significativas (Coomer *et al.*, 2013). Dyson & Madison (2003) referem que a infiltração da bursa do navicular pode permitir uma melhoria clínica temporária, por um período de tempo superior a dois ou três meses.

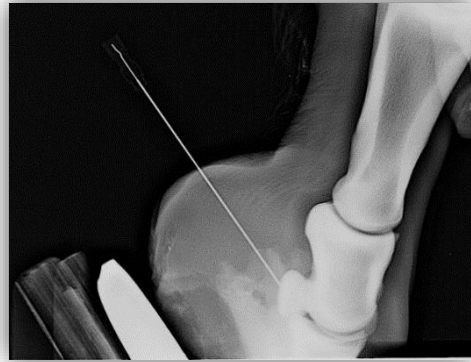


Figura 16 - Imagem radiográfica que confirma a posição da agulha na bursa do navicular (radiografia gentilmente cedida pela Equimuralha)

Para fazer a infiltração da bursa do navicular, o membro foi colocado em flexão num bloco de madeira e utilizou-se uma agulha de 20 *gauge* de 3 ½ polegadas, que foi inserida entre o bulbo dos talões, um centímetro acima do bordo coronário. A posição da agulha foi confirmada com uma radiografia latero-medial do membro (Fig.16) (Baxter,2011).

No maneiio a longo prazo deste caso, ponderar-se-á a administração de clodronato (*Osphos®*) intramuscular, fármaco da classe dos bifosfonatos, que permite reduzir a reabsorção e remodelação óssea, associadas a processos degenerativos, tais como a síndrome podotrocLEAR e osteoartrite (Kaneps, 2014).

2.2.10. Pneumologia

Na área da pneumologia foram observados seis equinos com sintomatologia compatível com obstrução recorrente das vias aéreas (RAO, *recurrent airway obstruction*), afeção mais recentemente designada por síndrome de asma equina (Cardwell *et al.*, 2016).

Esta é uma condição que se caracteriza por períodos reversíveis de obstrução das vias aéreas inferiores e que ocorre em cavalos com hipersensibilidade a alergénios inalatórios, sobretudo contidos no feno. Por esta razão, está fortemente associada à estabulação e à alimentação com feno. Frequentemente surge em cavalos de meia idade e idade avançada (Ainsworth & Cheetham, 2010b; Wilson & Robinson, 2015).

A patogenia desta condição relaciona-se com a ocorrência de uma reação de hipersensibilidade a nível pulmonar a alergénios inalatórios, principalmente a fungos ou esporos de actinomicetos (um dos os principais componentes de fenos de má qualidade), a qual se traduz em inflamação das vias aéreas inferiores, broncospasmo, hiperprodução de muco e acumulação

de neutrófilos. Alguns autores sugerem que a RAO pode também resultar de uma resposta inflamatória não específica a agentes pro-inflamatórios como bolores, endotoxinas, gases nocivos (amônia, metano, etc.) que estão presentes no ambiente de cavalos estabulados (Mair & Rush, 2013).

Os sinais clínicos de RAO variam de acordo com a severidade da doença. Os casos de inflamação ligeira, geralmente, estão apenas associados a intolerância ao exercício e a tosse esporádica. Em casos moderados, os animais afetados vão apresentar tosse crônica (durante o exercício ou durante a alimentação), corrimento nasal mucopurulento bilateral e podem ou não apresentar aumento do esforço expiratório, em repouso. Já em casos severos, vão ser evidentes sinais clínicos em repouso, com tosse frequente e profunda e dispneia expiratória, verificando-se um aumento do componente abdominal da respiração e expiração bifásica. Em consequência, do aumento do esforço expiratório pode ocorrer hipertrofia da musculatura abdominal (Allen & Franklin, 2007; Mair & Rush, 2013). Por auscultação pulmonar podem ser audíveis estertores (resultantes do fluxo de ar através das vias respiratórias inferiores em constrição) e ferveores (resultantes da presença de muco nas vias aéreas) durante a inspiração ou expiração, bem como o prolongamento da fase expiratória, sendo possível exacerbar estes ruídos obrigando o animal a respirar para dentro de um saco fechado (Ainsworth & Cheetham, 2010b; Mair & Rush, 2013). Uma pequena percentagem de cavalos afetados com severidade, vai ainda desenvolver hipertrofia cardíaca e sinais de insuficiência cardíaca direita, devido a hipertensão pulmonar (Ainsworth & Cheetham, 2010b).

O diagnóstico destes casos é feito com base na história clínica, identificação de fatores predisponentes, tais como a exposição a fenos de má qualidade ou ambientes mal ventilados e com pó, e pelo reconhecimento dos sinais clínicos típicos da doença. Para confirmar o diagnóstico clínico, pode realizar-se lavagem bronco-alveolar e citologia do líquido colhido, pois tipicamente, cavalos com RAO vão apresentar uma percentagem de neutrófilos superior a 20%, na citologia (Wilson & Robinson, 2015).

Para o sucesso e gestão dos casos de RAO é essencial a aplicação de medidas de manejo ambiental, contudo, em casos de doença moderada a severa, a administração de terapia médica com fármacos corticosteróides e broncodilatadores é recomendável, uma vez que estas alterações de manejo, só por si, vão levar várias semanas a traduzir-se numa redução da inflamação a nível pulmonar (Ainsworth & Cheetham, 2010b; Wilson & Robinson, 2015). Idealmente, os cavalos com RAO devem comer feno molhado e ser colocados na pastagem ou em *paddock* ao ar livre, permanentemente. Se tal não for possível, devem adotar-se medidas que permitam melhorar as condições de ventilação do estábulo, substituir camas de palha por camas de aparas, etc. Todas estas medidas têm como objetivo reduzir os alergénios inalatórios no ambiente do cavalo e são fundamentais no manejo destes casos, a longo prazo (Ainsworth & Cheetham, 2010b; Mair & Rush, 2013).

A dexametasona, na dose 0.05-0.1 mg/kg a cada 24-72 horas, IV ou IM, é o corticosteroide mais utilizado no tratamento de RAO (Mair & Rush, 2013). Segundo Ainsworth & Cheetham (2010b), os corticosteróides são fármacos eficazes a diminuir a reação inflamatória a

nível pulmonar, enquanto que a administração de AINES não tem benefícios nestes casos (Ainsworth & Cheetham, 2010b). Contudo, administração sistémica de corticosteróides tem alguns riscos associados, tais como laminite, imunossupressão e inibição do eixo hipotálamo-hipofisário. Outros corticosteróides, tais como a fluticasona e beclometasona, administrados por via inalatória, podem também ser usados no tratamento desta condição (Wilson & Robinson, 2015). Os fármacos broncodilatadores podem também ser administrados por via sistémica (como o clenbuterol, na dose 0.8 µg/kg IV, a cada 12 horas) ou inalatória (como o albuterol). A sua administração permite reduzir o broncospasmo e promover algum alívio sintomático da doença. Os fármacos mucolíticos podem integrar o plano de tratamento, para diminuir a viscosidade das secreções das vias respiratórias (Mair & Rush, 2013).

O caso descrito é referente a uma égua de saltos de obstáculos, de 12 anos de idade que, segundo o proprietário, apresentava tosse há várias semanas e redução da *performance* desportiva. A égua encontrava-se estabulada em box e nas últimas semanas estava a comer feno com muito pó.

Ao exame físico, apresentava as constantes vitais dentro dos valores fisiológicos, corrimento nasal seroso bilateral, respiração com marcado componente abdominal e reflexo de tosse positivo (tosse não produtiva). À auscultação pulmonar, verificou-se aumento dos sons pulmonares, com estertores pronunciados durante a fase de expiração e ferveores, bem como prolongamento da fase expiratória da respiração.

Perante suspeita clínica de RAO, foram recomendadas alterações a nível do maneio ambiental, tais como colocar a égua a pasto ou em *paddock* ao ar livre permanentemente, fornecer feno molhado e substituir a cama de palha por uma cama de aparas de madeira. Para além disso, foi iniciada terapia médica.

O tratamento aplicado consistiu na administração de dexametasona (*Dexafarma retard*® 2mg/ml), na dose de 0.05 mg/kg, por via intramuscular, que foi repetida ao fim de 48 horas. Depois disso, recomendou-se fazer outras três administrações, também espaçadas a cada 48h, reduzindo a dose em 25% a cada administração, de modo a reduzir o risco de efeitos adversos (Rush & Mair, 2013; Wilson & Robinson, 2015). Administrou-se também clenbuterol (*Spasmobronchal*® 0,03mg/ml), na dose de 0.8 µg/Kg, por via endovenosa. No dia seguinte, a administração foi repetida a cada 12 horas e depois disso, foi recomendado continuar a terapia com clenbuterol, na mesma dose, também a cada 12 horas, mas por via oral (*Dilatero*®), durante os dez dias seguintes (Rush & Mair, 2013).

2.3. Clínica Cirúrgica

Pelo caráter ambulatorio da Equimuralha, apenas foram observados procedimentos cirúrgicos passíveis de se realizar a campo. A análise da Tabela 11 permite constatar que, na área da clínica cirúrgica, os procedimentos cirúrgicos acompanhados foram orquiectomia (44,44%), resolução de laceração (27,78%), excisão de massa (16,67%) e *caslick* (11,11%).

Tabela 11 – Distribuição da casuística/procedimentos de clínica cirúrgica [Fi; Fr, %; n = 18]

CLÍNICA CIRÚRGICA	Fi	Fr (%)
Orquiectomia	8	44,44
Resolução de laceração	5	27,78
Excisão de massa	3	16,67
Cirurgia de “ <i>Caslick</i> ”	2	11,11
Total	18	100

As feridas são um motivo frequente de chamada do médico veterinário em clínica equina. A abordagem inicial a qualquer caso de laceração deverá incluir uma boa anamnese, exame do estado geral do animal e avaliação da ferida. É fundamental, determinar quando e como se produziu a ferida e qual o estado vacinal do animal para profilaxia do tétano. Ao explorar a ferida, deve ser avaliada qual a sua extensão e profundidade, o grau de contaminação e hemorragia e quais as estruturas anatómicas afetadas, sendo de particular importância descartar envolvimento de estruturas sinoviais, tendões e ligamentos ou fraturas ósseas concomitantes. Deve averiguar-se ainda o grau de claudicação apresentado pelo animal (Vázquez, 2000). O caso que será apresentado é referente a uma poldra de dois anos de idade, de raça Puro Sangue Lusitano, a qual apresentava uma laceração profunda no membro posterior esquerdo, que se estendia da face plantar da quartela até à região do bulbo dos talões. A ferida tinha menos de seis horas de duração e a poldra apresentava claudicação de 4/5 do membro posterior esquerdo (Fig.17A). Pelos bordos da laceração, podia observar-se grande perda de sangue através de um vaso seccionado.

Ao exame físico, o animal estava alerta, ligeiramente taquicárdico e taquipneico. Os restantes parâmetros avaliados durante o exame físico encontravam-se dentro dos valores normais. Averiguou-se junto do proprietário qual o estado vacinal da poldra para profilaxia do tétano e, uma vez que tinha sido vacinada há mais de 1 ano, esta foi revacinada.

A poldra foi sedada uma combinação de detomidina (*Domidine®* 10mg/kg), na dose de 0.01 mg/kg e butorfanol (*Dolorex®* 10 mg/kg), na dose de 0.01 mg/kg IV. De imediato, foi aplicado um garrote acima do boleto e a hemorragia foi controlada fazendo uma ligadura no vaso seccionado.

Dada a localização e profundidade da ferida, houve necessidade de descartar envolvimento da bainha digital, articulação interfalângica proximal e distal. Para tal realizou-se, em seguida, o bloqueio sesamóide abaxial, utilizando mepivacaína a 2%, de modo a insensibilizar a região do membro, distal à articulação do boleto e, assim, facilitar a punção, colheita de líquido sinovial e distensão das estruturas sinoviais potencialmente envolvidas com solução salina estéril.

Deste modo, foram preparados de forma aséptica, o recesso palmaro-lateral da articulação interfalângica proximal, o recesso dorsal da articulação interfalângica distal e o recesso da bainha digital, localizado ao nível da base dos ossos sesamóides e foi feita colheita de líquido sinovial. De seguida, injetou-se soro salino estéril em cada uma destas estruturas sinoviais.

O facto de não se ter verificado saída de soro pela ferida após distensão de qualquer uma destas estruturas sinoviais, assim como os resultados da posterior análise do número de glóbulos brancos, concentração de proteínas totais e percentagem de neutrófilos do líquido sinovial, permitiu excluir a possibilidade de comunicação da laceração com as mesmas (Baxter, 2004; Joyce, 2007).

Assim sendo, fez-se tricotomia e procedeu-se à limpeza da ferida com uma combinação de soro salino estéril (NaCl 0.9%) e solução antisséptica de clorexidina. Para uma remoção mais eficaz de bactérias, corpos estranhos e tecidos desvitalizados, a limpeza da ferida foi realizada sob pressão, utilizando uma seringa de 60 ml e agulha de 18 gauge (Joyce, 2007).

Uma vez que a ferida era recente, apresentava pouca contaminação e permitia que se fizesse uma boa aposição dos bordos, optou-se por fazer encerramento primário (Fig.17B). Assim, após desbridamento dos bordos da ferida, foi feita aposição do tecido subcutâneo com um padrão de sutura contínuo, utilizando material de sutura sintético reabsorvível, de modo a reduzir espaço-morto, formação de seromas e outras eventuais complicações (Quinn, 2010). De seguida, fez-se aposição da pele com um padrão descontínuo simples, utilizando material de sutura sintético não reabsorvível.

Por fim, foi aplicado um penso húmido, do tipo *Robert Jones*.

Prescreveu-se antibioterapia sistémica com cefquinoma (*Ceffect®*), uma cefalosporina de quarta geração, na dose de 1 mg/kg, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante sete dias (Magdesian, 2015). Recomendou-se tratamento anti-inflamatório com flunixin-meglumina (*Flunixin®*), a dose de 1.1 mg/kg, por via oral,



Figura 17 – Laceração na face plantar da quartela do membro posterior esquerdo; A- aspeto da laceração após limpeza; B – aspeto da laceração após sutura (fotografias originais).

a cada 12 horas, durante dois dias, e depois disso a cada 24 horas, durante três dias. Aconselhou-se fazer limpeza da ferida e mudança do penso, no máximo a cada dois dias.

A ferida evoluiu favoravelmente e sem complicações pelo que os pontos foram retirados dez dias depois do traumatismo.

2.4. Reprodução

A análise da Tabela 12 permite constatar que, na área da reprodução, os procedimentos mais frequentes foram a realização de controlo ecográfico folicular (31,50%), indução da ovulação (15,75%) e a inseminação artificial com sémen refrigerado (15,75%).

Tabela 12 – Distribuição da casuística/procedimentos de reprodução [Fi; Fr, %; n = 127]

Reprodução equina	Fi	Fr (%)
Controlo ecográfico folicular	40 (ecografias)	31,50
Indução da ovulação	20	15,75
Indução da luteólise	10	7,84
Inseminação artificial com sémen fresco	5	3,94
Inseminação artificial com sémen refrigerado	20	15,75
Inseminação artificial com sémen congelado	1	0,79
Colheita de sémen e espermograma	5	3,94
Lavagem uterina	15	11,81
Diagnóstico de gestação	10	7,87
Recolha de embriões	1	0,79
Total	127	100

As éguas são animais poliéstricos sazonais, como tal apenas apresentam atividade reprodutiva (ciclos éstricos), em determinada altura do ano (época reprodutiva). No hemisfério Norte, isto acontece durante os meses de Abril a Setembro, associado sobretudo ao aumento de horas de luz diárias (Nagy *et al.*, 2000). O anestro sazonal, compreende os meses de Outono e Inverno, e define-se com o período de inatividade reprodutiva, no qual os ovários se mostram ecograficamente inativos, com a presença de folículos de pequenas dimensões (entre os 5 e os 10 mm) (Crowell-Davis 2007; Nie *et al.*, 2007).

O ciclo ovário compreende duas fases distintas: a fase folicular e a fase lútea. Na fase folicular (estro), predomina o desenvolvimento folicular, que culmina na ovulação do folículo dominante, geralmente 24-48 horas antes do final do estro (Morel, 2003). Nesta fase, a égua encontra-se sexualmente recetiva ao garanhão e o seu trato genital encontra-se preparado para aceitar e transportar o sémen até aos ovidutos para uma eventual fertilização. Na fase de diestro,

correspondente á fase luteínica a nível ovárico, há predomínio de um corpo lúteo, a égua não se encontra recetiva ao garanhão e o seu trato reprodutivo encontra-se preparado para aceitar e nutrir um embrião (Brinsko *et al.*,2011c).

A duração de um ciclo éstrico pode ser definida como o período entre dois cios consecutivos, e a sua duração média é de 21 dias. A duração do estro é de quatro a sete dias e o diestro dura aproximadamente 14-15 dias (Brinsko *et al.*,2011c).

A determinação da fase do ciclo éstrico em que a égua se encontra, pode ser feita através do reconhecimento dos sinais comportamentais típicos de estro e diestro, por palpação e/ou por ecografia transretal (Fig.18).

Em estro, os comportamentos da égua perante o garanhão incluem a elevação da cauda, realização de movimentos repetidos de eversão dos lábios vulvares e com eversão do clitóris, agachamento e frequente eliminação de urina. Anatomicamente, na fase do estro, a égua apresenta relaxamento do útero e cérvix, um folículo de grande dimensão (folículo dominante) a nível ovárico e edema endometrial. Já durante o diestro, a égua baixa as orelhas, mostra os dentes e morde, escuceia e afasta-se do garanhão. A nível

ovárico está presente um corpo lúteo, o cérvix apresenta-se tonificado e não se verifica edema do endométrio (Brisko *et al.*, 2011c).

A manipulação do ciclo éstrico é uma prática útil e comum no manejo reprodutivo das éguas. A utilização de hormonas permite induzir a luteólise e a ovulação em *timings* relativamente controlados, o que permite coordenar cobrições ou inseminação artificial com sémen fresco, refrigerado ou congelado ou ainda sincronizar um grupo de éguas (Brinsko *et al.*, 2011d).

Numa égua normal a ciclar, o estro pode ser induzido com a recurso a prostaglandina F2alfa (PGF_{2α}), que vai provocar lise do corpo lúteo, permitindo que a égua volte a entrar em estro. As prostaglandinas mais usadas para este fim são o dinoprost (PGF_{2α} de origem natural), na dose de 9 microgramas/kg e o cloprostenol (análogo de PGF_{2α} de origem sintética), na dose 0.55 microgramas/kg. Para que estas hormonas sejam eficazes, é necessário que, no momento da administração, exista um corpo lúteo maduro, sensível à prostaglandina, o que só acontece a partir do quinto dia pós-ovulação na maioria das éguas. Numa égua em diestro tratada com PGF_{2α} natural ou um análogo, em média, o intervalo entre o tratamento e o início de cio é de três a quatro dias enquanto que a ovulação ocorre oito a dez dias depois desse mesmo tratamento (Bradecamp, 2007).



Figura 18 – Controlo ecográfico (fotografia original)

A indução da ovulação é também um procedimento frequente no manejo reprodutivo das éguas. Os dois fármacos mais utilizados para este efeito são a hormona gonodotrofina coriônica humana (hCG), uma hormona proteica com atividade de LH e o acetato de deslorelina, um análogo da hormona libertadora de gonodotrofinas (GnRH, *gonadotropin-releasing hormone*) (Bradecamp, 2007). A indução da ovulação potencializa a sincronização entre o momento da inseminação/cobrição e ovulação (Brinsko *et al.*, 2011d). Segundo Pinto & Meyeres (2010), a administração de uma dose única de 1500-3300 UI de hCG, na presença de um folículo com 35 mm ou mais de diâmetro, resulta em ovulação dentro de 24-48 horas após a sua administração. Bradecamp (2007) afirma que a ovulação ocorre, aproximadamente, 36 horas após tratamento com hCG.

