



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Equinos

Ana Rita Patachão Delgado

Orientação | Prof.^a Doutora Susana Oliveira Serrano Monteiro
Dr.^a Constança Almeida Moreira da Fonseca Sepúlveda
Prof. Doutor António L. Mittermayer Madureira Rodrigues Rocha

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Equinos

Ana Rita Patachão Delgado

Orientação | Prof.^a Doutora Susana Oliveira Serrano Monteiro
Dr.^a Constança Almeida Moreira da Fonseca Sepúlveda
Prof. Doutor António L. Mittermayer Madureira Rodrigues Rocha

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018

Agradecimentos

À Constança por ter permitido que fizesse o estágio com ela. Foram quatro meses espetaculares e a verdade é que não podia ter pedido melhor. Muito obrigada por tudo, incluindo o maravilhoso sentido de orientação, tanto dentro como fora do estágio! Não sei como lhe agradecer.

À professora Susana, por ter aceite ser minha orientadora e por toda a amabilidade, dedicação e disponibilidade que demonstrou desde o início.

Aos meus pais, avós e restante família, pelo apoio incondicional, por tudo o que fizeram por mim e por me terem possibilitado esta oportunidade.

À Uvinha, à Sandra, ao Tetris, ao Sancho, à Barradas, à Sant'anna, à Taliban, ao Ninja, à Maria Inês e ao Phelps, foram a melhor parte do curso. Sem vocês seria impossível, fizeram com que a nossa Évora se tornasse uma casa e passaram a fazer parte da família.

Ao Professor Rocha e à Sónia, por me terem recebido em Vairão e por todos os pedacinhos de sabedoria.

À Mantas, por ser a Mantas.

À Dra. Rita, à Carolina e ao Rodrigo por me terem acolhido.

À Filipa, ao Dr. Rui Mendes e à Susana por me terem deixado assistir às cirurgias e por terem partilhado a pizza no final.

À professora Sandra e à professora Elisa por todo o apoio durante o curso.

Ao Bruno Monteiro, à Tiffany, à Aqueduto e à Maria João, pela amizade.

À Maria, a melhor companheira de estágio que podia ter pedido e futura “big boss” de cardiologia.

A toda e qualquer pessoa que arrastei para uma biblioteca ou sala de estudo a altas horas da noite, foram essenciais.

À Cátia, que embora tenha tido uma participação tardia foi muito importante nesta etapa final.

Resumo

O presente relatório foi escrito com o intuito de descrever as atividades realizadas no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O relatório encontra-se dividido em duas partes. Na primeira parte é apresentada a casuística acompanhada ao longo do estágio em clínica ambulatória de equinos com a Dra. Constança Moreira da Fonseca e em reprodução de equinos no Centro de Reprodução Animal de Vairão, com especial destaque para alguns casos clínicos e principais procedimentos dentro das várias áreas clínicas abordadas. A segunda parte do relatório é composta por uma revisão bibliográfica sobre úlceras de córnea em equinos e pela descrição de três casos clínicos acompanhados durante o estágio.

Palavras-chave: Equino; Clínica; Oftalmologia; Córnea; Úlcera.

Abstract

EQUINE CLINICS AND SURGERY

The present report was written so as to describe the activities throughout the curricular externship as part of the Veterinary Medicine Integrated Masters Degree in Veterinary Medicine from the University of Évora. The report is divided in two parts. In the first part the caseload accompanied during the externship in equine ambulatory medicine with Dr. Constança Moreira da Fonseca and in equine reproduction in Centro de Reprodução Animal de Vairão, highlighting certain clinical cases and main procedures within the varied clinical areas addressed. The second part consists of a bibliographical review concerning equine corneal ulcers and three case reports accompanied during the externship.

Key words: Equine; Clinic; Ophthalmology; Cornea; Ulcer.

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract	iii
Índice	iv
Índice de Tabelas	vii
Índice de Gráficos	viii
Índice de Figuras	ix
Lista de Abreviaturas	xiii
1. Introdução	1
2. Casuística	2
2.1. Estágio com a Dra. Constança Moreira da Fonseca	2
2.1.1. Descrição do local de estágio.....	2
2.1.2. Casuística Médica e Cirúrgica	3
2.1.2.1. Profilaxia e Identificação.....	4
2.1.2.2. Ortopedia.....	6
2.1.2.3. Reabilitação.....	14
2.1.2.4. Odontologia	16
2.1.2.5. Gastroenterologia	17
2.1.2.6. Dermatologia e Oncologia	20
2.1.2.7. Oftalmologia	21
2.1.2.8. Reprodução, Andrologia e Obstetrícia.....	22
2.1.2.9. Pneumologia e Otorrinolaringologia	22
2.1.2.10. Endocrinologia.....	23
2.1.2.11. Neurologia	25
2.1.2.12. Cardiologia	27
2.1.2.13. Neonatologia	30
2.1.2.14. Parasitologia.....	31
2.1.2.15. Urologia	32

2.1.2.16. Exame em Ato de Compra e para Aprovação de Seguro.....	33
2.1.2.17. Outros.....	35
2.1.3. Acompanhamento de Provas Federadas	36
2.2. Estágio no Centro de Reprodução Animal de Vairão	36
2.2.1. Descrição do Local de Estágio	37
2.2.2. Casuística.....	37
3. Monografia – Úlceras de Córnea em Equinos	44
3.1. Anatomia e Fisiologia do Olho.....	44
3.1.1. Músculos oculares.....	45
3.1.2. Vascularização e inervação do olho	46
3.1.3. Pálpebras	47
3.1.4. Sistema Nasolacrimonal	47
3.1.5. Córnea.....	48
3.1.5.1. Sistema Imunitário da Córnea	50
3.3. Exame oftalmológico	53
3.2.1. Exame Neurológico	54
3.3.2. Contenção do cavalo durante o exame oftalmológico	55
3.2.3. Exame do Aparelho Nasolacrimonal e Estruturas Anexas do Olho.....	56
3.3.4. Exame do Segmento Anterior do Olho	57
3.3.5. Tonometria	58
3.3.6. Exame do Segmento Posterior.....	58
3.3.7. Citologia e Cultura Corneal.....	60
3.3.8. Corantes Oftálmicos	60
3.4. Úlceras de Córnea.....	61
3.4.1. Etiologia.....	61
3.4.2. Sinais Clínicos	62
3.4.3. Exame Clínico	62
3.4.4. Diagnósticos Diferenciais	62
3.4.5. Úlcera Superficial	63
3.4.5.1. Tratamento	63

3.4.5.1.2. Colocação de um Cateter Subpalpebral	65
3.4.6. Úlcera Profunda.....	66
3.4.6.1. Tratamento	67
3.4.6.1.1. Enxerto de Conjuntiva.....	67
3.4.6.1.1. Transplante de Membrana Amniótica	68
3.4.6.1.2. Enxerto de Matriz Extracelular de Bexiga de Suíno.....	69
3.4.6.1.3. Transposição Corneoconjuntival ou Corneoescleral.....	70
3.4.7. Complicações	70
3.4.7.1. Úlcera Indolente.....	70
3.4.7.1.1. Apresentação Clínica.....	71
3.4.7.1.2. Tratamento Médico	71
3.4.6.1.3. Tratamento Cirúrgico	72
3.4.7.1.4. Caso Clínico 1 – Úlcera Indolente	73
3.4.7.2. Contaminação Bacteriana	75
3.4.7.2.1. Apresentação Clínica.....	75
3.4.7.2.2. Tratamento Médico	76
3.4.7.2.3. Tratamento Cirúrgico	77
3.4.7.3. Contaminação Fúngica.....	78
3.4.7.3.1. Apresentação Clínica.....	79
3.4.7.3.2. Tratamento Médico	79
3.4.7.3.3. Tratamento Cirúrgico	81
3.4.7.3.4. Caso Clínico 2 – Úlcera Fúngica	81
3.4.7.4. Abscessos de Estroma.....	84
3.4.7.4.1. Apresentação Clínica.....	85
3.4.7.4.2. Tratamento Médico	85
3.4.7.4.3. Tratamento Cirúrgico	86
3.4.7.4.4. Caso Clínico 3 – Abscesso de Estroma.....	86
3.4.7.5. Descemetocèle e Perfuração da Córnea	90
Conclusão	91
Bibliografia	92