3. Artrite séptica em equinos secundária a feridas traumáticas

3.1. Introdução

A artrite séptica secundária a feridas traumáticas tem uma incidência significativa na clínica de equinos, pelo que, merece uma abordagem na perspetiva de uma revisão bibliográfica no sentido de compreender a sua etiologia e patogenia, fundamental para estabelecer os planos de diagnóstico e tratamento adequados. Para além disso, a escolha deste tema prendeu-se com o facto de se tratar de uma afeção ortopédica que pode pôr em causa a sobrevivência e carreira desportiva dos animais afetados, tendo um importante impacto económico na indústria de equinos.

Qualquer cavalo com suspeita de ter uma articulação contaminada ou infetada deve ser observado pelo médico veterinário com urgência, pois o sucesso destes casos passa por intervir precocemente, instituindo terapia adequada (Lugo & Gaughan, 2006; Getman & Trumble, 2015).

O estabelecimento de uma infeção articular pode desencadear uma reação inflamatória catastrófica, que pode produzir alterações degenerativas na membrana sinovial, cápsula articular, cartilagem articular e outros tecidos moles adjacentes, resultando em claudicação severa que pode comprometer a sobrevivência e funcionalidade do animal (Tremaine, 2000).

As articulações podem ser contaminadas com bactérias ou fungos, secundariamente a feridas com comunicação articular, por disseminação hematogénica, por extensão de infeção peri-articular ou por inoculação iatrogénica (Getman & Trumble, 2015).

Sempre que há contaminação bacteriana de uma articulação, desencadeia-se uma resposta inflamatória severa, caracterizada pela libertação de mediadores inflamatórios, radicais livres e enzimas por parte de sinoviócitos, condrócitos e neutrófilos, que induzem um círculo vicioso de inflamação e lesão de tecidos intra-articulares (Morton, 2005; Lugo & Gaughan, 2006).

As feridas com envolvimento sinovial podem ser classificadas, de acordo com a sua duração, em agudas ou crónicas. As feridas sinoviais agudas são todas aquelas que ocorreram há menos de 6-8 horas. Na maioria dos casos vão apresentar apenas contaminação por microrganismos e uma vez tratadas precocemente, têm bom prognóstico. Já as feridas sinoviais crónicas vão ter mais de 6-8 horas e devem ser consideradas feridas infetadas (Baxter, 2004).

O diagnóstico de artrite séptica em equinos é baseado primariamente no reconhecimento dos sinais clínicos típicos da afeção e na análise de líquido sinovial. Os meios de diagnóstico por imagem podem também ser úteis no diagnóstico destes casos, bem como ajudar a identificar lesões concomitantes a nível ósseo ou de tecidos moles, que podem influenciar o prognóstico. O líquido sinovial séptico, tipicamente, apresenta um aumento marcado da concentração de proteínas totais e da contagem células nucleadas totais ou glóbulos brancos e uma percentagem elevada de neutrófilos na citologia. Contudo, o diagnóstico apenas pode ser confirmado pela obtenção de uma cultura bacteriana positiva a partir do líquido sinovial colhido de forma asséptica (Tremaine, 2000; Morton, 2005; Steel 2008).

Os principais objetivos do tratamento de artrite séptica em equinos são a eliminação de microrganismos infetantes, corpos estranhos, mediadores inflamatórios e radicais livres, promover alívio da dor e restabelecer a homeostase da articulação (Lugo, 2015). Atualmente, a realização de lavagens articulares associadas à administração de antibioterapia sistêmica e local são considerados os elementos chave da terapia e considera-se que esta abordagem tem vindo a melhorar o prognóstico destes casos (Getman & Trumble, 2015; Weeren, 2016a).

3.2. Anatomia e fisiologia das articulações sinoviais

As articulações podem ser classificadas em três tipos, de acordo com a sua mobilidade: (1) sinoartroses – articulações imóveis (crânio), (2) anfiartroses – articulações parcialmente móveis (vértebras) e (3) diartroses – articulações móveis (membros), as quais permitem o movimento do esqueleto rígido (Frisbie, 2012). Esta monografia centra-se nas diartroses (articulações sinoviais).

As articulações sinoviais são estruturas altamente especializadas, adaptadas para permitir a locomoção e a transferência de cargas sem fricção e são compostas por: osso subcondral, cartilagem articular, membrana sinovial, líquido sinovial, cápsula articular e ligamentos peri-articulares (Fig. 19). A funcionalidade destas articulações vai depender da integridade de cada um dos seus componentes anatómicos (Frisbie, 2012; Weeren, 2016b)

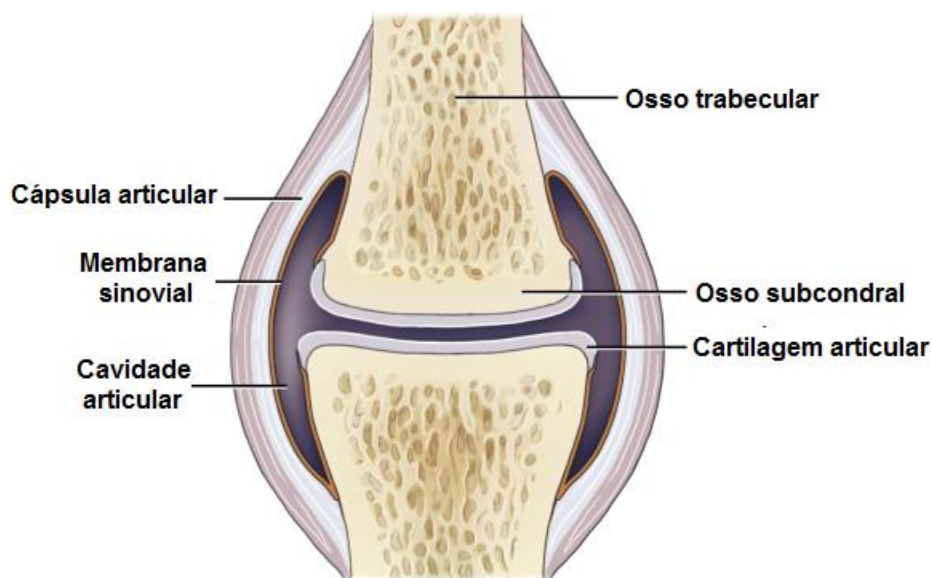


Figura 19 - Representação esquemática de uma articulação sinovial (adaptado de Weeren, 2016b)

A cápsula articular é composta por duas partes, uma camada fibrosa externa e contínua com o perióstio, constituída por tecido fibroso, cuja função é conferir estabilidade mecânica à articulação e uma camada interna, a membrana sinovial, que reveste a cavidade articular. A cápsula articular é frequentemente reforçada externamente por ligamentos peri-articulares (tais

como os ligamentos colaterais), que também funcionam como meio de estabilização da articulação (Weeren, 2016b).

A membrana sinovial, por sua vez, é composta por duas camadas, a subíntima e a íntima. A camada subíntima, contínua com a camada fibrosa da cápsula articular, é composta por tecido conjuntivo laxo e apresenta boa irrigação sanguínea e inervação. A camada íntima vai revestir a cavidade articular, é composta por uma a quatro camadas de sinoviócitos e não apresenta membrana basal (McIlwraith, 2011; Frisbie, 2012).

Os sinoviócitos desta camada desempenham duas funções básicas: fagocitose e a secreção de proteínas. A sua classificação tem em conta estas duas funções, sendo as células envolvidas na fagocitose denominadas por sinoviócitos do tipo A e as responsáveis pela secreção de proteínas denominadas por sinoviócitos do tipo B. As proteínas secretadas são constituintes do líquido sinovial e incluem colagénio, ácido hialurónico, lubricina, interleucinas, metaloproteinases e eicosanóides (Frisbie, 2012; Weeren, 2016b).

O ácido hialurónico é um componente da matriz extracelular da cartilagem articular e, fundamentalmente, do líquido sinovial. O ácido hialurónico e lubricina contribuem para a viscosidade do líquido sinovial, desempenhando uma função vital na lubrificação das articulações (Frisbie, 2012; Weeren, 2016b).

Existe ainda um terceiro tipo de sinoviócitos, os de tipo C, que representam uma forma de transição entre as células de A e B (Frisbie, 2012).

A membrana sinovial é também responsável por manter a homeostase articular, fornecendo uma via para as trocas de nutrientes e subprodutos metabólicos entre o sangue e os tecidos sinoviais, incluindo a cartilagem articular. A ausência de membrana basal e a grande vascularização da membrana sinovial vão facilitar a passagem dos componentes do plasma sanguíneo para o interior da cavidade articular. Estas trocas ocorrem por diferenças existentes na pressão hidrostática e coloidal entre o compartimento vascular e o compartimento sinovial (Weeren, 2016b).

O líquido sinovial é considerado um ultrafiltrado do sangue, pois apenas as moléculas com menos de 10 kDa de tamanho vão conseguir passar através dos vasos sanguíneos da subíntima da membrana sinovial para a cavidade articular (e vice-versa) (Weeren, 2016b). Daí resulta que a glucose e os eletrólitos vão surgir em concentrações idênticas às presentes no sangue, enquanto que a difusão de moléculas de maior dimensão, como as proteínas, vai ser limitada (Steel, 2008). Em suma, a composição do líquido sinovial vai ser determinada quer pelo processo de filtração que ocorre a nível da membrana sinovial, quer pelas proteínas produzidas e secretadas pelos sinoviócitos do tipo B (Steel, 2008).

O líquido sinovial normal tem uma coloração que pode variar de transparente a amarelo pálido, tem grande viscosidade devida à grande concentração de ácido hialurónico e a contagem de células nucleadas é muito baixa (menos de 200 células/ μL), das quais mais de 90% representam células mononucleares. A percentagem de neutrófilos deve ser inferior a 10% do total das células nucleadas (Steel, 2008, Frisbie, 2012). O líquido sinovial normal apresenta uma concentração de proteínas totais igual ou inferior a 2 g/dL (Steel, 2008).

A cartilagem articular é um tecido altamente especializado que se encontra a revestir as superfícies articulares ósseas e tem como funções suportar as forças compressivas aplicadas aos ossos e permitir que os movimentos articulares ocorram sem atrito ou fricção (Frisbie, 2012; Wereen, 2016b). Encontra-se desprovida de vasos sanguíneos e de inervação, pelo que a sua nutrição vai depender da difusão de nutrientes que ocorre a partir dos vasos sanguíneos da membrana sinovial para o líquido sinovial. Para nutrição da cartilagem articular contribuem também os vasos sanguíneos do osso subjacente. A eliminação dos subprodutos finais do metabolismo celular ocorre por difusão, através da cartilagem, até aos vasos sanguíneos e linfáticos do osso e da membrana sinovial (Wereen, 2016b; Frisbie, 2012).

A cartilagem articular é primariamente formada por uma matriz extracelular, que por sua vez é composta por água (aproximadamente 70-80%), colagénio (50% da matéria seca), proteoglicanos (35% da matéria seca). Os restantes 15% da matéria seca são compostos por glicoproteínas (tais como proteinases e fatores de crescimento), minerais e lípidos. Nesta matriz encontram-se embebidos os condrócitos, células responsáveis pela síntese e manutenção dos seus diversos componentes moleculares, que constituem cerca de 1-12% do volume da cartilagem articular (Frisbie, 2012).

O colagénio forma a rede estrutural na qual todos os outros componentes da matriz extracelular se encontram integrados e confere força e resistência tênsil à cartilagem. Nos equinos, o tipo de colagénio mais abundante a nível articular é o colagénio de tipo II (90-95% do conteúdo total de colagénio) (McIlwraith, 2011; Frisbie, 2012).

Os proteoglicanos são outro componente importante da matriz extracelular, compostos por cadeias de glicosaminoglicanos ligados a um núcleo proteico. O proteoglicano mais abundante na cartilagem articular é o agrecano (85% do total de proteoglicanos), sendo composto por moléculas de glicosaminoglicanos (principalmente condroitina-4-sulfato, condroitina-6-sulfato e sulfato de queratina), que se ligam radialmente a um núcleo proteico (McIlwraith, 2011). O agrecano forma aglomerados com o ácido hialurónico que, juntamente com o colagénio, formam complexos perfeitamente estruturados e adaptados para suportarem as forças de compressão a que a articulação está sujeita. As cargas negativas dos proteoglicanos tendem a repelir-se e a atrair água para o seu interior. Quando a cartilagem é submetida a forças compressivas, a água retida pelos proteoglicanos vai ser libertada proporcionalmente à força exercida, sendo recuperada quando cessa a força de compressão. A deformidade e elasticidade da cartilagem articular, dependem deste mecanismo (Frisbie, 2012; Wereen, 2016b).

Em suma, as propriedades biomecânicas únicas da cartilagem articular relacionam-se com a força e resistência tênsil, conferidas pelas fibras de colagénio do tipo II, aliadas à deformidade e elasticidade, proporcionadas pelos agregados formados entre as moléculas de agrecano e ácido hialurónico. A integridade de qualquer destes constituintes é fundamental para a manutenção da saúde da cartilagem articular (Frisbie, 2012; Wereen, 2016b).

O “*turnover*” normal da matriz extracelular da cartilagem articular é regulado pelos condrócitos, sob o controlo e influência de citoquinas (tais como a interleucina-1 e o fator de necrose tumoral) e estímulos mecânicos e depende do equilíbrio entre processos anabólicos e

catabólicos. A quebra desta homeostase, com o predomínio de processos catabólicos, pode resultar em degeneração da cartilagem articular com perda de componentes da matriz, incluindo de proteoglicanos e de colagénio tipo II. Esta degradação da cartilagem articular pode ocorrer devido à ação de numerosos mediadores. Pensa-se que os mediadores com maior papel na degradação da matriz cartilaginosa são as enzimas proteolíticas sintetizadas pelos condrócitos e sinoviócitos, principalmente as metaloproteinases de matriz (MMP) (Frisbie, 2012).

Do ponto de vista histológico, a cartilagem articular é constituída por quatro camadas (McIlwraith, 2011).

1. Camada superficial/tangencial: camada com maior densidade de condrócitos, achatados e ovais, e fibrilhas de colagénio orientadas paralelamente à superfície articular.
2. Camada intermédia/transicional: condrócitos maiores, ovais a circulares, isolados ou em pares, com fibrilhas de colagénio orientadas aleatoriamente.
3. Camada profunda/radial: condrócitos grandes em colunas perpendiculares à superfície articular e separados por fibrilhas colagéneas com uma orientação radial.
4. Camada cartilaginosa calcificada: cartilagem mineralizada com condrócitos em degenerescência.

O osso subcondral fornece suporte estrutural à cartilagem articular. Embora seja histológica e bioquimicamente semelhante ao osso existente noutras zonas, a organização da lâmina subcondral é específica. A sua lâmina é mais fina que a do osso cortical, encontrado noutras zonas e os seus sistemas de *Havers* são orientados paralelamente à superfície articular em vez de estarem paralelos ao longo do eixo do osso. A capacidade de deformação da cortical subcondral é superior à capacidade de deformação da cortical da diáfise, tendo do ponto de vista biomecânico, uma importante função de atenuar as forças aplicada ao osso. Ao contrário da cartilagem articular, o osso subcondral é innervado e vascularizado (Frisbie, 2012; Weeren, 2016b).

3.3. Etiologia das infeções articulares

As infeções articulares podem surgir em poldros ou em cavalos adultos, sendo frequentemente resultado de contaminação sinovial por feridas traumáticas penetrantes, disseminação hematogénica ou introdução iatrogénica de microrganismos (infiltrações intra-articulares ou cirurgia articular). Embora com menor frequência, podem também resultar da extensão local de uma infeção peri-articular (Morton, 2005).

Em poldros, a forma de infeção mais frequente é por disseminação hematogénica de bactérias. Em neonatos, o risco de estabelecimento de uma infeção articular é maior durante os primeiros 30 dias de vida, sendo a falha completa ou parcial na transferência de imunoglobulinas maternas a principal causa predisponente. O compromisso imunológico associado a esta condição aumenta a suscetibilidade para o desenvolvimento de pneumonia, diarreia ou infeções umbilicais, o que pode resultar em bacteriémia e, secundariamente, em infeção articular. Nos

poldros, em cerca de 50% dos casos, as infecções vão afetar mais do que uma articulação (Morton, 2005). Frequentemente, o agente causal isolado é uma bactéria Gram negativa (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus*, *Klebsiella* e *Citrobacter spp.*) (Morton, 2005). Todavia as bactérias Gram positivas (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* e *Rhodococcus equi*) podem também ser causa de infecção (Lugo, 2015).

Em cavalos adultos, a grande maioria das infecções articulares desenvolve-se secundariamente a feridas traumáticas penetrantes ou injeções intra-articulares (Morton 2005; Richardson & Ahern 2012). Em caso de contaminação articular consequente a ferida, as infecções articulares podem ser provocadas por uma grande variedade de bactérias (Gram positivas ou Gram negativas) ou até mesmo por leveduras ou outros fungos (Morton, 2005; Richardson & Ahern, 2012). Weeren (2016a) refere que, nestes casos, os microrganismos mais frequentemente isolados são *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, bactérias da família *Enterobacteriaceae* (das quais as mais frequentemente implicadas são *E.coli* e *Salmonella*) e anaeróbios. Ocasionalmente, podem ocorrer infecções por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Em infecções secundárias a traumatismos, pode, frequentemente, isolar-se mais do que uma espécie de microrganismo (Baxter, 2004; Weeren, 2016a). Já no caso de infecções por via iatrogénica, os agentes causais implicados são frequentemente *Staphylococcus aureus* ou outro *Staphylococcus* (Morton, 2005). Segundo um estudo levado a cabo por Schneider *et al.* (1992a), o agente causal mais isolado em infecções secundárias a infiltrações intra-articulares ou a cirurgia intra-articular foi *Staphylococcus aureus*, enquanto que as bactérias membros da família *Enterobacteriaceae*, foram os mais comuns em feridas traumáticas penetrantes.

3.4. Patogenia das infecções articulares

As infecções articulares ocorrem quando há entrada de microrganismos numa articulação, em número suficiente para ultrapassar os mecanismos de defesa intrassinoviais. Quando tal acontece, esses microrganismos vão multiplicar-se e colonizar a cavidade articular e a membrana sinovial (Morton, 2005). Segundo Baxter (2004) e Getman & Trumble (2015), o número de microrganismos necessários para que se estabeleça uma infecção articular depende do tipo e virulência do microrganismo implicado, da articulação afetada, da presença de tecidos desvitalizados e/ou corpos estranhos e do estado imunológico do animal.

Quando os microrganismos ou corpos estranhos inoculados na articulação são reconhecidos pelo sistema imunitário do animal, é desencadeada uma resposta inflamatória aguda com o objetivo de eliminá-los (Baxter, 2004).

A cascata inflamatória gerada promove a libertação de citocinas, enzimas proteolíticas e outros mediadores inflamatórios por parte de uma grande variedade de células dentro da articulação (Baxter, 2004), resultando num aumento da permeabilidade vascular da membrana sinovial, o que permite a migração de leucócitos (predominantemente neutrófilos) para o compartimento sinovial (Weeren, 2016a). Os neutrófilos para além de fagocitar bactérias, libertam enzimas (ex.: colagenases), radicais livres e citocinas (ex.: interleucina-1 e fator de

necrose tumoral) para o líquido sinovial, o que amplifica a resposta inflamatória, levando à migração de mais neutrófilos e ativação de condrócitos e sinoviócitos (Joyce, 2007).

A ativação de sinoviócitos, condrócitos, neutrófilos e macrófagos traduz-se num desequilíbrio do metabolismo normal destas células, na diminuição da produção de proteoglicanos e na libertação de enzimas com capacidade de degradação da cartilagem articular, como são exemplo as metaloproteinases de matriz (MMP) (Tremaine,2000; Morton, 2005). Os radicais livres e enzimas proteolíticas produzidos por estas células e pelas próprias bactérias inoculadas, contribuem também para a degradação do ácido hialurónico do líquido sinovial, levando a perda da sua viscosidade

(Baxter, 2004). A redução da síntese de proteoglicanos e alteração das propriedades do líquido sinovial comprometem a saúde da cartilagem articular (Tremaine, 2000). A perda inicial de proteoglicanos da matriz extracelular é seguida de alterações na rede de fibras de colagénio, o que resulta na perda da resistência biomecânica da cartilagem articular, tornando-a mais suscetível a lesões. Em casos de infeção avançada, estas alterações podem resultar em lesões severas na cartilagem articular, visíveis macroscopicamente (Fig.20) (Weeren, 2016a).

O aumento da permeabilidade dos vasos da membrana sinovial leva ao extravasamento de líquido do compartimento vascular para o compartimento sinovial, o que resulta em efusão sinovial e aumento da pressão intra-articular. Consequentemente, o aumento da pressão intra-



Figura 20 – Lesões severas na cartilagem articular da articulação interfalângica proximal, secundários a artrite séptica refratária ao tratamento (adaptado de Weeren, 2016a).

articular pode levar à redução do fluxo sanguíneo à membrana sinovial, resultando em isquémia e em maior lesão e disfunção dos tecidos articulares e peri-articulares (Morton, 2005; Weeren, 2016a).

O processo inflamatório leva ao aumento da produção e acumulação de fibrina na cavidade articular, que pode envolver bactérias, corpos estranhos e/ou tecidos desvitalizados, resultando na formação de aglomerados fibrinocelulares ou “*pannus*” (Fig.21). Estes aglomerados, ao atuarem como “ninho”, vão perpetuar a infeção e dificultar a penetração de antibióticos administrados por via sistémica, intra-articular

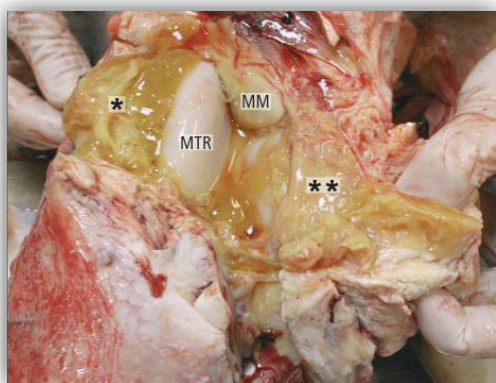


Figura 21- Presença de aglomerados fibrinocelulares (“*pannus*”) na articulação tarso-crural; (*) - aglomerados fibrinocelulares entre as trócleas medial e lateral do talus; () - aglomerados fibrinocelulares aderidos à cápsula articular (adaptado de Getman & Trumble, 2015)**

ou por perfusão regional endovenosa (Getman & Trumble, 2015; Weeren, 2016a). A acumulação de fibrina também dificulta a difusão de nutrientes a partir da membrana sinovial (Morton, 2005).

Quanto maior a duração da infeção articular, maior a probabilidade de haver lesão permanente da articulação. Em infeções crónicas, a resposta inflamatória prolongada pode levar a hiperplasia e hipertrofia da membrana sinovial, proliferação vascular, trombose dos vasos da membrana sinovial, formação de “*pannus*” e fibrose da cápsula articular (Baxter, 2004; Joyce, 2007). A presença de lesões irreversíveis na cartilagem articular pode causar claudicação permanente (Baxter, 2004).

Em suma, para além do processo inflamatório agudo instaurado, também os efeitos físicos da efusão sinovial, a acumulação de fibrina e as alterações na biomecânica da cartilagem articular contribuem para a patogenia da doença (Morton, 2005).

3.5. Diagnóstico

O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para a resolução dos casos de artrite séptica. De acordo com um estudo clínico realizado, os cavalos com feridas com envolvimento sinovial que receberam tratamento médico ou cirúrgico dentro das primeiras 24 horas após trauma, tiveram uma menor probabilidade de desenvolver artrite séptica, uma maior taxa de sobrevivência e uma maior probabilidade de voltar ao nível prévio de atividade desportiva comparativamente com os cavalos tratados após as 24 horas. Contudo, ainda assim, dos cavalos tratados dentro das primeiras 24 horas, 53% desenvolveram infeção e apenas 65% sobreviveram (Gibson *et al.*, 1989, referido por Baxter, 2004). Estes dados indicam a necessidade de uma intervenção mais precoce de forma a aumentar a taxa de sucesso do tratamento (Baxter, 2004). Segundo Baxter (2004), as feridas com envolvimento articular tratadas nas primeiras 6-8 horas após trauma, raramente desenvolvem infeção sinovial, pelo que, idealmente, devem de ser avaliadas e tratadas dentro desse período.

3.5.1. Anamnese e exame físico

Em caso de suspeita de artrite séptica, deve realizar-se uma anamnese e exame físico completos (Morton, 2005; Lugo, 2015). Na anamnese é crucial averiguar se há história recente de ferida na proximidade de uma articulação, infiltração articular, artroscopia ou cirurgia peri-articular, doença sistémica ou imunossupressão, pois estas situações, frequentemente, estão na origem da infeção articular. Para além disso, a recolha destes dados é extremamente útil pois pode permitir estimar a duração da infeção e os microrganismos envolvidos (Morton, 2005).

Em termos clínicos, tipicamente, os cavalos com artrite séptica apresentam claudicação severa (4-5/5, na escala da AAEP) (AAEP, 2017) do membro afetado (Fig. 22), devido ao aumento da pressão intrassinovial e inflamação resultantes do processo séptico. Contudo, se o animal for observado poucas horas após o início da infecção, se a articulação se encontra aberta e a drenar, se foi infiltrada com corticosteróides recentemente ou se o animal recebeu medicação analgésica, o grau de claudicação apresentado pode ser menos severo (Morton, 2005).

Geralmente, os cavalos com artrite séptica apresentam claudicação severa nos primeiros dias após traumatismo, contudo, se ocorre contaminação tardia do compartimento sinovial, os sinais de claudicação severa podem surgir vários dias depois. Esta situação, pode ocorrer quando a cápsula articular é afetada no momento em que se produziu a ferida, mas só vem a sofrer necrose dias mais tarde, permitindo que haja contaminação da cavidade articular. Embora esta forma de contaminação seja rara, a hipótese de ocorrer não deve ser menosprezada em caso de feridas superficiais localizadas na proximidade de articulações sinoviais (Lugo & Gaughan, 2006).

Para além de claudicação severa, também a presença de efusão sinovial marcada (Fig.23), calor, edema peri-articular e sensibilidade à palpação da articulação são sinais clínicos observados em caso de infecção articular (Morton, 2005), mas que segundo Baxter (2004) são pouco frequentes nas primeiras 6-8 horas após trauma. Nestes casos, as únicas manifestações clínicas observadas podem ser tumefação e dor dos tecidos moles provocadas pela ferida em si. Se a ferida se encontrar aberta e a drenar, poderá observar-se, eventualmente, saída de líquido sinovial pela mesma (Baxter, 2004).

As constantes vitais normalmente encontram-se dentro dos valores normais, contudo, em caso de dor severa, as frequências cardíaca e respiratória podem estar elevadas. Os cavalos adultos podem ter febre, mas este é um achado clínico mais frequente em poldros (Morton, 2005). Segundo Baxter (2004), a presença de febre não é um achado clínico consistente em cavalos



Figura 22 - Cavalos em supressão de apoio (grau de claudicação 5/5) (adaptado de Tremaine, 2000)



Figura 23 - Efusão sinovial marcada da articulação metacarpo-falângica devido a infecção sinovial crónica (fotografia original)

adultos com artrite séptica secundária a feridas traumáticas, pelo que a ausência de febre não deve ser um critério utilizado para excluir a hipótese de infeção.

Em caso de suspeita de artrite séptica, é ainda recomendável fazer colheita de sangue para realização de hemograma e perfil bioquímico (Morton, 2005), embora em cavalos adultos geralmente não se verifiquem alterações nas análises sanguíneas. Quando presentes, as alterações mais frequentemente observadas são leucocitose com neutrofilia ligeira e aumento do fibrinogénio. A leucocitose é um achado clínico-patológico mais frequente em poldros neonatos (Tremaine, 2000).

3.5.2. Exploração da ferida

Sempre que uma laceração ocorre sobre uma articulação sinovial, é imperativo averiguar se há comunicação da ferida com a mesma. Uma das formas de o fazer é através da realização de uma adequada exploração da ferida, sendo muitas vezes necessário recorrer a sedação e anestesia local (Lugo & Gaughan, 2006).

Antes de fazer tricotomia da região, é aconselhável aplicar um gel lubrificante estéril na ferida ou uma compressa embebida em soro salino estéril, de modo a evitar a sua contaminação com pelos e debris (Tremaine, 2000). A ferida deve ser limpa de seguida, com assepsia rigorosa, utilizando uma combinação de soro salino estéril (NaCl 0.9%) e solução antisséptica. Para uma remoção mais eficaz de bactérias, corpos estranhos e tecidos desvitalizados, a limpeza da ferida deve ser realizada sob pressão (entre 8-15 psi), o que pode ser conseguido, de forma simples, utilizando uma seringa de 60 ml e agulha de 19 *gauge* (Joyce, 2007).

Após limpeza adequada, deve fazer-se exploração digital da ferida (utilizando luvas estéreis), de modo a determinar se há exposição óssea ou articular, envolvimento de tecidos moles ou a presença de corpos estranhos. A utilização de uma cânula estéril ou de uma sonda maleável pode ser útil na exploração de feridas penetrantes, permitindo determinar qual a sua profundidade e trajeto (Joyce, 2007).

3.5.3. Análise de líquido sinovial

A análise de líquido sinovial é fundamental para estabelecer um diagnóstico e tratamento adequados em cavalos com suspeita de artrite séptica. A sua colheita deve ser realizada em condições de assepsia rigorosa e numa área distante de tecidos potencialmente infetados (abrasões, feridas ou celulite) (Fig.24) (Morton, 2005). A artrocentese, quando realizada através de uma zona de pele ou tecido subcutâneo contaminados ou infetados, pode levar à infeção de uma cavidade sinovial estéril ou aumentar o grau de contaminação de uma articulação já infetada (Steel, 2008).

Na maioria dos casos é fácil obter uma amostra de líquido sinovial, contudo, pode ser difícil em casos em que a articulação se encontra aberta e o líquido sinovial drena para o exterior, em articulações pequenas ou em articulações com muita fibrina, que impede a aspiração. Se as tentativas de colheita não forem bem-sucedidas, pode injetar-se previamente na articulação soro fisiológico NaCl 0.9% ou Lactato de Ringer, de modo a facilitar a aspiração. Ao fazê-lo, o líquido sinovial vai ser diluído, o que vai afetar os parâmetros clínico-patológicos. Contudo, uma vez que a concentração de ureia no líquido sinovial é igual à do soro sanguíneo, é possível determinar qual o grau de diluição através da comparação dos seus valores (Steel, 2008).

O líquido sinovial em condições normais não vai coagular após colheita, mas pode adquirir um aspeto gelatinoso, que volta ao normal com a agitação da amostra. A amostra pode coagular em caso de hemartrose, se a punção da articulação levou a contaminação com sangue ou se a concentração de proteínas totais se encontra elevada no líquido sinovial, pelo que é importante transferir imediatamente uma parte da amostra para um tubo com anticoagulante. O anticoagulante mais apropriado para análise de líquido sinovial é o ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), uma vez que é o que melhor preserva a morfologia celular. Outra parte da amostra deve ser mantida em tubo seco, para posterior realização de cultura bacteriana (Steel, 2008).

A análise de líquido sinovial engloba a avaliação do seu aspeto macroscópico, a determinação da concentração de proteínas totais (PTs), a contagem de células nucleadas totais (TNCC, *total nucleated cell count*) ou glóbulos brancos (WBC, *white blood cells*) e a realização de exame citológico. Adicionalmente, pode realizar-se coloração de Gram e devem ser enviadas amostras para cultura bacteriana, em condições de aerobiose e anaerobiose (Steel, 2008) e para cultura fúngica (Richardson & Ahern, 2012). A determinação de outros parâmetros como o pH, a concentração de lactato e diferença entre a concentração de glucose no sangue e no líquido sinovial, assim como a realização de PCR e a mensuração de determinados biomarcadores, tais como a proteína amilóide A sérica (SAA, *Serum amyloid A*) e MMP, podem ser particularmente úteis em casos em que não seja possível obter uma cultura positiva e em que os valores das PTs, WBCs e a percentagem de neutrófilos são equívocos (Steel, 2008; Robinson *et al.*, 2016).

O aspeto macroscópico do líquido sinovial é avaliado por inspeção visual (Morton, 2005). O líquido sinovial normal é viscoso e amarelo pálido, tem um aspeto límpido e não coagula, pois não contém fibrinogénio ou fatores de coagulação (Fig.25A) (Tremaine 2000; Steel, 2008). Já o líquido sinovial séptico é turvo e a sua coloração pode variar de amarelo pálido a laranja-

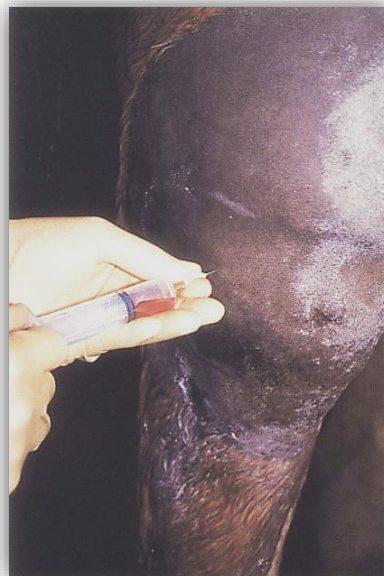


Figura 24- Colheita de líquido sinovial em articulação séptica (adaptado de Tremaine, 2000).

avermelhado ou pode ter ainda um aspeto sanguinolento, devido a hemorragia a partir dos vasos inflamados da membrana sinovial (Fig.25B) (Steel, 2008). O líquido sinovial séptico é menos viscoso devido à sua menor concentração em ácido hialurónico. Esta diminuição, por sua vez, deve-se à degradação enzimática desta molécula e à menor produção por parte da membrana sinovial inflamada. A viscosidade pode ser avaliada subjetivamente deixando cair uma gota de líquido sinovial de uma seringa ou colocando uma gota entre o dedo polegar e o indicador (Morton 2005; Steel, 2008).

As características do líquido sinovial normal e séptico encontram-se resumidas na tabela 13.

Tabela 13 - Características do líquido sinovial normal e séptico (adaptado de Tremaine, 2000; Baxter, 2004; Steel, 2008).

	Líquido sinovial normal	Líquido sinovial séptico
Aparência	Amarelo pálido, límpido	Amarelo pálido a amarelo/alaranjado, turvo (pode ser serosanguinolento)
Viscosidade	Viscoso	Viscosidade diminuída
Formação de coágulos	Não	Sim
Proteínas totais (g/dL)	≤ 2	≥ 3.5-4
TNCC ou WBCs (células/ μL)	≤ 200	≥ 30.000
% neutrófilos (citologia)	< 10%	≥ 80-90%
pH	7.3	6.2
Lactato (mmol/L)	1.25-2.8	6.9-11.9
Glucose sanguínea – glucose líquido sinovial (mmol/L)	≈ 0	≥ 2.2



Figura 25 - Análise macroscópica do líquido sinovial; A - Líquido sinovial com aspeto normal; B - Líquido sinovial séptico (adaptado de Getman & Trumble, 2015).

O pH do líquido sinovial normal reflete o pH do soro sanguíneo, sendo de 7.3 em articulações saudáveis. Em caso de artrite séptica, o pH do líquido sinovial sofre uma diminuição (Morton, 2005), aproximando-se de 6.2 (Getman & Trumble, 2015).

Em caso de inflamação ou infeção articular, a concentração de lactato intrassinovial aumenta para 6.9-11.9 mmol/L (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015), secundariamente à glicólise anaeróbia dos neutrófilos e sinoviócitos. O valor normal é ligeiramente superior ao do soro sanguíneo e varia entre 1.25 a 2.8 mmol/L (Morton, 2005)

A diferença entre a concentração de glucose no soro sanguíneo e no líquido sinovial também tem sido um parâmetro avaliado no diagnóstico de artrite séptica em equinos. Em situações normais, a concentração de glucose no líquido sinovial vai ser idêntica ou ligeiramente inferior à do plasma sanguíneo. Contudo, em caso de artrite séptica o aumento da atividade glicolítica de sinoviócitos e neutrófilos, assim como o consumo de glucose pelas bactérias infetantes, resultam na diminuição da concentração de glucose no líquido sinovial (Morton, 2005; Steel, 2008). Num estudo realizado por Tulamo *et al.* (1989), em 83% dos cavalos com artrite séptica a diferença entre a concentração de glucose no soro sanguíneo e no líquido sinovial ultrapassava os 2.2 mmol/L.

O líquido sinovial normal apresenta uma concentração de proteínas totais igual ou inferior a 2g/dL. Este valor vai estar aumentado em caso de artrite séptica, sendo geralmente superior a 4g/ dL (Morton, 2005; Steel, 2008). Segundo Steel (2008), a concentração de proteínas totais vai depender da duração e severidade da infeção. Em alguns casos, foram obtidos valores inferiores a 2.5 g/dL em amostras de líquido sinovial, cujo resultado da cultura bacteriana foi positivo, o que reforça a importância de considerar todos os parâmetros clínico-patológicos da análise do líquido sinovial, assim como os achados da história e exame físico, quando se pretende diferenciar casos de sinovite séptica de sinovite de origem inflamatória (Steel, 2008). A concentração de

proteínas totais no líquido sinovial pode ser medida com um refratômetro portátil ou através de ensaios bioquímicos (Steel, 2008).

O líquido sinovial normal apresenta uma contagem de células nucleadas totais ou glóbulos brancos igual ou inferior a 200 células/ μL . Em caso de artrite séptica, a contagem de glóbulos brancos geralmente é superior a 30.000 células/ μL , podendo aproximar-se ou até mesmo ultrapassar as 100.000 células/ μL (Morton, 2005). Segundo Baxter (2004), a obtenção de uma contagem de glóbulos brancos superior a 30.000 células/ μL e de uma concentração de proteínas totais superior a 3.5-4 g/dL é altamente sugestivo de infecção articular. Getman & Trumble (2015) referem que a obtenção de uma contagem de glóbulos brancos superior a 100.000 células/ μL é patognomônico de infecção.

Num estudo experimental realizado, registou-se um aumento dos WBCs no líquido sinovial dentro das primeiras 8 horas após inoculação de *Staphylococcus aureus* na articulação tarso-crural, contudo estes valores só sofreram um aumento significativo nas 12-24 horas após inoculação (Tumalo *et al.*, 1989 referido por Steel, 2008). Portanto, em caso de infecção recente, se a contagem de WBC não se encontra elevada é aconselhável repetir a análise 12-24 horas depois. No entanto, deve ser tido em conta que a artrocentese repetida, *per si*, pode levar ao aumento da contagem de WBCs (Steel, 2008).

Em caso de artrite séptica, pode obter-se uma contagem anormalmente baixa de WBCs não só numa fase inicial da infecção, como também em articulações abertas e a drenar ou em caso de infecção com microrganismos de baixa virulência (Steel, 2008). Também o sequestro de proteínas e glóbulos brancos nos coágulos de fibrinocelulares formados pode justificar a obtenção de valores anormalmente baixos dos mesmos (Lugo & Gaughan 2006; Getman & Trumble, 2015).

Segundo Getman & Trumble (2015), uma vez que nem todos os cavalos com artrite séptica têm as proteínas totais e os glóbulos brancos aumentados no líquido sinovial, a citologia pode ser um indicador mais sensível de infecção, pois o aumento da percentagem de neutrófilos para valores iguais ou superiores a 80-90% é um dos achados mais consistentes de infecção sinovial. O líquido sinovial, em condições normais, contém células mononucleares grandes, que derivam dos monócitos do sangue, macrófagos dos tecidos, sinoviócitos e algumas células mononucleares pequenas ou linfócitos. Os neutrófilos constituem apenas 10% do número total de células nucleadas e os eosinófilos são raros (<1%) (Steel, 2008).