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos casos clínicos pelas respetivas áreas	4
Tabela 2 - Número de procedimentos de profilaxia e identificação de equinos	5
Tabela 3 - Distribuição dos casos clínicos de ortopedia	7
Tabela 4 - Escala de claudicação da AAEP; adaptada de https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse , acedido a 14/02/2018..	10
Tabela 5 - Distribuição dos casos de osteoartrite	10
Tabela 6 - Distribuição dos casos de osteocondrite dissecante (OCD)	12
Tabela 7 - Distribuição dos casos de tendinite e desmíte	12
Tabela 8 - Procedimentos realizados na área de reabilitação	14
Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos e procedimentos de odontologia	16
Tabela 10 - Distribuição dos casos clínicos de gastroenterologia.....	17
Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos de dermatologia e oncologia	20
Tabela 12 - Distribuição dos casos clínicos de oftalmologia	21
Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos de reprodução, andrologia e obstetrícia	22
Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos de Pneumologia e Otorrinolaringologia	22
Tabela 15 - Distribuição dos casos clínicos de neurologia	25
Tabela 16 - Número de exames em ato de compra e exames para aprovação de seguro durante o estágio.....	33
Tabela 17 - Procedimentos de reprodução assistida do garanhão	37

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos por áreas clínicas e respetiva frequência relativa (%).....	3
---	---

Índice de Figuras

Figura 1 - A: Veículo utilizado na clínica ambulatória; B: Centro de reabilitação; adaptado de https://www.facebook.com/HTS.horsetherapy/ (acedido a 13/02/2018); C: Clínica temporária construída para o concurso de Vilamoura; adaptado de https://www.facebook.com/HTS.horsetherapy/ (acedido a 13/02/2018); D: Clínica na Sociedade Hípica Portuguesa.....	2
Figura 2 - A: Tronco de contenção da clínica temporária; B: Spa de água fria;	3
Figura 3 – A: vista caudal de uma garupa simétrica; B: vista caudal de garupa assimétrica por fratura do ísquio direito; C: sumento de volume na zona dos tendões flexores digitais, indicativo de uma lesão dos mesmos; D: efusão da bainha dos tendões flexores digitais e da articulação metacarpo-falângica dos membros posteriores.....	8
Figura 4 - Exame dinâmico: trote em linha reta numa superfície dura	9
Figura 5 - Exame dinâmico: círculo a trote numa superfície dura para a mão esquerda.....	9
Figura 6 - Projeção latero-medial e dorsolateral-plantaromedial oblíqua do curvilhão esquerdo. Pode-se observar um osteófito e diminuição do espaço articular da articulação tarso-metatarsica.....	11
Figura 7 - A: Projeção lateromedial do membro anterior direito, é possível observar uma linha radioluciente entre a parede e o interior do casco que se estende quase até à altura da porção proximal da terceira falange, também é possível observar a rotação da terceira falange causada pela laminite; B: Projeção dorso-palmar do membro anterior direito, é possível observar uma falha na zona lateral da parede do casco e que continua como uma linha radioluciente.....	13
Figura 8 - A: Aspeto exterior do casco antes de qualquer intervenção; B: limpeza das zonas contaminadas com uma broca; C: Casco após a limpeza, já não se observam as zonas escuras de contaminação bacteriana e fúngica; D: Casco após a colocação de uma solução antisséptica, palmilhas de coro e uma ferradura em coração.	14
Figura 9 – A: Membro anterior direito após a colocação de resina a preencher o defeito; B: Membro anterior direito um mês após a colocação da resina.	14
Figura 10 - À esquerda, a ecografia realizada no dia em que se iniciou o tratamento: corte transversal e corte longitudinal no tendões flexores digitais com uma grande zona de hipocogenicidade no TFDS (setas); À direita, a ecografia realizada 28 dias depois: corte transversal e longitudinal da mesma zona em que se nota que a zona, anteriormente hipocogénica, foi preenchida por fibras (setas).	15
Figura 11 - Aplicação de Shockwave no dorso.....	16
Figura 12 - No lado esquerdo podem observar-se as imagens da primeira gastroscopia e no lado direito, imagens das mesmas estruturas, 28 dias depois com o tratamento com omeprazol (Ulcergold®). À ulceração da primeira gastroscopia foi atribuído um grau 3 e à da segunda gastroscopia um grau 0. As úlceras estavam presentes tanto na porção escamosa como na	