Steel (2008) conclui que o líquido sinovial deve ser considerado séptico se a contagem de glóbulos brancos é superior 30.000 células/ μL , das quais mais de 80% são neutrófilos, ou se a concentração de proteínas totais é superior a 4.0g/ dL, especialmente na presença de história e sinais clínicos compatíveis com infecção articular.

Contudo, o “golden standard” do diagnóstico de artrite séptica é a obtenção de uma cultura positiva, o que pode ser problemático, especialmente quando não são utilizados meios de cultura enriquecidos. A administração prévia de antimicrobianos e o sequestro de bactérias na membrana sinovial ou em coágulos fibrino-celulares podem justificar a dificuldade de obter um resultado positivo. A probabilidade de obtenção de uma cultura positiva quando não é

utilizado um meio de cultura enriquecido ronda os 50%. Contudo se, após colheita, o líquido sinovial for inoculado num frasco de hemocultura bifásico durante 24 horas, a probabilidade de obter uma cultura positiva pode aumentar para 55-78%. Este meio de cultura constitui o meio ideal para o crescimento da maioria dos microrganismos aeróbios, permite a inoculação de um maior volume de líquido sinovial e contém inibidores de antimicrobianos (Lugo & Gaughan, 2006; Steel, 2008). Para cultura em condições de anaerobiose, o líquido sinovial deve também ser colocado num meio enriquecido, como o “*cooked meat medium*”. É importante enviar amostras para cultura de fungos, especialmente quando a artrite séptica é devida a infiltração articular ou a ferida (Richardson & Ahern, 2012).

Segundo Baxter (2004), o isolamento de uma bactéria em cultura e realização de teste de sensibilidade a antibióticos (TSA), não só possibilitam direcionar a terapia antimicrobiana, como permitem estabelecer um prognóstico, pois as infeções causadas por bactérias altamente resistentes e de grande virulência geralmente respondem pior ao tratamento.

A probabilidade de obter uma cultura positiva vai depender também da duração da infeção articular. Em caso de ferida sinovial aguda (com menos de 6-8 horas), a probabilidade de identificar bactérias no líquido sinovial é inferior comparativamente a infeções crónicas, onde já há uma infeção sinovial estabelecida (Baxter, 2004). Assim, a obtenção de uma cultura negativa não deve excluir a possibilidade de infeção articular, sendo recomendável repetir a cultura se os resultados forem inicialmente negativos (Baxter, 2004; Richardson & Ahern, 2012).

Pode fazer-se coloração Gram do líquido sinovial, no entanto Steel (2008) refere que pode ser inglório na maioria das vezes, uma vez que só é possível observar bactérias em 25% dos casos.

A realização do teste de PCR (“*polymerase chain reaction*”) permite detetar sequências de DNA bacteriano no líquido sinovial. Tem como vantagens ser um teste rápido e sensível, que permite a deteção da espécie de bactéria implicada na infeção, mesmo na presença de antibióticos. A probabilidade de identificar o agente bacteriano implicado na infeção aumenta significativamente quando são realizados, conjuntamente, o teste PCR e a cultura bacteriana em frascos de hemocultura bifásicos. Contudo, o teste de PCR não permite a realização TSA, pelo que é necessário o conhecimento dos padrões de suscetibilidade do microrganismo identificado para orientar a terapia antimicrobiana (Steel, 2008).

Recentemente, os biomarcadores presentes no líquido sinovial têm-se tornado uma área de interesse crescente no diagnóstico de artrite séptica em equinos. Os biomarcadores são biomoléculas, tais como enzimas e proteínas, cuja mensuração permite monitorizar processos biológicos ou de doença. Os biomarcadores mais estudados no diagnóstico de artrites sépticas em equinos incluem as formas latentes e ativas das metaloproteinases 2 e 9 (MMP-2 e MMP-9) e a concentração da proteína amiloide A sérica (SAA) no líquido sinovial (Frisbie *et al.*, 2016).

Os sinoviócitos e condrócitos expressam uma família de enzimas, as metaloproteinases (MMP), que se encontram presentes na forma latente ou inativada no líquido sinovial normal. Quando ativadas pelo processo inflamatório, as MMP têm o potencial de destruir os componentes da matriz da cartilagem articular (Frisbie *et al.*, 2016). Segundo Steel (2008), a análise da

concentração das formas pró-ativas e ativas de MMP-2 e MMP-9 no líquido sinovial podem ser úteis para diferenciar artrite séptica de casos de artrite de origem inflamatória, uma vez que num estudo realizado se verificaram concentrações significativamente mais elevadas das formas latentes e ativas de MMP-9 em casos de artrite séptica (Trumble *et al.*, 2001, referido por Steel, 2008).

Também a concentração de amiloide A sérica (SAA) no líquido sinovial vai ser significativamente mais elevada em cavalos com sinovite séptica do que em cavalos normais ou com sinovite de origem inflamatória. A concentração de SAA do líquido sinovial tem a vantagem de não sofrer alteração em resposta a artrocenteses repetidas, como pode acontecer com a contagem de WBCs (Steel, 2008). Num estudo em que eram avaliados os efeitos da administração repetida de amicacina intra-articular na concentração de SAA, WBCs e PTs do líquido sinovial de cavalos normais, verificou-se que concentração de SAA não foi influenciada pela administração repetida de amicacina, contrariamente ao que sucedeu com a concentração de PTs e WBCs. Deste modo, concluiu-se que a mensuração da SAA pode ter maior utilidade na monitorização dos casos de artrite séptica do que a contagem de WBCs ou a concentração de PTs (Sanchez *et al.*, 2012, referido por Weren, 2016a).

Num estudo recente realizado por Robinson *et al.* (2016), onde se pretendia avaliar a utilidade da SAA no diagnóstico de sinovite séptica em equinos, concluiu-se que os valores de SAA do líquido sinovial podem ajudar a distinguir casos de sinovite séptica de casos de sinovite de origem inflamatória, em situações em que a contagem de células nucleadas totais, proteínas totais e percentagem de neutrófilos são equívocos.

3.5.4. Distensão articular com soro estéril

Após realizar colheita de líquido sinovial, deve injetar-se um volume de soro salino estéril suficiente para distender a articulação, de modo a avaliar se há comunicação da ferida com a cavidade articular. Se o líquido injetado distender a articulação, sem sair pela ferida, pode assumir-se que a cavidade sinovial se encontra fechada no momento do exame. Se, por outro lado, o líquido sair pela ferida, confirma-se a comunicação (Fig.26) (Lugo & Gaughan, 2006).



Figura 26 - Distensão da articulação tibio-társica com soro estéril. A saída de líquido pela ferida permite confirmar a sua comunicação com a articulação (adaptado de Lugo & Gaughan, 2006).

3.5.5. Diagnóstico por imagem

A utilização de meios de diagnóstico por imagem, tais como radiografia, ecografia, cintigrafia nuclear, tomografia computadorizada e ressonância magnética, pode ser útil no diagnóstico de artrite séptica em equinos (Tremaine, 2000; Morton 2005).

É recomendável realizar um exame radiológico completo das articulações potencialmente infectadas, de modo a descartar fraturas concomitantes, identificar corpos estranhos radiopacos ou lesões de osteoartrite, fisite, osteomielite ou osteíte secundárias ao processo de infecção (Tremaine, 2000; Morton 2005). A presença de ar na cavidade articular pode sugerir comunicação da articulação com a ferida (Baxter, 2004). A presença de lesões de osteomielite e fisite são frequentes em poldros, ao contrário do que sucede em cavalos adultos (Morton, 2005). As evidências radiológicas de osteoartrite secundária à artrite séptica podem levar semanas a meses a ser observadas, pelo que é recomendável realizar radiografias no início do processo de infecção e repeti-las mais tarde (Morton, 2005). A existência de envolvimento ósseo ou de cartilagem afetam negativamente o prognóstico destes casos e requerem, muitas vezes, um tratamento cirúrgico mais agressivo, que pode incluir remoção de fragmentos ósseos ou estabilização de fraturas, desbridamento de cartilagem ou de osso desvitalizado.

As radiografias de contraste, como são exemplos a fistulografia (Fig.27) e a artrografia de contraste, podem ser utilizadas como meio para determinar se há comunicação de uma ferida com uma articulação vizinha ou para identificar defeitos na cartilagem articular, não visíveis com radiografias simples (Morton, 2005). Na fistulografia, o meio de contraste é injetado pelo trajeto da ferida, enquanto que na artrografia de contraste o meio de contraste é injetado diretamente na cavidade articular de forma asséptica, longe da ferida (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015). Para realizar fistulografia pode utilizar-se um cateter endovenoso de 14-16 *gauge* ou um cateter urinário de pequenos animais (Lugo & Gaughan, 2006). Para fazer estes estudos de contraste, deve utilizar-se um meio de contraste não irritante para a membrana sinovial, como por exemplo o iohexol (Tremaine, 2000).

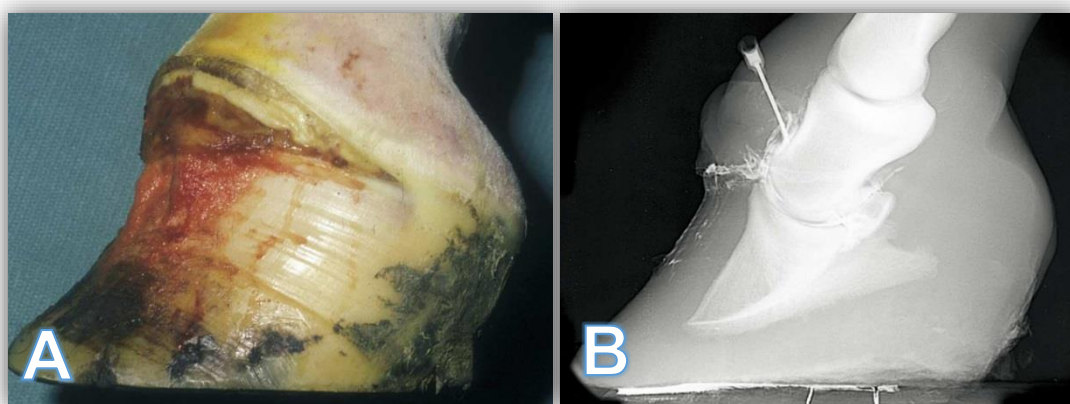


Figura 27 - Fistulografia para diagnóstico de ferida com envolvimento da IFD; A - ferida no bordo coronário; B - injeção de meio de contraste através da ferida com cânula estéril, que permitiu confirmar comunicação da ferida com a articulação IFD (adaptado de Baxter, 2004)

A ecografia é uma ferramenta útil no diagnóstico de artrites sépticas em equinos. Pode ser utilizada para avaliar a comunicação de uma ferida com uma articulação vizinha, determinar o grau de efusão sinovial, a ecogenicidade do líquido sinovial, avaliar a integridade da cartilagem articular, identificar corpos estranhos não visíveis por radiografia e avaliar a espessura da membrana sinovial (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015). O líquido sinovial normal tem uma aparência uniformemente anecogénica, mas em caso de infeção pode apresentar partículas ecogénicas, devido à acumulação de fibrina, detritos celulares e corpos estranhos (Lugo & Gaughan, 2006). A ecografia é particularmente útil, em articulações mais proximais, tais como a escapulo-umeral ou coxofemoral, cujos exames físicos e radiológicos são mais difíceis de realizar. A ecografia pode também ser utilizada para facilitar a colheita de líquido sinovial (artrocentese ecoguiada) (Morton, 2005).

Apesar de desnecessária em casos normais, a cintigrafia nuclear pode ser usada para identificar áreas de aumento (osteomielite) ou diminuição (isquémia) de captação de radioisótopos, permitindo identificar lesões não evidentes por radiologia (Tremaine, 2000).

A ressonância magnética e a tomografia computadorizada podem ser úteis por providenciar imagens de osso e tecidos moles de maior detalhe, mas estas modalidades de diagnóstico são caras e, tal como a cintigrafia nuclear, na maioria das vezes são desnecessárias (Getman & Trumble, 2015).

3.6. Tratamento

3.6.1. Terapia antimicrobiana sistémica

Em todos os casos de suspeita de artrite séptica, é recomendável prescrever terapia antimicrobiana sistémica de largo espectro, a qual deve ser iniciada imediatamente após colheita de líquido sinovial para cultura e realização de outros testes diagnósticos (Morton, 2005). A terapia antimicrobiana pode ser ajustada posteriormente, de acordo com a progressão clínica do cavalo, resultados da cultura de líquido sinovial e TSA (Morton, 2005; Lugo & Gaughan, 2006; Lugo, 2015).

A prescrição de antibioterapia de largo espectro é importante, uma vez que os resultados da cultura muitas vezes são negativos. Para além disso, em alguns casos, pode ser isolada em cultura apenas uma bactéria, quando na realidade a infeção é provocada por mais do que um tipo de bactérias. Este aspeto é particularmente relevante, em caso de infeções sinoviais provocadas por feridas traumáticas, que são frequentemente polimicrobianas (Baxter, 2004; Lugo & Gaughan, 2006).

Numa fase inicial da infeção, é recomendável, em todos os casos, prescrever antimicrobianos de largo espectro por via parenteral (preferencialmente endovenosa), que devem ser administrados por um período mínimo de sete a dez dias. Após este período, mesmo havendo sinais da completa resolução da infeção, a terapia antimicrobiana deve ser continuada por via oral, por mais duas a quatro semanas. O período exato de administração de

antimicrobianos por via oral depende da severidade da infecção, resposta à terapia e técnica de lavagem/ drenagem articular efetuada (Baxter, 2004; Joyce 2007). Lugo (2015) opta por prescrever antimicrobianos orais por um período de 10-14 dias após resolução dos sinais clínicos. A administração de antimicrobianos por via oral não é recomendada na fase aguda da infecção, uma vez que a absorção gastrointestinal pode ser errática, resultando em baixas concentrações de antimicrobianos nos tecidos infetados (Lugo, 2015). Os antimicrobianos mais utilizados por via oral são trimetoprim-sulfonamida, doxiciclina e enrofloxacin (Joyce, 2007).

Numa fase inicial da infecção, é recomendável iniciar antibioterapia por via parenteral com uma combinação de penicilina ou cefalosporina com um aminoglicosídeo (Caron, 2008). Lugo & Gaughan (2006) referem que a combinação de um fármaco beta-lactâmico com um aminoglicosídeo, administrados por via parenteral, é uma escolha inicial adequada, uma vez que ambos os fármacos têm uma boa distribuição para o fluido extracelular, permitindo atingir concentrações elevadas dos mesmos no líquido sinovial. Para além disso, esta combinação de largo espectro é eficaz contra a maioria dos agentes bacterianos isolados em infeções músculo-esqueléticas em equinos. Baxter (2004) refere que, para além da combinação de penicilina-gentamicina, outras tais como penicilina-amicacina, penicilina-ceftiofur e penicilina-enrofloxacin, podem ser administradas por via parenteral numa fase inicial da infecção. O autor refere ainda que, a ampicilina e a cefazolina podem substituir a penicilina nessas combinações.

Outros antimicrobianos também utilizados no tratamento de artrite séptica em equinos, embora com menor frequência, são o metronidazol, rifampicina, vancomicina e tobramicina. O metronidazol é indicado em caso de infeções por anaeróbios resistentes à penicilina. A rifampicina pode ser útil no tratamento de infeções por *Staphylococcus*. A rifampicina combinada com eritromicina é indicada em infeções por *Rhodococcus equi*. A vancomicina e tobramicina raramente são usadas como medicação parenteral devido ao seu elevado custo, mas a sua administração local pode ser benéfica no tratamento de infeções refratárias (Baxter, 2004).

Os antimicrobianos mais usados por via sistémica no tratamento de artrites sépticas, respetivo espectro de ação e dosagem, encontram-se representados na tabela 14 (adaptado de Morton, 2005 e Baxter, 2011b).

Tabela 14 - Antimicrobianos mais utilizados por via sistêmica no tratamento de artrite séptica em equinos, respetivo espectro de ação e doses (adaptado de Morton, 2005 e Baxter, 2011b).

Antimicrobiano	Espectro de ação	Dose
Amicacina	Gram negativos (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Proteus spp</i> , <i>Enterobacter spp</i> , <i>Pseudomonas spp</i>); <i>Staphylococcus spp</i>	Adultos: 8-10 mg/kg IM ou IV q24h Poldros: 20-25 mg/kg IM ou IV q24h
Ampicilina	Gram positivos (exceto produtores de beta-lactamase, tais com <i>Staphylococcus aureus</i>); Maioria dos Gram positivos anaeróbios (<i>Clostridium spp</i>); Alguns aeróbios e anaeróbios Gram negativos (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Enterobacter spp</i> , <i>Proteus spp</i> , <i>Shigella spp</i>)	10-20 mg/kg IM ou IV q6-8h 25-40 mg/kg IM ou IV q6-8h (em infeções por anaeróbios ou infeções refratárias)
Cefazolina	Gram positivos (incluindo <i>Staphylococcus</i> resistentes à penicilina) Alguns Gram negativos (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Enterobacter spp</i>)	10-20 mg/kg IV ou IM q6-8h
Ceftiofur	Gram positivos <i>E.coli</i> e <i>Proteus spp</i> .	2.2 mg/kg IV ou IM q12h 11 mg/kg IV ou IM q24h (em infeções refratárias)
Doxiciclina	<i>Actinomyces spp</i> , <i>Ehrlichia spp.</i> , <i>Leptospira spp</i> , <i>Borrelia spp</i> , <i>Brucella spp</i> , <i>Hemobartonella</i> , alguns anaeróbios	10 mg/kg PO q12h 20 mg/kg PO q24h
Enrofloxacina	Gram negativos (Incluindo bactérias Gram negativas resistentes a aminoglicosídeos)	5 mg/kg IM ou IV q 24h 7.5-10mg/kg PO q 24h (Não recomendado para poldros)
Gentamicina	Gram negativos (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Proteus spp</i> , <i>Enterobacter spp</i> , <i>Pseudomonas spp</i>); <i>Staphylococcus spp</i>	Adulto: 4.4-6.6 mg/kg IV ou IM q24h Poldro (< 2 semanas): 12-14 mg/kg IV ou IM q24h
Metronidazol	Anaeróbios (incluindo <i>Bacteroides fragilis</i>) <i>Giardia spp</i>	10-20 mg/kg PO q6-8h
Penicilina G	Gram positivos (exceto produtores de beta-lactamase, tais como <i>Staphylococcus aureus</i>)	Penicilina sódica ou potássica: 22.000-44.000 UI/kg IV q6-8h Penicilina procaina: 22.000-44.000 UI/kg IM q12h
Trimetoprim-sulfonamida	Largo espectro	20-30mg/kg PO q12-24h

3.6.2. Terapia antimicrobiana local

Nos casos de artrite séptica, o objetivo da terapia antimicrobiana local é aumentar a concentração de antimicrobianos ao nível da articulação infetada (Lugo, 2015).

A penetração e eficácia dos antimicrobianos administrados por via sistémica, podem ser comprometidas pela ocorrência de lesão dos vasos da membrana sinovial, por isquémia, necrose e pela formação de coágulos fibrino-celulares, pelo que, a administração local de antimicrobianos constitui um elemento chave da terapia de feridas sinoviais (Lugo, 2015).

Os métodos de antibioterapia local utilizados nestes casos incluem: a administração intra-articular de antimicrobianos, a realização de perfusão regional endovenosa ou intraóssea e a utilização de polimetilacrilato (PMMA) ou materiais biodegradáveis impregnados com antimicrobianos (Lugo, 2015).

São vários os antimicrobianos que podem ser administrados localmente, contudo, os aminoglicosídeos são considerados os fármacos de eleição no tratamento local de infeções ortopédicas em equinos (Lugo & Gaughan, 2006), pois a maioria dos agentes bacterianos isolados nestes casos são sensíveis a este grupo de fármacos. Para além disso, os aminoglicosídeos têm uma ação bactericida concentração-dependente prolongada, o que significa que o seu efeito bactericida é potenciado quando estes fármacos se encontram em concentrações elevadas nos tecidos infetados, tal como ocorre quando são administrados localmente. Os aminoglicosídeos vão ainda exercer um efeito bactericida prolongado, mesmo quando as suas concentrações estão abaixo da concentração inibitória mínima (MIC, *minimum inhibitory concentration*) (Lugo & Gaughan, 2006; Caron, 2008).

3.6.2.1. Terapia antimicrobiana intra-articular

Apesar de, como referido, os antimicrobianos mais utilizados por via intra-articular serem os aminoglicosídeos, tais como a gentamicina e amicacina, outros, como a cefazolina, penicilina ou o ceftiofur, podem ser utilizados de acordo com os resultados da cultura e TSA. Outros antimicrobianos utilizados com menor frequência são a timentina (ticarcilina-ácido clavulânico), metilcilina, oxacilina e imipenem-cilastina. A dose administrada por via intra-articular de qualquer antimicrobiano é algo empírica, no entanto, em situação alguma deve ser excedida a dose sistémica do fármaco. A administração intra-articular de antimicrobianos pode ser repetida a cada 24-48 horas (Baxter, 2004).

Os antimicrobianos mais administrados por via intra-articular e respetivas dosagens, encontram-se representados na tabela 15 (adaptado de Baxter, 2004)

Tabela 15 - Antimicrobianos mais utilizados por via intra-articular e respectivas dosagens (adaptado de Baxter, 2004)

Antimicrobiano	Dosagem
Amicacina	250-500 mg
Cefazolina	500 mg
Ceftiofur	500 mg
Gentamicina	200-500 mg
Penicilina	2-5 x 10 ⁶ UI

Na maioria dos casos, os antimicrobianos são injetados na articulação diariamente, com uma agulha hipodérmica, durante um período de três a cinco dias, podendo ser injetados no final da lavagem articular. Alternativamente, podem ser utilizados outros métodos com cateteres permanentes, sistemas de infusão de soro ou bombas especializadas, de modo a permitir infusão contínua ou intermitente (duas a três vezes ao dia) de antimicrobianos na articulação (Richardson & Ahern, 2012; Lugo 2015). Segundo Richardson & Ahern (2012), os resultados obtidos com sistemas de infusão contínua são semelhantes aos obtidos com as técnicas de administração intermitente.

A administração de antimicrobianos intra-articulares permite aumentar consideravelmente a concentração dos mesmos no líquido sinovial. Segundo Joyce (2007), a administração de uma dose única de gentamicina intra-articular permite alcançar concentrações no líquido sinovial 10 a 100 vezes superiores às concentrações atingidas com administração de gentamicina por via sistêmica.

Nos últimos anos, a administração de amicacina intra-articular tem vindo a substituir a de gentamicina (Baxter 2004; Joyce, 2007). Segundo Getman & Trumble (2015), a amicacina é o antimicrobiano mais indicado para administração local, pois trata-se de um fármaco ao qual a maioria dos agentes bacterianos isolados em artrites sépticas nos equinos são sensíveis. Para além disso, tem como vantagem ter um espectro de ação mais amplo e menos resistências associadas do que a gentamicina.

3.6.2.2. Perfusão regional endovenosa e intraóssea

A perfusão regional endovenosa e intraóssea são técnicas que permitem alcançar concentrações elevadas de antimicrobianos no líquido sinovial, tecidos moles e osso. A perfusão regional endovenosa envolve a administração de antimicrobianos no sistema venoso, utilizando um cateter borboleta de 25-27 *gauge* (Fig.28), enquanto que a perfusão regional intraóssea consiste na colocação de um parafuso canulado num osso proximal à articulação afetada, que permite injetar a solução antibiótica dentro da medula óssea (Joyce 2007; Richardson & Ahern, 2012).

Ambas as técnicas podem ser realizadas sob sedação ou anestesia geral. Caso a articulação infetada se encontre ao nível da extremidade distal, é suficiente colocar um garrote proximalmente à articulação. Se a articulação infetada for o carpo ou o tarso, deve colocar-se um garrote proximal e outro distal (Baxter 2004; Joyce 2007).

Tanto na perfusão regional endovenosa como na perfusão regional intraóssea, a administração da solução de antimicrobiano deve ser feita durante cinco a dez minutos e o garrote deve ser mantido por um período aproximado de 30 minutos, de modo a impedir a absorção sistémica do fármaco e assim maximizar a concentração de antimicrobianos a nível dos tecidos locais (Joyce, 2007; Richardson & Ahern, 2012).

Na perfusão regional endovenosa, a infusão da solução antimicrobiana no sistema venoso sob pressão, vai resultar na sua distensão e aumento da pressão hidrostática, o que facilita a difusão do fármaco até aos tecidos que se encontram distalmente ao torniquete ou entre torniquetes (Joyce, 2007).

Num estudo realizado por Scheuch *et al.* (2002), onde se comparava a concentração de amicacina na articulação tarso-crural quando administrada por perfusão regional endovenosa e intraóssea, concluiu-se que eram alcançadas concentrações superiores de amicacina no líquido sinovial após administração por perfusão regional endovenosa. No entanto, Joyce (2007) refere que ambas as técnicas permitem atingir concentrações de gentamicina e amicacina superiores à MIC da maioria das bactérias, no líquido sinovial e osso. Baxter (2004) considera mais vantajosa a realização de perfusão regional endovenosa do que a perfusão regional intraóssea, uma vez que a primeira é uma técnica mais simples e menos invasiva e ambas permitem alcançar concentrações idênticas de antimicrobianos no líquido sinovial e tecidos moles peri-articulares.

Segundo Trumble & Getman (2015), em caso de infeção unicamente articular, a administração intra-articular de antimicrobianos é preferível à realização de perfusão regional endovenosa, uma vez que a primeira permite atingir concentrações mais elevadas no líquido sinovial comparativamente à segunda. No entanto, se a infeção é mais difusa e se estende a tecidos moles e osso, deve realizar-se perfusão regional endovenosa, que pode ou não ser combinada com a administração intra-articular. Regra geral, com qualquer uma destas técnicas (perfusão regional ou administração intra-articular), a concentração de antimicrobiano vai manter-se acima do valor da MIC da maioria dos microrganismos, por um período de 24-48 horas. Por esta razão, ambas as técnicas devem ser repetidas a cada 24-48 horas, até ao desaparecimento dos sinais clínicos (Trumble & Getman, 2015).

Quanto às doses de antimicrobianos que devem ser utilizadas na perfusão regional endovenosa, estas são algo empíricas à semelhança do que ocorre com as doses administradas por via intra-articular (Baxter, 2004). Joyce (2007) refere que a dose dos antimicrobianos



Figura 28 - Técnica de perfusão regional endovenosa (adaptado de Joyce, 2007).

administrados por perfusão regional não devem exceder as doses sistêmicas dos mesmos. Alguns autores aconselham utilizar cerca de 1/3 da dose sistêmica, que deve ser diluído em 30-35 ml de soro estéril, para fazer perfusão da extremidade distal, ou em 60 ml, se o torniquete for colocado acima das articulações do carpo ou tarso (Richardson & Ahern, 2012; Lugo, 2015).

Os antimicrobianos mais utilizados na perfusão regional endovenosa e respectivas dosagens, encontram-se representados na tabela 16 (adaptado de Lugo, 2015).

Tabela 16 - Antimicrobianos mais utilizados na perfusão regional endovenosa e respectivas dosagens (adaptado de Lugo, 2015)

Antimicrobiano	Dosagem
Amicacina	125 mg – 1g
Ampicilina	9 g
Cefazolina	1-2 g
Ceftiofur	1-2 g
Enrofloxacina	1.5 mg/kg
Gentamicina	100 mg – 3g
Imipenem	500 mg- 1g
Penicilina potássica	1x10 ⁶ – 10x10 ⁶ UI
Ticarcilina	125 mg – 1g
Vancomicina	300 mg – 1g

3.6.2.3. PMMA ou materiais biodegradáveis impregnados com antimicrobianos

O polimetilmetacrilato é um polímero de alta densidade formado pela combinação de um monómero líquido e um polímero em pó. Quando o polímero é adicionado à mistura, formar-se um cimento que endurece. Os antimicrobianos adicionados ao PMMA vão ser libertados de uma forma bimodal. A fase de eluição rápida do antimicrobiano ocorre durante as primeiras 24 horas, enquanto que a fase lenta pode durar semanas a meses (Joyce, 2007).

Os PMMAs impregnados com antimicrobianos podem ser utilizados na prevenção e tratamento de infeções sinoviais e ósseas em equinos, no entanto não são normalmente usados em infeções sinoviais, a menos que as outras formas de tratamento se tenham revelado ineficazes ou se o agente bacteriano isolado em cultura for uma bactéria altamente resistente (Baxter, 2004). Segundo Lugo (2015), a colocação destes materiais está indicada no caso de infeções crónicas refratárias ao tratamento, na presença de lesões concomitantes de osteomielite ou quando se pretender estimular a anquilose de uma articulação infetada com pouca mobilidade.

A principal vantagem da sua utilização é permitir a libertação prolongada de elevadas concentrações de antimicrobianos no local da infeção (mais de 200 vezes superiores às concentrações atingidas com administração sistémica) (Baxter, 2004; Joyce 2007). A utilização de PMMAs tem como desvantagens, a possibilidade de causar lesão na cartilagem articular e a eventual necessidade de uma segunda cirurgia para sua remoção (Lugo, 2015).

Os PMMAs podem ser colocados dentro da articulação ou nos tecidos peri-articulares (Fig.29). Quando colocados dentro da articulação devem ser estabilizados de modo a não interferir com o movimento articular e a não provocar lesão da cartilagem articular (Morton, 2005).

Os antimicrobianos incorporados no PMMA podem ser escolhidos com base no resultado da cultura e TSA, no entanto devem ser bactericidas, termo-estáveis, solúveis em água e estar disponíveis na forma de pó (Baxter, 2004; Joyce 2007). A gentamicina, tobramicina, amicacina e cefazolina são os antimicrobianos mais frequentemente incorporados nos PMMA, mas podem usar-se outros como a penicilina, o metronidazol ou o ceftiofur. Normalmente, estes antimicrobianos são misturados na quantidade de 1-2 g por cada 10-20g de PMMA (Baxter, 2004).

Para além dos PMMA, existem materiais biodegradáveis, tais como esponjas de colagénio, gesso de Paris e ácido poliláctico, que podem também ser impregnados com antimicrobianos. Estes materiais para além de terem maior biocompatibilidade e serem biodegradáveis, têm a vantagem de permitir uma libertação mais rápida e constante de elevadas concentrações de antimicrobianos do que os PMMA (Morton, 2005).

3.6.3. Lavagem/ drenagem articular

Atualmente, considera-se que a realização de lavagem articular é uma das etapas fundamentais no tratamento dos casos de artrite séptica em equinos (Richardson & Ahern, 2012; Weeren, 2016a).

Os métodos de lavagem/drenagem articular mais utilizados incluem: a lavagem com agulhas, a lavagem por artroscopia e a artrotomia. A escolha do método a utilizar depende da localização, duração e severidade da ferida, assim como do valor do animal e das preferências do clínico (Baxter 2004; Joyce 2007).



Figura 29 - Projeção dorso-palmar onde se pode observar PMMA impregnados com amicacina, colocados na periferia da articulação interfalângica proximal

As técnicas de lavagem/drenagem articular permitem a remoção de mediadores de inflamação, corpos estranhos, bactérias e tecidos desvitalizados da cavidade sinovial e diminuir a dor e distensão sinovial (Baxter 2004; Joyce 2007).

Independentemente do método escolhido, este deve ser sempre combinado com terapia antimicrobiana sistêmica e local, para aumentar a probabilidade de sucesso da terapia (Baxter, 2004).

3.6.3.1. Lavagem articular com agulhas

A técnica de lavagem com agulhas é o método de lavagem articular mais econômico e de mais fácil execução do ponto de vista técnico, podendo ser utilizada em situação de campo (Baxter, 2004) sob sedação e anestesia local (Lugo, 2015). Pode ser realizada com recurso a duas ou mais agulhas de maior diâmetro (geralmente de 14 *gauge*) (Fig.30) ou com cânulas *ingress* e *egress* artroscópicas, através das quais é injetado soro estéril na cavidade articular (Joyce, 2007; Weeren, 2016a).

Segundo Lugo & Gaughan (2006), é recomendável fazer lavagem articular com três a cinco litros de fluidos estéreis. Os fluidos mais utilizados são a solução salina estéril e a solução de Lactato de Ringer (Weeren, 2016a). A adição de antisépticos à solução de lavagem, tais como clorexidina ou iodopovidona podem causar irritação da membrana sinovial (Lugo & Gaughan, 2006; Richardson & Ahern, 2012) e, à semelhança do que acontece com o DMSO, a sua administração não apresenta vantagens adicionais (Richardson & Ahern, 2012; Lugo, 2015).

Segundo Adams (2008), as lavagens articulares podem ser realizadas a cada 24 horas.

Este método é mais apropriado em caso de infeções agudas ou menos severas (Baxter 2004; Joyce, 2007). Em feridas sinoviais crônicas a sua eficácia é menor, pois a fibrina depositada na cavidade articular pode obstruir as agulhas. Nestes casos, é preferível realizar lavagem por artroscopia, que permite fazer remoção guiada de fibrina e assim realizar uma lavagem mais eficiente (Joyce, 2007).

Segundo Baxter (2004), este método de lavagem articular apesar de fácil e econômico, tem como inconvenientes não permitir visualizar a cavidade articular nem avaliar a presença de lesões na cartilagem articular. Também não permite desbridar lesões ósseas ou de cartilagem nem eliminar corpos estranhos e fibrina.



Figura 30 - Lavagem articular com agulhas (fotografia original).

Após lavagem inicial, o animal deve ser reavaliado diariamente (Lugo, 2015). Segundo Richardson & Ahern (2012), uma das decisões mais difíceis do manejo dos casos de artrite séptica, é saber quando descontinuar a lavagem articular. A realização de contagens de glóbulos brancos é pouco fiável, uma vez que os valores obtidos podem ser influenciados pela realização de lavagens repetidas. Assim, estes autores concluem que a melhoria do grau de claudicação e inflamação, depois de descontinuada a terapia com fármacos analgésicos e anti-inflamatórios, são os melhores indicadores de quando é adequado descontinuar a lavagem regular. Lugo (2015) refere que se a articulação deixar de drenar e voltar a distender, se se verificar um agravamento do grau de claudicação ou se a contagem de células nucleadas permanecer elevada (>30 000 células/ μL), a articulação deverá voltar a ser lavada e tratada com antimicrobianos, até à completa resolução da infeção. Por outro lado, se se verificar melhoria clínica do cavalo, as lavagens articulares e a administração de antimicrobianos locais poderão ser descontinuadas.

Nalguns casos, uma única lavagem articular pode ser suficiente para eliminar a infeção, contudo, tipicamente é necessário repetir o procedimento (Lugo, 2015). Num estudo realizado em 15 cavalos com feridas sinoviais com duração máxima de 2 dias, o número médio de lavagens articulares necessárias, com agulhas, foi de 3.3 e a taxa de recuperação obtida foi de 87% (Meijer *et al.*, 2000, referido por Joyce, 2007).

3.6.3.2. Lavagem articular por artroscopia

A lavagem articular por artroscopia é o método de lavagem de eleição em todas as feridas com envolvimento articular (Fig.31), especialmente nas que têm uma duração superior a 24 horas (Baxter, 2004; Joyce, 2007). Contudo, a realização de artroscopia, tem custos elevados e alguns riscos associados à anestesia geral e pode ser inviável em caso de feridas abertas extensas, sempre que não é possível fazer uma distensão adequada da articulação (Baxter, 2004).

A artroscopia é um procedimento cirúrgico minimamente invasivo, associado a baixa morbilidade pós-operatória. O tratamento com lavagem articular por artroscopia está associado a períodos de hospitalização mais curtos, a menor duração da terapia antimicrobiana sistémica, bem como a taxas de sobrevivência e de retorno à atividade desportiva prévia mais elevadas (Getman & Trumble, 2015). Estudos apontam para taxas de sobrevivência de 89-100% e de retorno aos níveis anteriores de performance desportiva de 81-89% (TerBraake, 2002; Wright *et al.*, 2003).

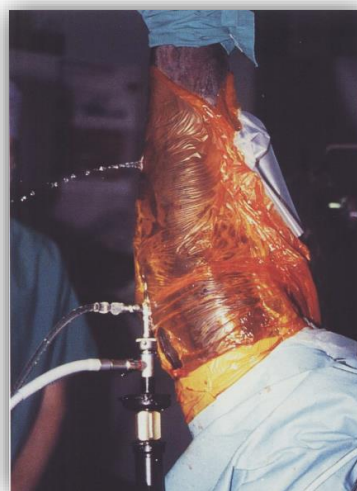


Figura 31 - Lavagem articular por artroscopia (adaptado de Tremaine, 2000)

Este método de lavagem articular oferece várias vantagens relativamente a outras técnicas de lavagem/ drenagem, incluindo a possibilidade de visualização da cartilagem articular e de outras estruturas articulares, de remoção guiada de fibrina, debrís inflamatórios e osso desvitalizado. Para além disso possibilita a realização de sinoviectomia total ou parcial, em infeções crónicas, quando necessário. Por estas razões, esta técnica tem vindo a substituir a técnica de lavagem com agulhas em casos de infeção sinovial crónica ou severa (Joyce, 2007). A realização de artroscopia permite ainda estabelecer um prognóstico mais acertado, com base nas alterações observadas a nível da cartilagem articular e da membrana sinovial (Baxter, 2004).

A decisão de realizar sinoviectomia deve ser baseada na duração da infeção e no aspeto da membrana sinovial no momento da artroscopia. Regra geral, a realização de sinoviectomia pode justificar-se em infeções com mais de sete dias de duração, em que a membrana sinovial apresente um aspeto hiperémico e proliferativo na artroscopia (Baxter, 2004). Apesar da realização de sinoviectomia parcial permitir eliminar bactérias e fibrina ocultas na membrana sinovial, não deve ser removida grande quantidade de tecido, de modo a não comprometer as funções de defesa e nutrição da articulação (Morton, 2005).

3.6.3.3. Artrotomia

A artrotomia é uma técnica de lavagem/drenagem articular que pode ser indicada em caso de feridas crónicas com envolvimento articular, consistindo na realização de uma ou duas incisões de três a cinco centímetros, na região mais distal da articulação, de modo a permitir a drenagem contínua de debrís inflamatórios e a descompressão da articulação (Baxter, 2004; Joyce 2007; Lugo 2015).

Como referido anteriormente, a lavagem por artroscopia é o método de lavagem de eleição em infeções articulares, especialmente em feridas crónicas, pelo que a realização de artrotomia deve ser limitada aos casos refratários ao tratamento convencional (Schneider *et al.*, 1992b)

As incisões de artrotomia devem ser protegidas com pensos estéreis, de modo evitar contaminação por bactérias ambientais e podem ser suturadas (dias mais tarde) ou cicatrizar por segunda intenção (Schneider *et al.*, 1992b).

Esta técnica, combinada com terapia antibiótica e realização de lavagens articulares, permitiu a resolução de artrite séptica em 25 de 26 cavalos, contudo, apesar de raras, existem algumas complicações associadas, tais como fibrose da cápsula articular, estabelecimento de uma infeção articular secundária, atraso na cicatrização das incisões de artrotomia ou diminuição da amplitude de movimentos da articulação (Schneider *et al.*, 1992b).

Em conclusão, a necessidade de recorrer a esta técnica é baixa, devido à elevada eficácia da lavagem por artroscopia (Baxter, 2004; Baxter, 2008), a qual permite uma recuperação mais rápida e tem menor risco de desenvolvimento de infeções articulares secundárias (Wereen, 2016a).