glandular. Na primeira fila pode observar-se o piloro, na segunda a porção escamosa e na terceira a <i>margus plicatus</i> , porção glandular e porção escamosa.....	19
Figura 13 - Pescoço com lesões de urticária evidentes, provocadas por uma reação anafilática.	21
Figura 14 - Depósitos de gordura (setas).	23
Figura 15 - Depósitos de gordura supraorbitais.....	24
Figura 16 - Desenho da dissecção da cabeça do cavalo e pescoço adjacente; na cabeça, a amarelo, estão representados o nervo facial e os seus respectivos ramos (adaptado de Popesko, 2010).	26
Figura 17 - A: ferida na face direita, uma semana após o trauma; B: Lado direito do lábio inferior descaído, uma semana após o trauma.	26
Figura 18 - A: Égua com edema dos membros, abdómen e peitorais; B: Distensão da veia jugular esquerda;.....	28
Figura 19 - A: Membranas fetais com múltiplas lesões esbranquiçadas; B: Corte sagital do rim direito;	29
Figura 20 - A: Comparação com aspeto globoso e cardiomegália; B e C: Cúspides espessadas e com várias lesões.....	30
Figura 21 - Burro após a fluidoterapia e colocação da sonda nasogástrica	31
Figura 22 - Vista lateral e caudal do cavalo em que a baixa condição corporal é notória.	33
Figura 23 - A: Laboratório para manipulação de sémen; B: Laboratório para manipulação de embriões; C: Troncos de contenção; D: Sala para colheita de sémen.....	37
Figura 24 - Esquema simplificado da constituição do olho; A: corpos ciliares; B: ligamento suspensor da lente; C: íris; D: lente; E: pupila; F: córnea; G: câmara anterior; H: câmara posterior; I: nervo óptico; J: disco óptico; L: retina; M: coróide; N: esclera; O: câmara vítrea (adaptado de Reece & Rowe, 2017).	45
Figura 25 - Esquema do trato percorrido pelo estímulo visual, desde o olho até ao córtex cerebral (adaptado de DeLahunta & Glass, 2009)	46
Figura 26 - Corte transversal da córnea de um equino realizado por tomografia de coerência ótica; A: epitélio; B: estroma; C: endotélio; D: córnea (adaptado de Pirie <i>et al.</i> , 2014)	48
Figura 27 - Desenho representativo das cinco camadas da córnea (de cima para baixo): epitélio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio (adaptado de Reece & Rowe, 2017)	49
Figura 28 - Exame da córnea com oftalmoscópio direto.	57
Figura 29 - Exame da córnea com biomicroscópio com lâmpada de fenda.	57
Figura 30 - Variações normais do fundo do olho; A: fundo tapetal azul e disco ótico com um <i>notch</i> ventral; B: Fundo tapetal amarelo e disco ótico com radiações de mielina; C: fundo do olho de cavalo com pelagem subalbina, apenas possui uma fina zona de pigmentação à volta do disco ótico (adaptado de Gilger, 2017).....	59
Figura 31 - Úlcera simples corada com fluoresceína (adaptado de Gelatt <i>et al.</i> , 2013).	61

Figura 32 - A: Cateter Subpalpebral; adaptado de http://www.jorvet.com/product/subpalpe-bral-ocular-lavage-kit-5fr-catheter-kit/ (acedido a 27/05/2018); B: Colocação do trocar no interior da pálpebra antes da perfuração; C: Fixação do cateter à pele com fita adesiva e agrafos após a passagem do tubo;.....	65
Figura 33 - Vista dorsal do cavalo após a colocação do cateter subpalpebral;.....	66
Figura 34 - Enxerto pediculado três semanas após a cirurgia (adaptado de Gilger, 2017)	67
Figura 35 - Enxerto conjuntival de avanço, em ponte e tarsopalpebral (adaptado de Gilger,2017).....	67
Figura 36 - A: Úlcera profunda com infecção bacteriana e dio severa; B: Olho seis semanas após o transplante de membrana amniótica, a úlcera desapareceu, restando apenas alguma remodelação da córnea (adaptado de Plummer, 2009)	68
Figura 37 - Cortes histológicos da córnea de um equino com uma úlcera indolente corados com hematoxilina-eosina. As setas indicam as células epiteliais imaturas e as cabeças de seta as zonas de epitélio não aderente (adaptado de Hempstead <i>et al.</i> , 2014); na segunda imagem é possível observar uma zona de infiltrado celular no estroma.....	70
Figura 38 - Teste da fluoresceína positivo numa córnea com uma úlcera indolente; É possível observar uma retenção moderada da fluoresceína, rodeada de epitélio não aderente; Está presente edema de córnea	71
Figura 39 - Desbridamento do epitélio não aderente de uma úlcera indolente com uma zaragatoa estéril.....	71
Figura 40 - Queratotomia em grelha com agulha de 23 gauges (adaptado de Brünott <i>et al.</i> , 2007)	72
Figura 41 - Aparência da córnea um mês após a queratotomia em grelha, o teste da fluoresceína está negativo (adaptado de Mitchell, 2009)	72
Figura 42 - A: úlcera de estroma com queratomalácia que não respondeu ao tratamento médico, cultura positiva para <i>pseudomonas</i> spp. e <i>aspergillus</i> spp.; B: aspecto 18 dias após realização de enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno e tarsorrafia temporária, possui neovascularização ventralmente ao enxerto mas a restante córnea encontra-se translúcida; C: aspecto seis semanas após a cirurgia, ainda se observa vascularização e zonas de fibrose mas o teste de fluoresceína é negativo (adaptado de Mancuso <i>et al.</i> , 2014)	77
Figura 43 - A: Teste de fluoresceína positivo; B: Aspeto do olho 30 dias após o início do tratamento.	82
Figura 44 - A: Aspeto três semanas após o trauma; B: Aspeto cinco semanas após o trauma, o teste da fluoresceína mantem-se positivo; C: Aspeto duas semanas após a injeção intracorneal de voriconazol (seis semanas após o trauma); D: Aspeto quatro semanas após a injeção intracorneal de voriconazol; E: Aspeto cinco semanas após a injeção intracorneal de voriconazol; F: Aspeto seis semanas após a injeção intracorneal de voriconazol.	88

Figura 45 - A: Aparência 15 semanas após o trauma; B: Aparência 18 semanas após o trauma;
C: Aparência 19 semanas após o trauma, uma semana após descontinuar a aplicação de
prednisolona tópica.89

Lista de Abreviaturas

AAEP – American Association of Equine Practitioners	IM – Intramuscular
ACTH – Hormona adrenocorticotrófica	IV – Endovenosa
AINES – Anti-inflamatórios não esteroides	LASER - <i>light amplification by stimulated emission of radiation</i>
AST - Aspartato aminotransferase	LR – Lactato de Ringer
BID – Administração bidiária	LSB – Ligamento suspensor do boleto
BUN – Ureia	NaCl – Cloreto de Sódio
CEB – Células Epiteliais Basais	OCD – Osteocondrose dissecante
Cr - Creatinina	PO - <i>Per os</i>
DGAV - Direção Geral de Alimentação e Veterinária	PPID - Disfunção da <i>pars</i> intermédia da glândula pituitária
DHL - Desidrogenase láctica	PT – Proteínas totais
DIE - Documento de Identificação de Equídeos	PCR – <i>Polimerase Chain Reaction</i> (Reacção em Cadeia da Polimerase)
DNMI - Doença do Neurónio Motor Inferior	PIO – Pressão Intraocular
DTM - <i>Dermatophyte Test Medium</i>	PRP – Plasma rico em plaquetas
EDTA - Ácido etilenodiamino tetra-acético	PLPC - Película lacrimal pré-corneal
ELISA - <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	RAO – Recurrent Airway Obstruction
FEI - <i>Fédération Equestre Internationale</i>	SDMA - Dimetilarginina simétrica
GGT - Gama-glutamil transferase	SNC – Sistema nervoso central
hCG - gonadotrofina coriônica humana	SID – Administração uma vez ao dia
HTS - <i>Horses Therapy Services</i>	TFDS – Tendão flexor digital superficial
IA - Intra-articulares	VFNO – Vírus da Febre do Nilo Ocident

1. Introdução

O presente relatório de estágio tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. A realização do estágio curricular destina-se à consolidação dos conhecimentos teóricos adquiridos e à sua aplicação prática. O estágio proporciona também um primeiro contacto com o mercado de trabalho e com o panorama da clínica de equinos em Portugal. O estágio foi realizado em dois locais distintos no âmbito da clínica ambulatória e reprodução de equinos.