3.6.4. Encerramento da ferida

Segundo Baxter (2004), a decisão de fazer encerramento primário de feridas sinoviais agudas requer uma boa avaliação clínica de cada caso pelo risco de encerrar microrganismos na cavidade articular e contribuir para estabelecimento de infecção sinovial. O encerramento primário tem como vantagens diminuir o tempo de cicatrização, o custo de tratamento e a probabilidade de infecção por microrganismos ambientais. Em muitos casos, a decisão vai depender do grau de lesão dos tecidos moles adjacentes, tamanho da ferida e perda de pele.

Baxter (2004) afirma que sempre que se realizam todos os procedimentos terapêuticos indicados nestes casos (administração de antimicrobianos por via sistêmica e intra-articulares, lavagem sinovial e perfusão regional endovenosa), pode realizar-se encerramento primário de uma ferida sinovial aguda, sem riscos adicionais de infecção.

Em caso de dúvida, é melhor optar por fazer encerramento retardado ou secundário ou permitir o encerramento por segunda intenção. O encerramento retardado ou secundário pode fazer-se dois a quatro dias após trauma. Durante este intervalo de tempo, a realização de lavagens articulares repetidas assim como a ação dos antimicrobianos administrados vão permitir reduzir ou eliminar bactérias, antes de fazer o encerramento da ferida. Apesar do encerramento dias após trauma ser mais difícil devido à formação de tecido de granulação e retração da pele, pode ser possível fazendo desbridamento de tecido de granulação, pele e aplicando técnicas sutura com tensão (Baxter, 2004; Stashak, 2008).

3.6.5. Terapia adjuvante

3.6.5.1. Anti-inflamatórios não esteróides sistêmicos

Como já referido anteriormente, quando há invasão bacteriana de uma estrutura sinovial, desencadeia-se uma resposta inflamatória severa, caracterizada pela libertação de mediadores inflamatórios, radicais livres e enzimas por parte de sinoviócitos, condrócitos e neutrófilos, que induzem um círculo vicioso de inflamação e lesão de tecidos intra-articulares (Morton, 2005; Lugo & Gaughan, 2006).

A administração de AINEs permite diminuir a inflamação, minimizar danos na cartilagem articular e reduzir a dor (Lugo & Gaughan, 2006). Os AINEs mais utilizados são a fenilbutazona e a flunixinina-meglumina. Uma vez que são inibidores não selectivos das enzimas ciclooxigenase, a sua utilização está associada a risco de toxicidade renal e gastrointestinal, sendo estes riscos muito superiores quando são administrados a cavalos desidratados (Morton, 2005).

Os efeitos analgésicos dos AINEs aumentam o conforto do cavalo, incentivando o movimento articular, o que indiretamente melhora a nutrição da cartilagem articular e impede fibrose dos tecidos peri-articulares (Baxter, 2004). Para além disso, o controlo de dor é essencial, pois a dor severa associada a esta afeção pode resultar em sobrecarga e laminite do membro contralateral (Lugo, 2015).

A fenilbutazona é, segundo Baxter (2004), o AINE mais utilizado no tratamento destes casos, diminuindo a produção de mediadores inflamatórios, particularmente de prostaglandina E₂, e reduzindo a dor a nível articular. Inicialmente, a fenilbutazona é frequentemente administrada na dose de 4.4 mg/kg, a cada 12 horas, por via oral. Esta dose deve ser diminuída gradualmente, à medida que surgem sinais de melhoria clínica (Baxter, 2004).

Uma vez que a claudicação e dor são os indicadores clínicos mais fidedignos para avaliar a resposta individual dos animais ao tratamento, é fundamental lembrar que os AINEs e outros fármacos analgésicos podem mascarar a dor e criar uma falsa sensação de melhoria clínica. Por esta razão, a terapia com antimicrobianos e a realização de lavagens articulares nunca devem ser descontinuadas antes de avaliar o cavalo após reduzir ou parar a terapia anti-inflamatória (Richardson & Ahern, 2012).

3.6.5.2. Terapia articular sistémica e local

O segundo objetivo do tratamento dos casos de artrite séptica, após resolução da infeção, é restaurar a homeostase da articulação (Richardson & Ahern, 2012).

Baxter (2004) considera que a utilização de medicação intra-articular adjuvante é controversa e provavelmente pouco benéfica numa fase inicial da infeção.

Os corticosteróides, devido às suas propriedades imunossupressoras e capacidade de mascarar sinais clínicos por vários dias, estão contraindicados em casos de infeção aguda. Contudo, são fármacos anti-inflamatórios potentes e a sua utilização pode ser benéfica no tratamento de inflamação crónica persistente, uma vez que a infeção foi eliminada (Weeren, 2016a). Richardson & Ahern (2012) referem que decisão de administrar corticosteróides numa articulação com sinovite persistente após infeção, deve ser ponderada devido ao risco de reativar uma infeção não totalmente erradicada. Segundo Baxter (2004), a administração de corticosteróides, combinados ou não com ácido hialurónico, tem um risco mínimo associado, após resolução da infeção.

Apesar do ácido hialurónico administrado por via intra-articular ter propriedades anti-inflamatórias, que poderiam ser benéficas numa fase inicial do tratamento, a exuberante resposta inflamatória instalada vai levar à degradação do fármaco, limitando a sua ação (Baxter, 2004).

Lugo & Gaughan (2006) recomendam a administração intra-articular de corticosteróides e ácido hialurónico seis semanas após resolução da infeção e creem que a administração sistémica de ácido hialurónico (IV) ou de PSGAGs (IM), três a quatro semanas após alta hospitalar, pode ser benéfica na resolução de sinovite e capsulite no período pós-infeção.

3.6.5.3. Imobilização da ferida, repouso e fisioterapia

As articulações infectadas devem ser mantidas protegidas com pensos estéreis de modo a impedir a contaminação externa da ferida. Para além disso, o seu efeito compressivo permite reduzir o edema. Inicialmente os pensos devem ser mudados com uma frequência diária (Baxter, 2004; Morton, 2005).

Após a cicatrização da ferida e resolução da infeção, devem ser introduzidos de forma gradual exercício controlado e fisioterapia (Morton, 2005). Baxter (2004) refere ser benéfico realizar movimentos de flexão passiva da articulação afetada, para reduzir a formação de aderências e de fibrose peri-articular.

Na maioria dos casos, os cavalos com feridas sinoviais beneficiam do confinamento em box, de modo a limitar o movimento e assim minimizar os danos infligidos à cartilagem articular que, devido ao processo de infeção, se encontra mais fragilizada. A duração do período de repouso varia com a localização da ferida, severidade da infeção e com a estrutura sinovial implicada (Baxter, 2004). Lugo & Gaughan (2006), recomendam repouso em box e fisioterapia por várias semanas após resolução da infeção, com retorno gradual ao exercício. Em caso de infeção ligeira aconselham quatro semanas de repouso absoluto em box, seguidas de outras quatro semanas em box com passeios à guia, a passo, e outras quatro semanas no exterior (*paddock* ou a campo). Em caso de infeção severa, recomendam repouso em box por um período de três a quatro meses e fisioterapia.

3.7. Prognóstico

O prognóstico de artrite séptica secundária a feridas com envolvimento articular em cavalos adultos depende do fim a que se destina o animal, da estrutura sinovial afetada, da duração da infeção e da existência de lesões ósseas ou de tecidos moles adjacentes (Baxter, 2004; Joyce 2007).

Lugo (2015) refere que o prognóstico dos cavalos com infeções ortopédicas melhorou substancialmente na última década e que o diagnóstico e tratamento precoce são essenciais para o sucesso destes casos.

Os estudos iniciais realizados apontavam para uma taxa de sobrevivência de 54-85% e percentagem de retorno à atividade desportiva prévia de 33-77% (Schneider, 1992a referido por Baxter, 2004). Já num estudo retrospectivo mais recente realizado por Wright *et al.* (2003), envolvendo 121 cavalos com contaminação ou infeção de estruturas sinoviais, que foram tratados com lavagem por endoscopia e com antibioterapia sistémica e local, 90% dos animais sobreviveu e 81% voltou ao nível anterior de performance desportiva. Neste mesmo estudo, fatores como a presença de lesões de osteomielite/osteíte, de lesões osteocondrais ou a existência de um marcado *pannus*, afetaram negativamente a sobrevivência de alguns animais.

Baxter (2004) conclui que o tratamento com lavagem articular por endoscopia combinada com terapia antimicrobiana sistêmica e local, permite o sucesso da grande maioria dos casos.

4. Caso clínico

4.1. Exame clínico

4.1.1. Identificação do paciente

Gênero: macho inteiro

Idade: 1 ano

Raça: Puro Sangue Lusitano

4.1.2. Anamnese

Três semanas antes da primeira consulta (dia 10/01), o poldro apareceu com uma pequena ferida na face dorso-lateral do boleto do membro anterior direito. Nesse momento, não foi avaliado por nenhum médico veterinário e fez tratamento anti-inflamatório com *Danilon®* durante dois dias. Segundo o proprietário, o poldro nunca apresentou claudicação severa ou distensão da articulação, pelo que foi posto a campo dias depois. O poldro foi visto sem claudicar no campo, até ao dia da 1ª consulta (03/02).

O animal tinha sido vacinado com toxóide tetânico há menos de 6 meses.

4.1.3. Exame físico

No momento do exame físico, o poldro apresentava-se ligeiramente deprimido, com frequência cardíaca de 56 bpm, frequência respiratória de 24 rpm, temperatura rectal de 40°C e pulso digital forte no membro anterior direito. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se dentro do normal.

O poldro apresentava claudicação de grau 5/5 (supressão de apoio) e uma pequena ferida na face dorso-lateral do boleto do membro anterior direito, da qual se podia observar a saída de líquido de coloração amarelada (Fig.32). À palpação, a região da articulação apresentava edema e calor. À manipulação da articulação o poldro tinha dor, resistindo à realização de movimentos de flexão passiva. Constatou-se ainda, através da palpação dos recessos dorsal, palmaro-lateral e palmaro-medial da articulação metacarpo-falângica, que esta apresentava efusão sinovial marcada.



Figura 32 – Ferida no aspeto dorso-lateral da articulação metacarpo-falângica (seta) e marcada efusão sinovial (fotografia original).

4.2. Exames complementares

Radiologia

Foram realizadas radiografias do boleteo, sendo efetuadas as projeções latero-medial (LM) (Fig.33A), dorso-palmar (DPa) (Fig.33B), dorsal 45° lateral-palmaromedial oblíqua (D45L-PaMO) (Fig.33C) e dorsal 45° medial-palmarolateral oblíqua (D45M-PaLO) (Fig.33D), nas quais não se verificaram alterações significativas a nível ósseo.

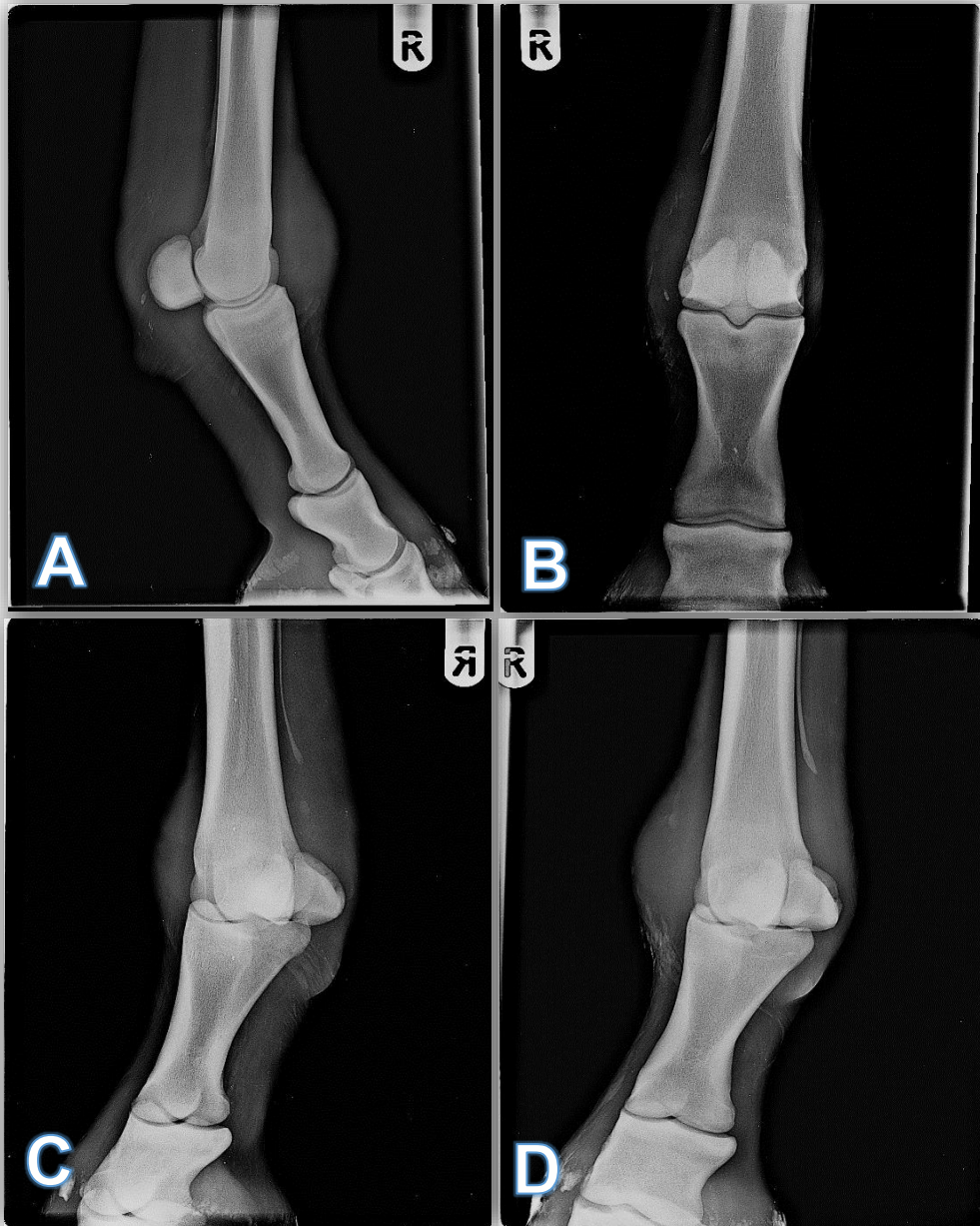


Figura 33 - Exame radiológico; A - projeção latero-medial; B- projeção dorso-palmar; C – projeção dorsal 45° lateral-palmaromedial oblíqua; D – projeção dorsal 45° medial-palmarolateral oblíqua (Radiografias gentilmente cedidas pela Equimuralha).

Ecografia

Foi realizada ecografia de toda a região do bolete, na qual se pôde observar espessamento da membrana sinovial e da cápsula articular, lesões compatíveis com sinovite e capsulite, respetivamente. A articulação apresentava aumento do líquido sinovial (efusão articular), que tinha um aspeto anecogénico com alguns pontos hiperecogénicos (Fig.34). Pôde ainda observar-se uma solução de continuidade na cápsula articular (Fig.35). Contudo, não se verificaram alterações evidentes ao nível da cartilagem articular.

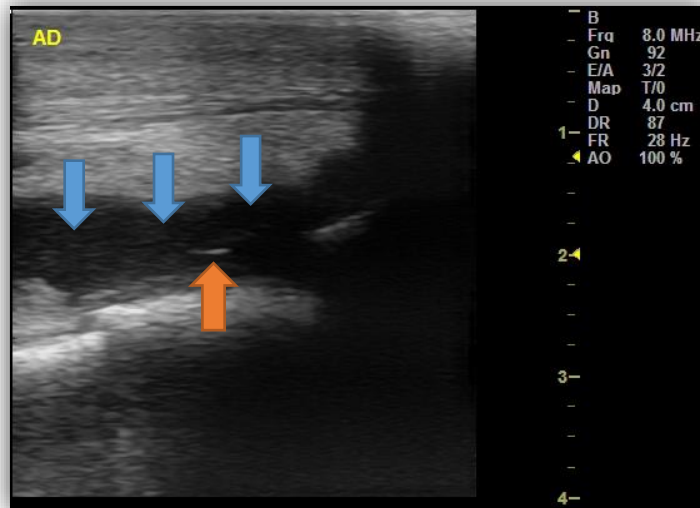


Figura 34 – Aumento do líquido sinovial (efusão sinovial) na articulação metacarpo-falângica (setas azuis). Líquido sinovial com partículas hiperecogénicas (seta laranja) (ecografia gentilmente cedida pela Equimuralha).

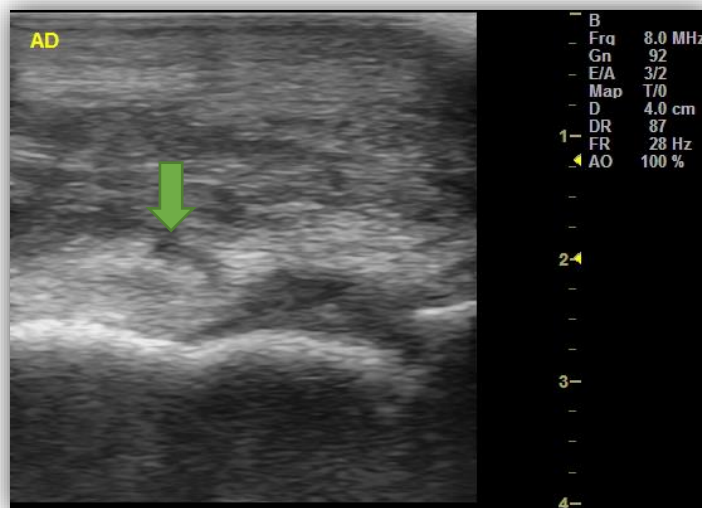


Figura 35 - Solução de continuidade na cápsula articular (seta verde) (ecografia gentilmente cedida pela Equimuralha).

Exploração da ferida

De modo a realizar uma adequada exploração da ferida, o poldro foi sedado com uma combinação de detomidina (*Domidine®* na dose 0.01 mg/kg) e de butorfanol (*Dolorex®* na dose 0.01 mg/kg), administrada por via endovenosa e foi realizado o bloqueio metacarpiano distal em quatro pontos do membro anterior direito.

Para evitar a contaminação da ferida por pelos e debris, aplicou-se sobre a mesma um gel lubrificante estéril e de seguida, fez-se tricotomia de toda a área do boleto.

A ferida foi limpa com assepsia rigorosa com uma solução de soro salino estéril (NaCl 0.9%) e clorexidina a 0,05%. Para fazer uma remoção mais eficaz de bactérias, corpos estranhos e tecidos desvitalizados, a limpeza da ferida foi realizada sob pressão, utilizando uma seringa de 60 ml e agulha de 19 *gauge*.

Após limpeza adequada, procedeu-se à exploração digital da ferida (utilizando luvas estéreis), de modo a avaliar a sua profundidade e trajeto.

Colheita e análise de líquido sinovial

Após preparação asséptica dos recessos dorsal, palmaro-lateral e palmaro-medial da articulação metacarpo-falângica, foi realizada colheita de líquido sinovial, puncionando-se o recesso dorsal da articulação com uma agulha de 18 *gauge* de uma polegada e meia

Uma fração do líquido colhido foi colocado em tubo com EDTA e outra em tubo seco, para posterior contagem de glóbulos brancos, proteínas totais, realização de citologia, cultura e TSA, em laboratório.

Macroscopicamente, o líquido sinovial tinha uma coloração amarelo-alaranjada e apresentava-se turvo com partículas de fibrina em suspensão (Fig.36). A concentração de proteínas totais foi determinada no momento, com recurso a um refratómetro portátil, sendo o valor obtido de 4g/ dL. Em laboratório, a contagem de glóbulos brancos obtida foi de 55.000 células/ μ L e a percentagem de neutrófilos observados em citologia foi superior a 80%.

Uma amostra do líquido sinovial foi inoculada num meio de cultura não enriquecido e enviada para um laboratório externo para realização de cultura bacteriana. Não foram enviadas amostras de líquido sinovial para realização de cultura fúngica.

Os resultados da cultura bacteriana foram negativos.



Figura 36 - Líquido sinovial colhido (fotografia original).

Distensão com soro estéril

Após colheita de líquido sinovial, injetou-se pela mesma agulha, 50 ml de soro salino estéril (NaCl 0.9%) na articulação metacarpo-falângica, observando-se a sua saída pela ferida, o que permitiu confirmar a comunicação com a articulação.

4.3. Diagnóstico

De acordo com os sinais clínicos e a informação recolhida através dos meios complementares de diagnóstico, foi diagnosticada artrite séptica da articulação metacarpo-falângica do membro anterior direito.

4.4. Tratamento

Uma vez que muito provavelmente se tratava de uma ferida sinovial crónica, recomendou-se ao proprietário que enviasse o poldro para um hospital de equinos, para realização de lavagem articular por artroscopia. O proprietário recusou esta hipótese, pelo que o maneio deste caso foi feito inteiramente em condições de campo.

O tratamento instituído compreendeu a realização de lavagem articular com agulhas e a administração intra-articular e sistémica de antimicrobianos. Não se procedeu ao encerramento da ferida, por se tratar de uma ferida crónica. Prescreveu-se a administração de anti-inflamatórios não esteroides, a ferida foi imobilizada com um penso estéril, não aderente, do tipo *Robert-Jones* e foi recomendado repouso absoluto em box durante 4 semanas, seguido de retorno gradual ao exercício.

Foi recomendada terapia com antimicrobianos por via parenteral durante sete dias com gentamicina (*Gentayet®*) na dose de 6.6 mg/kg, a cada 24 horas, por via endovenosa e com ceftiofur (*Ceftiomax®*) na dose de 2.2 mg/kg, a cada 12 horas, por via intramuscular. Prescreveu-se também tratamento anti-inflamatório sistémico com flunixin-meglumina (*Flunixin®*), na dose de 1.1 mg/kg, a cada 12 horas, por via oral, durante dois dias e seguidamente a mesma dose, durante mais quatro dias, mas a cada 24 horas.

Para fazer a lavagem articular com agulhas, para além do recesso dorsal, puncionaram-se os recessos palmaro-medial e palmaro-lateral da articulação metacarpo-falângica, o que permitiu realizar a lavagem através de 3 portais distintos (Fig. 37A). A lavagem foi realizada injetando soro salino estéril (NaCl 0.9%) pelas várias agulhas com uma seringa de 50 mL (Fig. 37B), tendo sido utilizado no final um sistema de alto débito e uma bomba de pressão, que foram conectados aos frascos de soro. No total, a lavagem articular foi feita com 3L de NaCl 0.9%.

Após lavagem articular, procedeu-se à administração intra-articular de 250 mg de amicacina e aplicou-se um penso não aderente, do tipo *Robert-Jones*.

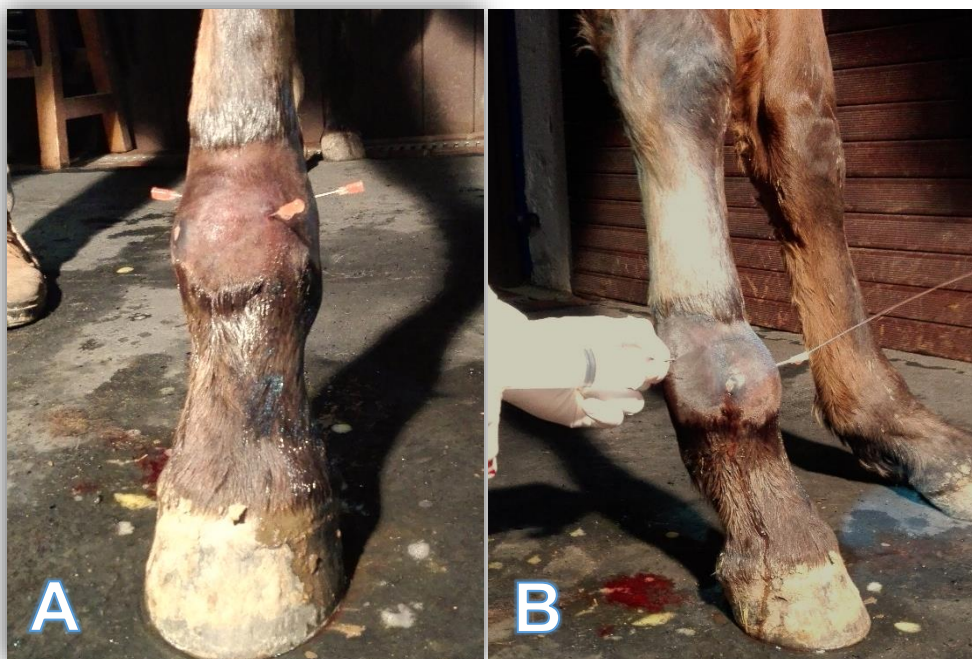


Figura 37 - Lavagem articular com agulhas; A – A punção dos recessos dorsal, palmaro-lateral e palmaro-medial permitiu lavar a articulação metacarpo-falângica através de 3 portais distintos; B - Injeção de soro através de um portal e saída pelos outros dois (fotografias originais).

4.5. Evolução do caso

Durante os primeiros dois dias após início do tratamento, o poldro foi reavaliado diariamente por um dos médicos veterinários da equipa da Equimuralha. Durante as visitas, a ferida foi limpa e o penso foi mudado. A partir do 2º dia de tratamento, o animal apresentou redução do grau de efusão articular e o grau de claudicação diminuiu de 5/5 para 4/5. Ao 3º dia, verificaram-se melhorias ainda mais claras, mostrando-se o animal mais confortável a passo e constatando-se uma redução significativa do grau de efusão da articulação. Como tal, não se considerou necessário repetir a lavagem articular ou a administração intra-articular de amicacina.

Ao 3º dia, a flunixinina-meglumina passou a ser administrada com menor frequência (a cada 24 horas), de modo a confirmar que a dor não estava a ser mascarada pelo efeito analgésico do



Figura 38 - Aspeto da articulação, 5 dias após início do tratamento (fotografia original).

fármaco, criando uma falsa sensação de melhoria clínica. Os pensos passaram a ser mudados a cada dois dias.

Ao 5º dia (Fig.38), o poldro já não claudicava e não apresentava efusão ou dor à flexão passiva da articulação. Após 6 dias de administração de flunixinina-meglumina, a terapia anti-inflamatória foi totalmente descontinuada e não se verificou retrocesso do estado clínico do animal.

Ao fim dos sete dias de terapia antimicrobiana parenteral, a artrite séptica foi considerada resolvida, contudo foi recomendado continuar terapia antimicrobiana por via oral, com Trimetoprim-Sulfadiazina (*Trimeto -TAD®* Pó 48%), na dose de 30 mg/kg, durante mais duas semanas.

Após quatro semanas de repouso absoluto em box, foi aconselhado manter o poldro em box por outras quatro semanas, mas fazendo passeios à guia, a passo, diariamente. Depois destas oito semanas, o animal foi colocado em *paddock* por mais 1 semana e depois disso, foi posto a campo.

Quatro semanas após início do tratamento, recomendou-se a administração de 500 mg de PSGAGs (*Adequan®*), a cada quatro dias, durante um período de 28 dias, pois como sequela da infeção, o poldro apresentava algum espessamento da cápsula articular (capsulite) (Fig.39).

O poldro recuperou totalmente da artrite séptica, não apresentando, até à data de hoje, indícios clínicos de vir a ter qualquer limitação desportiva.



Figura 39 - Aspeto da articulação quatro semanas após início do tratamento, sendo evidente alguma capsulite (fotografia original).

4.6. Discussão

É importante alertar os proprietários para a importância de avaliar com urgência, qualquer ferida que se encontre próxima a uma articulação sinovial e há que realçar que a ausência de sinais clínicos compatíveis com infeção articular, especialmente nas primeiras horas após trauma, não deve excluir a possibilidade de infeção (Baxter, 2004).

A artrite séptica diagnosticada a este poldro resultou de uma ferida traumática penetrante, na face dorso-lateral da articulação do boleto do membro anterior direito, ferida essa que tinha surgido três semanas antes da primeira consulta.

As informações recolhidas na anamnese sugerem que terá ocorrido contaminação tardia do compartimento sinovial, possivelmente porque, num primeiro momento em que se produziu a

ferida, a cápsula articular terá sido afetada, porém só veio a sofrer necrose dias mais tarde. Esta forma de contaminação pouco comum, justifica o aparecimento tardio de claudicação severa (5/5) e de efusão sinovial marcada, sinais clínicos compatíveis com artrite séptica (Lugo & Gaughan, 2006).

Esta ferida foi abordada como uma ferida sinovial crônica, pois não foi possível determinar o momento exato em que se produziu a infecção articular.

Os sinais clínicos observados, associados à presença de uma ferida na região da articulação afetada com saída de líquido amarelado viscoso, eram altamente sugestivos de infecção articular (Baxter, 2004). Contudo, procedeu-se à realização de diversos exames complementares de diagnóstico, de modo a confirmar a suspeita clínica.

A fim de descartar a presença de fraturas concomitantes, corpos estranhos radiopacos ou lesões de osteoartrite, osteomielite ou osteíte secundárias, foram feitas radiografias do boleto, efetuando-se as projeções latero-medial (LM), dorso-palmar (DPa), dorsal 45° lateral-palmaromedial oblíqua (D45L-PaMO) e dorsal 45° medial-palmarolateral oblíqua (D45M-PaLO (Tremaine, 2000; Morton 2005).

Esta avaliação é de extrema importância, pois o prognóstico é negativamente influenciado pela existência de envolvimento ósseo ou de cartilagem. Para além disso, a presença deste tipo de lesões muitas vezes requer um tratamento cirúrgico mais agressivo, que pode incluir remoção de fragmentos ósseos ou estabilização de fraturas, desbridamento de cartilagem ou de osso desvitalizado (Morton, 2005).

Nas radiografias obtidas, não se verificaram alterações ósseas significativas, sendo apenas evidente a distensão da articulação.

De seguida, fez-se ecografia de toda a região do boleto, com o objetivo de avaliar a existência de comunicação entre a ferida e a articulação vizinha, determinar o grau de efusão sinovial e ecogenicidade do líquido sinovial. A ecografia permitiu ainda avaliar a integridade da cartilagem articular, descartar a presença de corpos estranhos não visíveis por radiografia e avaliar a espessura da membrana sinovial e cápsula articular (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015).

Ao exame ecográfico, pôde observar-se espessamento da membrana sinovial e da cápsula articular, lesões compatíveis com sinovite e capsulite, respetivamente. A articulação apresentava aumento do líquido sinovial (efusão articular), que tinha um aspeto anecogénico com alguns pontos hiperecogénicos. O líquido sinovial normal tem uma aparência uniformemente anecogénica, pelo que a presença destes pontos hiperecogénicos se deve à acumulação de fibrina, detritos celulares e, eventualmente, corpos estranhos (Lugo & Gaughan, 2006). Pôde ainda observar-se uma solução de continuidade na cápsula articular, que permitiu confirmar a comunicação da ferida com a articulação. Não se observaram alterações evidentes na cartilagem articular (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015).

Também a exploração da ferida, feita sob condições de assepsia rigorosas, permitiu obter informação adicional acerca da sua profundidade e trajeto, constatando-se que se tratava de uma ferida profunda em direção à articulação.

A análise de líquido sinovial revelou-se uma ferramenta chave no diagnóstico deste caso. Em termos macroscópicos, o aspeto turvo do líquido sinovial colhido era indicativo de aumento da sua celularidade e da presença de fibrina (Steel, 2008). Também os resultados obtidos da contagem de WBCs (55.000 células/ μL), concentração de proteínas totais (4 g/dL) e percentagem de neutrófilos em citologia (>80%) eram, na perspetiva de vários autores, altamente sugestivos de infeção articular (Baxter, 2004; Morton, 2005; Steel, 2008; Lugo 2015).

O resultado da cultura bacteriana de líquido sinovial foi negativo, contudo Steel (2008) refere que a obtenção de uma cultura negativa não deve excluir a possibilidade de infeção sinovial, especialmente em casos como este, em que não foi utilizado um meio de cultura enriquecido. A dificuldade de obtenção de uma cultura positiva relaciona-se não só com o meio de cultura utilizado, como também com o sequestro de bactérias na membrana sinovial ou em coágulos fibrino-celulares (Morton, 2005; Steel, 2008). A inoculação de líquido sinovial num meio de hemocultura bifásico durante 24 horas poderia ter aumentado a probabilidade de obter uma cultura positiva (Baxter, 2004) para 55-78% (Lugo & Gaughan, 2006; Steel, 2008). O isolamento de um agente microbiano em cultura para além de ser considerado o “*golden standard*” do diagnóstico de artrite séptica (Steel, 2008), permite também a realização de TSA, cujos resultados poderiam ser úteis para orientar a terapia antimicrobiana administrada por via oral (Baxter, 2004).

Por fim, ao fazer distensão da articulação com soro salino estéril, pôde observar-se a sua saída pela ferida, o que permitiu confirmar a existência de comunicação com a cavidade articular.

Os achados dos exames complementares de diagnóstico realizados confirmaram a suspeita clínica de artrite séptica, pelo que foi iniciada de imediato, terapia com lavagem articular e administração de antimicrobianos por via intra-articular e sistémica.

Uma vez que, muito provavelmente, se tratava de uma ferida sinovial crónica (com mais 6-8 horas de duração), foi aconselhado enviar o poldro para um hospital de equinos para realização de lavagem articular por artroscopia. A lavagem articular por artroscopia é considerado o método de eleição nestes casos, uma vez que oferece várias vantagens relativamente a outras técnicas de lavagem/ drenagem, tais como a possibilidade de visualização da cartilagem articular e de outras estruturas articulares, da remoção guiada de fibrina, debrís inflamatórios e osso desvitalizado. Para além disso possibilita a realização de sinoviectomia total ou parcial, em caso de infeções crónicas (Joyce, 2007). No entanto, o proprietário não concordou com a realização de cirurgia, pelo que o manejo do caso foi feito inteiramente em condições de campo.

Assim, a articulação foi lavada através de 3 agulhas com 3L de soro salino estéril, o que, de acordo com Lugo & Gaughan (2006), é considerado um volume suficiente para realizar uma lavagem adequada. Esta técnica, tem como vantagem o facto de ser relativamente fácil de realizar do ponto de vista técnico, em condições de campo, sob sedação e anestesia local (Lugo, 2015), no entanto permite alcançar melhores resultados em feridas sinoviais agudas, pois a presença de coágulos de fibrina em infeções crónicas, pode obstruir as agulhas, dificultando

assim a lavagem (Baxter, 2004; Joyce, 2007). Para além disso tem como desvantagem, o facto de não permitir visualizar a cavidade articular, o que impossibilita a identificação de lesões na cartilagem, a eliminação corpos estranhos e fibrina e o desbridamento de lesões ósseas ou de cartilagem (Baxter, 2004).

No final da lavagem articular foram administrados 250 mg de amicacina na articulação (Baxter, 2004). A escolha deste antimicrobiano, prendeu-se com o facto dos aminoglicosídeos serem considerados os fármacos de eleição no tratamento local de infeções ortopédicas em equinos (Lugo & Gaughan, 2006). Optou-se pela administração de amicacina e não de gentamicina, pelo facto de a primeira ter um espectro de ação mais amplo e menos resistências bacterianas associadas (Getman & Trumble, 2015).

Em alternativa à administração intra-articular de amicacina, poder-se-ia ter feito perfusão regional endovenosa, pois ambas as técnicas permitem atingir concentrações elevadas deste antimicrobiano (superiores à MIC da maioria das bactérias isoladas em artrites séptica) no líquido sinovial e osso. No entanto, em caso de infeção unicamente articular, a administração de antimicrobianos por via intra-articular é mais indicada, pois permite atingir concentrações mais elevadas dos mesmos no líquido sinovial, comparativamente às concentrações atingidas após perfusão regional endovenosa. A realização de perfusão regional endovenosa pode ser mais vantajosa do que administração intra-articular de antimicrobianos, em casos onde a infeção é mais difusa e se estende a tecidos moles e osso (Getman & Trumble, 2015).

Contudo, poder-se-ia ter combinado as duas técnicas, de modo a aumentar ainda mais a concentração de antimicrobianos localmente (Morton, 2005; Getman & Trumble, 2015).

Quanto à terapia antimicrobiana administrada por via sistémica, a combinação de ceftiofur-gentamicina permitiu fazer uma adequada cobertura da infeção por bactérias Gram positivas e negativas, no entanto, poderiam ter sido utilizadas outras combinações, tais como penicilina-gentamicina ou penicilina-amicacina (Baxter, 2004; Morton, 2005; Caron, 2008)

A administração de AINEs teve como objetivo controlar a dor e a inflamação. O controlo de dor é essencial, pois a dor severa associada a esta afeção poderia resultar em sobrecarga e laminite do membro contralateral (Lugo, 2015). Por outro lado, o seu efeito anti-inflamatório permite reduzir danos secundários na cartilagem articular. A terapia com flunixinina-meglumina foi, no entanto, reduzida a partir do terceiro dia após início do tratamento, para confirmar que a dor não estava a ser mascarada pelo efeito analgésico do fármaco, criando uma falsa sensação de melhoria clínica.

O grau de dor e claudicação apresentado pelo animal, assim como o grau de efusão da articulação, foram os principais fatores tidos em conta na monitorização do caso e são, segundo Richardson & Ahern (2012), os indicadores mais fidedignos para avaliar a resposta ao tratamento.

Adicionalmente, poder-se-ia ter repetido a colheita e análise de líquido sinovial para monitorizar a resposta ao tratamento (Tremaine, 2000; Morton, 2005), contudo alguns autores consideram que a contagem de glóbulos brancos, proteínas totais ou a percentagem de

neutrófilos obtida em citologia, tendem a ser influenciados pela realização de lavagens articulares e pela realização de artrocentese repetida (Steel, 2008).

Uma vez que se tratava de uma ferida crônica, optou-se por não proceder ao encerramento da mesma, com o objetivo de permitir a drenagem de líquido sinovial infetado e de debris inflamatórios provenientes da cavidade articular. O encerramento de feridas com envolvimento sinovial é aconselhado apenas em alguns casos de feridas agudas (com menos de 6-8 horas) sempre que são cumpridas todas as etapas do tratamento (administração sistêmica e local de antimicrobianos e realização de lavagem articular) (Baxter, 2004).

Cinco semanas após o início do tratamento, o poldro ainda apresentava alguma capsulite, pelo que foi recomendada a administração intramuscular de 500 mg de PSGAGs (*Adequan®*), a cada 4 dias, durante um período de 28 dias. Segundo Lugo & Gaughan, a administração deste fármaco, três a quatro semanas após controlo da infeção, pode ser útil pelas suas propriedades anti-inflamatórias e condro-protetoras, podendo reduzir lesões de capsulite e ajudar a restaurar a homeostase da articulação.

Também o período de repouso absoluto em box, seguido de retorno gradual ao exercício foram medidas que contribuíram para o sucesso do caso.

O poldro recuperou totalmente da artrite séptica, não apresentando, até à data de hoje, indícios clínicos de vir a ter qualquer limitação desportiva. No entanto, idealmente, deveriam ter sido repetidas radiografias do boleto semanas mais tarde, após resolução da infeção, para descartar a existência de lesões de osteoartrite secundárias ao processo de infeção (Lugo, 2015).

5. Conclusão

O estágio curricular tem uma grande importância na formação do estudante de medicina veterinária, pois não só possibilita a consolidação de muitos dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso, como a aquisição de uma série de competências necessárias aquando da entrada no mercado de trabalho.