A primeira parte do estágio foi realizada no período compreendido entre 1 de Setembro 2017 e 31 de Dezembro 2017 com a Dra. Constança Moreira da Fonseca que presta serviços veterinários na zona da grande Lisboa, Alentejo e Ribatejo. A estagiária teve a oportunidade de acompanhar o trabalho da médica veterinária em clínica ambulatória e no acompanhamento de provas de *Endurance* como veterinária oficial. A estagiária teve possibilidade de praticar uma série de procedimentos correntes na clínica de equinos, como administração de fármacos por diferentes vias, cateterização, entubação nasogástrica, palpação transretal, realização do exame ecográfico dos membros, interpretação de radiografias e correção da mesa dentária.

A segunda parte do estágio foi realizada no Centro de Reprodução Animal de Vairão em Vila do Conde com o Professor António Rocha e o Dr. Tiago Guimarães entre 1 de Abril 2018 e 15 de Junho 2018. A estagiária teve a oportunidade de realizar os principais procedimentos realizados no âmbito da reprodução assistida de equinos, tais como: colheita e manipulação de sémen, ecografia transretal, inseminação artificial, entre outros.

Neste relatório será abordada em primeiro lugar a casuística acompanhada ao longo do estágio, seguida por uma monografia dedicada à temática das úlceras de córnea em equinos. Por fim, serão apresentados três casos clínicos inseridos no tema da monografia.

2. Casuística

2.1. Estágio com a Dra. Constança Moreira da Fonseca

Ao longo do período de estágio, a estudante acompanhou a Dra. Constança Moreira da Fonseca e restante equipa de médicos veterinários da HTS (Horse Therapy Services) em regime de ambulatório, no centro de reabilitação equina da mesma empresa e na sua clínica temporária durante a Vilamoura *Champions Tour* 2017. Os casos acompanhados durante este período serão discriminados na casuística médica e cirúrgica. Também acompanhou a médica veterinária durante a inspeção veterinária em diversas provas de *endurance* equestre. As funções do médico veterinário nas provas de *endurance* serão descritas no capítulo 2.1.3. Acompanhamento de Provas Federadas.

2.1.1. Descrição do local de estágio

A equipa da HTS é constituída por cinco médicos veterinários e pessoal de apoio e escritório. Os serviços veterinários são prestados em regime de ambulatório, recorrendo à utilização de carros equipados com o material necessário para a prestação dos mesmos. A equipa dispõe também de um centro de reabilitação com boxes, um picadeiro, *paddocks*, passadeira aquática, *spa* de água salgada e solário (Figura 1). A clínica temporária dispunha de boxes de internamento, um tronco, uma zona de observação, um *spa* de água salgada e um laboratório de análises clínicas (Figura 2).