O facto de ter tido a oportunidade de acompanhar o trabalho de diferentes médicos veterinários nas suas diferentes áreas de interesse e a possibilidade de seguir uma grande diversidade de casos clínicos, tornou o estágio extremamente proveitoso na formação académica, profissional e pessoal da aluna.

No que respeita à realização do presente relatório, procurou-se descrever, de forma simples, aquilo que foi feito ao longo dos cinco meses de estágio, assim como elaborar uma monografia clara e concisa acerca do tema “Artrite séptica em equinos secundária a feridas traumáticas”.

Da realização desta monografia foi possível concluir que apesar da artrite séptica ser uma afeção que há algumas décadas atrás tinha um prognóstico mau a reservar, atualmente, com os meios de diagnóstico disponíveis e com uma abordagem terapêutica precoce, é possível a recuperação da maioria dos casos (Baxter, 2004), estando descritas taxas de sobrevivência de 90% e de retorno ao nível anterior de performance desportiva de 81% (Wright *et al.*, 2003).

Uma vez que o prognóstico vai depender da duração da infeção, é ainda importante investir na educação dos proprietários, alertando para a importância de avaliar com urgência, qualquer ferida que se encontre junto a uma articulação sinovial.

Bibliografia

- American Association of equine Practitioners – AAEP (2017). LAMENESS EXAMS: Evaluating the Lamé Horse. Acedido em Abril 23, 2017. Disponível em: <https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse>
- Acworth NRJ (2003). The healthy neonatal foal: routine examinations and preventative medicine. *Equine Veterinary Education*, 6:45–49.
- Adams SB (2008). Therapy for septic joints in the horse. Acedido em Abril 01, 2017. Disponível em: <http://c.ymcdn.com/sites/www.invma.org/resource/resmgr/imported/SepticArthritis1.pdf>
- Ainsworth DM & Cheetham J (2010a). Disorders of the respiratory system. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 311-313
- Ainsworth DM & Cheetham J (2010b). Disorders of the respiratory system. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 340-344.
- Allen K & Franklin S (2007). RAO and IAD: respiratory disease in horses revisited. In *Practice*, 29: 76-85
- Banse HE & Cribb AE (2015). Review of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Selection in Horses, *AAEP PROCEEDINGS*, 61: 532-536.
- Barker W (2016). Equine distal limb diagnostic anesthesia: (1) Basic principles and perineural techniques. In *practice*, 38: 82-90
- Bassage & Ross (2003). Diagnostic analgesia. In *Diagnosis and Management of Lameness in Horses* (1st ed), M.W. Ross & S.J. Dyson, Elsevier Science, USA, pp. 100
- Baxter GM (2004). Management of wounds involving synovial structures in horses. *Clin Tech Equine Pract*, 3: 204-214.
- Baxter GM (2008). Diagnosis and Management of Wounds Involving Synovial Structures, In *Equine Wound Management* (2nd ed), Stashak TS & Theoret C, Blackwell, pp. 463-488
- Baxter GM (2011a), *Manual of Equine Lameness* (1st ed.) , Wiley-Blackwell, USA, pp. 595-607
- Baxter GM (2011b), *Manual of Equine Lameness* (1st ed.), Wiley-Blackwell, USA, pp. 1164-1170
- Bradecamp EA (2007). Estrous synchronization. In *Current Therapy in Equine Reproduction* (1st ed), J.C. Samper, J.F. Pycock & A.O. Mckinnon, Sauders, Elsevier, USA, pp. 22-25
- Brinsko SP, Blanhard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Hinrichs K & Hartman D (2011a), *Manual of equine reproduction* (3rd ed.), Mosby, Elsevier, USA, pp. 154.
- Brinsko SP, Blanhard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Hinrichs K & Hartman D (2011b), *Manual of equine reproduction* (3rd ed.), Mosby, Elsevier, USA, pp. 135-137.

- Brinsko SP, Blanhard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Hinrichs K & Hartman D (2011c), Manual of equine reproduction (3rd ed.), Mosby, Elsevier, USA, pp. 10-18.
- Brinsko SP, Blanhard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Hinrichs K & Hartman D (2011d), Manual of equine reproduction (3rd ed.), Mosby, Elsevier, USA, pp. 19-39.
- Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE & Poulos PW (2000). Clinical Radiology of the Horse (2nd ed), Blackwell Science, UK, pp. 427-428
- Byars TD & Simon BW (2011). Peri-parturient Management of the Mare and Neonate. In *Equine Reproduction* (2nd ed.), A.O. Mckinnon, E.L. Squires, W.E. Vaale & D.D. Varner, Wiley-Blackwell, UK, pp. 111
- Camacho-Luna P & Andrews, FM (2015). Esophageal Disease. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* (7th ed.), K.A. Sprayberry & N.E. Robinson, Saunders, Elsevier, USA, pp. 274-275.
- Cardwell JM, Couetil LL, Gerber V, Lavoie JP, Leguillette R, Richard EA (2016). Inflammatory Airway Disease of Horses—Revised Consensus Statement. *J Vet Intern Med*,30: 503–515.
- Carlson N, Eastman T, Wingfield L (2015). Sialolithiasis in horses: a retrospective study of 25 cases (2002-2013). *The Canadian Veterinary Journal*, 56: 1239-1244
- Caron (2008). Septic arthritis and tenosynovitis: diagnosis and treatment. Acedido em Abril 01, 2017. Disponível em: <https://www.acvs.org/files/proceedings/2011/data/papers/019.pdf>
- Castagnetti C & Mariella J (2015). Anti-inflammatory Drugs in Equine Neonatal Medicine. Part I: Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. *Journal of Equine Veterinary Science*, 35: 475–480
- Coomer R, Thomas H & McKane S (2013). Current concepts of navicular syndrome: diagnosis and treatment. *In practice*, 35: 325-335
- Crowell-Davis SL (2007). Sexual behavior of mares. *Hormones and Behavior*, 52: 12–17.
- Cullinane AA, Barr B, Bernard W, Duncan JL, Mulcahy G, Smith IM., Timoney JF (2006). Infectious diseases: Equine influenza. In *The equine manual* (2nd ed.), A. J. Higgins & J. R. Snyder, Saunders Elsevier, UK, pp. 13-18.
- Direção Geral de Alimentação e Veterinária - DGAV (2015). Manual de identificação e registo de equídeos: implementação do plano nacional de identificação e registo de equídeos. Lisboa: DGAV.
- Dixon PM & Dacre I (2005). A review of equine dental disorders. *The Veterinary Journal*,169: 165–187.
- Dixon PM (2011). Acquired Disorders of Equine Teeth. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting*, 93-104.
- Dixon PM & Gerard MP (2012). Oral cavity and salivary glands. In *Equine Surgery* (4th ed), J.A. Auer & J.A. Stick, Sauders, Elsevier, USA, pp. 362-363

- Dowling PM (2004a). Mechanisms of disease and principles of treatment. In *Equine Internal Medicine*, 2nd ed., S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 208
- Dowling PM (2004b). Drugs acting on neurological system and behavior modification. In *Equine Clinical Pharmacology* (1st ed.), J.J. Bertone & L.J. Hospool, Saunders, Elsevier, USA, pp. 148-149.
- Dowling PM (2010). Pharmacologic principles. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 175
- Dyson SJ & Madison JB (2003). Treatment and Prognosis of Horses with Navicular Disease. In *Diagnosis and Management of Lameness in Horses* (1st ed), M.W. Ross & S.J. Dyson, Elsevier Science, USA, pp. 299-303
- Fédération Equestre Internationale (FEI) – Vaccinations (2017). Acedido em Abril 01, 2017. Disponível em: <https://inside.fei.org/fei/horse-health-and-welfare/int-health-requirements/vaccinations>
- Frazer G (2011). Dystocia management. In *Equine Reproduction* (2nd ed.), A.O. Mckinnon, E.L. Squires, W.E. Vaale & D.D. Varner, Wiley-Blackwell, UK, pp. 2479-2494.
- Frazer G (2010). The pregnant mare. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 1070-1076.
- Frisbie DD (2012). Synovial joint biology and pathobiology. In *Equine Surgery* (4th ed.), J.A. Auer & J.A. Stick, Saunders, Elsevier, USA, pp. 1096-1112.
- Frisbie DD, McIlwraith CW & Grauw JC (2016). Synovial Fluid and Serum Biomarkers. In *Joint disease in horses* (2nd ed), C. W. McIlwraith, D.D. Frisbie, C. Kawcak & R.V. Weeren, Saunders, Elsevier, USA, pp. 179-187
- Getman LM & Trumble TN (2015). Septic arthritis and Wounds Involving Joint. In *Equine Emergency and Critical Care Medicine* (1st ed.), L.L. Southwood & P.A Wilkins, CRC Press, USA, pp. 227-233
- Gibson KT, McIlwraith CW, Turner AS, Stashak TS, Aanes WA & Trotter GW (1989). Open joint injuries in horses: 58 cases (1980-1986), J Am Vet Med Assoc, 194: 398-404
- Gilger CG (2011). Equine Ophthalmology (2nd ed.), Saunders, Elsevier, USA, pp. 207-341
- Hartley C (2014). Differential diagnosis and management of corneal ulceration in horses, part 1. In practice, 36: 503-509.
- Haralambus MA, Simhofer H & Zappe H (2007). Removal of a sialolith by an intraoral surgical approach in a warmblood gelding. Veterinary Record, 161: 354-356
- Hillyer M (1995). Management of oesophageal obstruction (“choke”) in horses. In practice, 17: 450-457
- Hughes K. (2013) Ophthalmology. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Saunders, Elsevier, USA, pp. 235-260

- Jackson PF (2000), Urgencias neurologicas en clínica equina. Consulta de Difusión Veterinaria, 8 (68): 85-95
- Janicek JC (2011). Recognition and handling of peri-parturient emergencies in mares. Proceedings of the 12th International Congress of the World Equine Veterinary Association WEVA. IVIS, pp. 1-2
- Johnson AL (2013). Nervous system. In *Equine Emergencies: Treatment and procedures* (4th ed.), Orsini JA & Divers TJ, Saunders, Elsevier, USA, pp. 358
- Joyce J (2007). Injury to Synovial Structures, Vet Clin Equine, 23: 103-106
- Kaneps AJ (2014). Diseases of the foot. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (2nd ed.), K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps & R.J. Geor, Saunders, Elsevier, USA, pp 253-273
- Knottenbelt DC (2016). Integumentary Disorders Including Cutaneous Neoplasia in Older Horses. Vet Clin Equine, 32: 263–281
- Levine DG (2015). The normal and abnormal equine neonatal musculoskeletal system. Vet Clin Equine, 31: 603-608.
- Love S & Christley RM (2004). Parasiticides. In *Equine Clinical Pharmacology* (1st ed.), J.J. Bertone & L.J. Hospool, Saunders, Elsevier, USA, pp. 65
- Love S & Mair TS (2013). Infectious diseases and parasitology. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed.), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Saunders, Elsevier, USA, pp. 401-402.
- Lugo J & Gaughan EM (2006). Septic Arthritis, Tenosynovitis and Infections of Hoof Structures, Vet Clin Equine, 22: 363-388.
- Lugo J (2015). Managing Orthopedic Infections. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* (7th ed.), K.A. Sprayberry & N.E. Robinson, Saunders, Elsevier, USA, pp. 257-261
- McIlwraith CW (2011). Principles of Musculoskeletal disease. Joint injuries and disease and osteoarthritis, In *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (6th ed.), G.M. Baxter, Wiley Blackwell, USA, pp. 871-878
- Mackay R (2007). Tetanus. In *Equine infectious diseases* (1st ed.), D. C. Sellon & M. Long, Saunders, Elsevier, USA, pp. 376-377.
- Magdesian KG (2015). Update on Antimicrobial Selection and Use. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* (7th ed.), K.A. Sprayberry & N.E. Robinson, Saunders, Elsevier, USA, pp. 145
- Mair TS & Rush BR (2013). Lower respiratory tract. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Saunders, Elsevier, USA, pp. 117-121.
- Meijer MC, van Weeren PR & Rijkenhuizen AB (2000). Clinical experiences of treating septic arthritis in the equine by repeated joint lavage: a series of 39 cases. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med, 47(6): 351–365

- Morel MD (2003), Endocrine Control of Reproduction in the Mare, In *Equine Reproductive, Physiology, Breeding and Stud Management* (2nd ed.), Cabi Publishing, pp. 28-39
- Morrison SE (2015). Lameness in foals. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* (7th ed.), K.A. Sprayberry & N.E. Robinson, Saunders, Elsevier, USA, pp. 772-774
- Morton AJ (2005). Diagnosis and Treatment of Septic Arthritis. *Vet Clin Equine*: 21, 627-649.
- MSD Animal Health Portugal (2017). Acedido em Abril 01, 2017. Disponível em: http://www.msd-animal-health.pt/Binaries/Equilis-Prequenza-Te_tcm61-162299.pdf
- Nagy P, Guillaume D & Daels P (2000). Seasonality in mares. *Anim Reprod Sci.*, 60–61: 245–262.
- Nie G, Sharp DC., Robinson G, Cleaver BD, Porter MB (2007). Clinical Aspects of Seasonality in Mares. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (2nd ed.), R. S. Youngquist, W.R. Threlfall, Saunders Elsevier, USA, pp 68-73.
- Nout YS & Jeffcott LB (2013). Neurology. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Sauders, Elsevier, USA, pp. 229-230.
- Oreff GL, Shiraki R & Kelmer G (2016). Removal of sialoliths using the intraoral approach in 15 horses. *The Canadian Veterinary Journal*, 57: 647
- Pauwels FE, Schumacher J, Castro FA, Holder TE, Carroll RC, Sega GA & Roger CW (2008). Evaluation of the diffusion of corticosteroids between the distal interphalangeal joint and navicular bursa in horses, *American Journal of Veterinary Research*, 69: 611-616.
- Phillips JC & Lembcke LM (2013). Equine Melanocytic Tumors. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*: 29, 673–687
- Pinto C & Frazer G.S. (2013). Reproduction. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Sauders, Elsevier, USA, pp. 296-297.
- Pinto C & Meyeres PJ (2010). Control and synchronization of the estrous cycle and ovulation, In *Current Therapy in large Animal Theriogenology* (2nd ed), R.S. Youngquist & W.R. Threlfall, Sauders, Elsevier, USA, pp. 91-97
- Proudman C & Matthews J (2000). Control of intestinal parasites in horses. In *practice*, 22: pp. 90-97.
- Provost P (2006). Non-infectious musculoskeletal problems. In *Equine Neonatal Medicine: a case based approach* (1st ed.), M.R. Paradis, Saunders, Elsevier, USA, pp. 157-164
- Quinn G (2010). Management of large wounds in horses. In *practice*, 32: 370-381
- Rees CA (2010). Disorders of the skin. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 712

- Richardson DW & Ahern BJ (2012). Synovial and Osseous Infections. In *Equine Surgery* (4th ed.), J.A. Auer & J.A. Stick, Saunders, Elsevier, USA, pp. 1189-1194.
- Robinson CS, Singer ER, Piviani M & Rubio MLM (2016). SAA aids diagnosis of equine synovial sepsis. Proceedings of the 25th Annual Scientific Meeting ECVS, pp. 21.
- Rodgerson D (2008). The skeletal system. In *Color Atlas of diseases and disorders of the foal* (1st ed), S.B. McAuliffe & M.S. Nathan, Saunders, Elsevier, USA, pp. 228-229
- Rothschild CM. & Knowles DP (2007). Equine Piroplasmiasis. In *Equine Infectious Diseases* (1st ed.), D.C. Sellon & M.T. Long, Saunders, Elsevier, USA, pp. 465-473
- Sanchez LC (2010). Esophageal diseases. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 831-835.
- Sanchez AF, Rubio-Martinez LM, Villarino NF & Sanz MG (2012). Effects of repeated intra-articular administration of amikacin on serum amyloid A, total protein and nucleated cell count in synovial fluid from healthy horses. *Equine Vet J*, 43: 12-16
- Santschi EM (2004). Musculoskeletal disorders of foals. In *Equine Internal Medicine* (2nd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 1433-1434
- Schneider RK, Bramlage IR, Moore RM, Mecklenburg LM, Kohn CW & Gabel AA (1992a). A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. *Equine Vet J*, 24 (6): 436-442
- Schneider RK, Bramlage IR, Moore RM, Mecklenburg LM, Kohn CW, Gabel AA (1992b). Open drainage, intra-articular and systemic antibiotics in the treatment of septic arthritis/tenosynovitis in horses *Equine Vet J*, 24(6): 443-449
- Scheuch BC, Van Hoogmoed LM, Wilson WD, Snyder JR, MacDonald MH, Watson ZE & Steffey EP (2002). Comparison of intraosseous or intravenous infusion for delivery of amikacin sulfate to the tibiotarsal joint of horses. *Am J Vet Res* 2002, 63(3): 374–380.
- Stashak TS (2008). Selection of Approaches to Wound Closure. In *Equine Wound Management* (2nd ed), Stashak TS & Theoret C, Blackwell, pp. 183-184.
- Steel CM (2008). Equine Synovial Fluid Analysis. *Vet Clin Equine*, 24, pp. 437-454
- TerBraake F. (2002). Improved prognosis by immediate endoscopic approach of septic-synovitis in the horse. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 127: 444-449.
- Toribio RE & Mudge MC (2013). Diseases of the foal. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Saunders, Elsevier, USA, pp. 20
- Tremaine H (2000). Infection of equine joints and tendon sheaths. *In Practice*, 22: 262-274.
- Trumble TN, Trotter GW & Oxford JRT (2001). Synovial fluid gelatinase concentrations and matrix metalloproteinase and cytokine expression in naturally occurring joint disease in horses. *Am J Vet Res* 2001, 2: 1467-1477
- Tumalo R, Bramlage L & Gabel A (1989). Sequential clinical and synovial fluid changes associated with acute infectious arthritis in the horse. *Equine Vet J*, 21: 325–331.

- UC DAVIS (2008). Acedido em Abril 18, 2017. Disponível em: http://www.vetmed.ucdavis.edu/vmth/local_resources/pdfs/lab_pdfs/UC_Davis_Equine_Neuro_Exam.pdf
- Vázquez MV (2000). Las heridas en las urgencias equinas. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 8 (68): 67-73
- Vogelnest LJ (2013). Dermatology. In *Equine Medicine Surgery and Reproduction* (2nd ed), T.S.Mair, S. Love, J. Schumacher, R.K.W. Smith & G. Frazer, Saunders, Elsevier, USA, pp. 281
- Waguespack RW & Hanson RR (2011). Treating Navicular Syndrome in Equine Patients. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 1-8
- Weeren PRV (2016a). Septic Arthritis. In *Joint Disease in Horses* (2nd ed), C. W. McIlwraith, D.D. Frisbie, C. Kawcak & R.V. Weeren, Saunders, Elsevier, USA, pp. 91-101.
- Weeren PRV (2016b), General Anatomy and physiology of joints. In *Joint disease in horses* (2nd ed), C. W. McIlwraith, D.D. Frisbie, C. Kawcak & R.V. Weeren, Saunders, Elsevier, USA, pp. 1-20.
- Wilkie DA (2010). Equine Ophthalmology. In *Equine Internal Medicine* (3rd ed.), S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon, Saunders, Elsevier, USA, pp. 976-1001.
- Wilson ME & Robinson NE (2015). Recurrent Airway Obstruction and Inflammatory Airway Disease. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* (7th ed.), K.A. Sprayberry & N.E. Robinson, Saunders, Elsevier, USA, pp. 257-261.
- Wise LN, Pelzel-McCluskey AM, Mealey, RH & Knowles DP (2014). Equine Piroplasmiasis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 30: 677–693
- Wright IM, Smith MR, Humphrey DJ, Eaton-Evans TCJ & Hillyer MH (2003). Endoscopic surgery in the treatment of contaminated and infected synovial cavities. *Equine Vet J*, 35: 613–619.