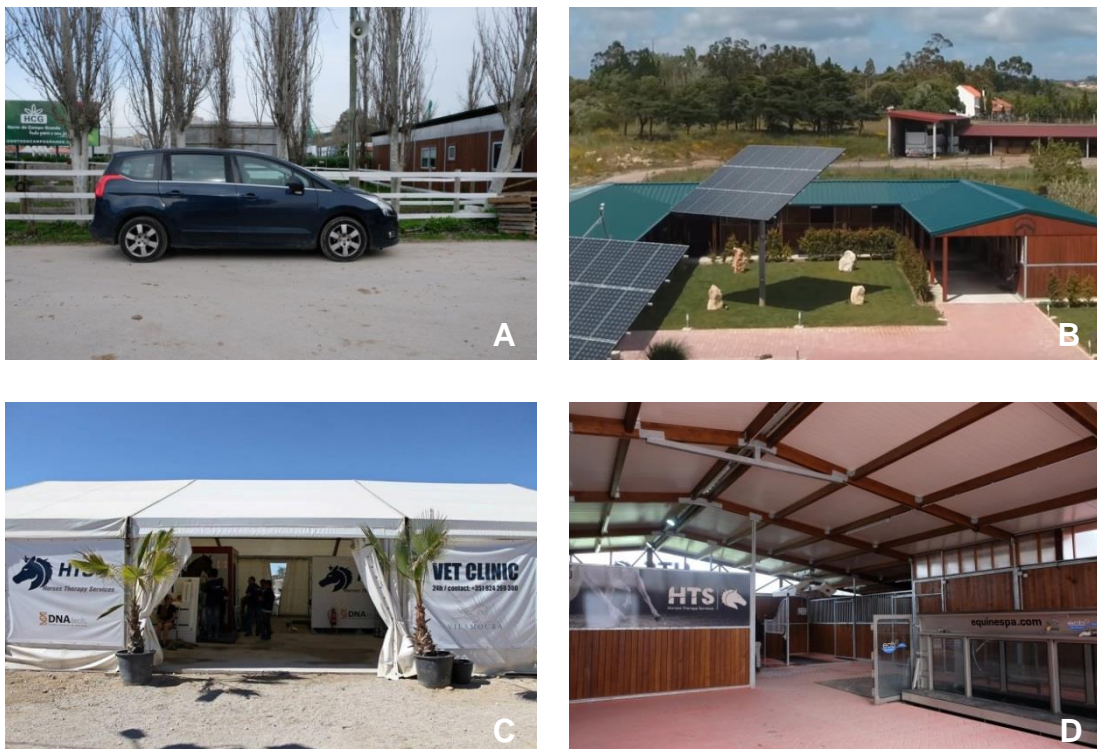


Figura 1 - A: Veículo utilizado na clínica ambulatória; B: Centro de reabilitação; adaptado de <https://www.facebook.com/HTS.horsetherapy/> (acedido a 13/02/2018); C: Clínica temporária construída para o concurso de Vilamoura; adaptado de <https://www.facebook.com/HTS.horsetherapy/> (acedido a 13/02/2018); D: Clínica na Sociedade Hípica Portuguesa

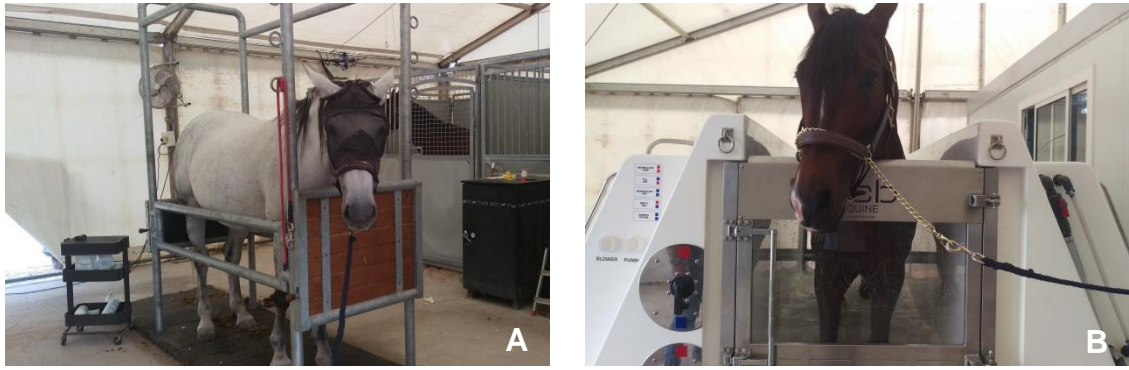


Figura 2 - A: Tronco de contenção da clínica temporária; B: Spa de água fria.

No último mês do estágio passou a estar disponível uma clínica (Figura 1) na Sociedade Hípica Portuguesa, que possui uma zona de consulta, solário, boxes e passadeira automática.

2.1.2. Casuística Médica e Cirúrgica

Durante os quatro meses de estágio, foram acompanhados no total 423 casos clínicos entre cavalos, asininos e pôneis. No Gráfico 1 está representada a frequência relativa de casos clínicos em cada área abordada durante o estágio.

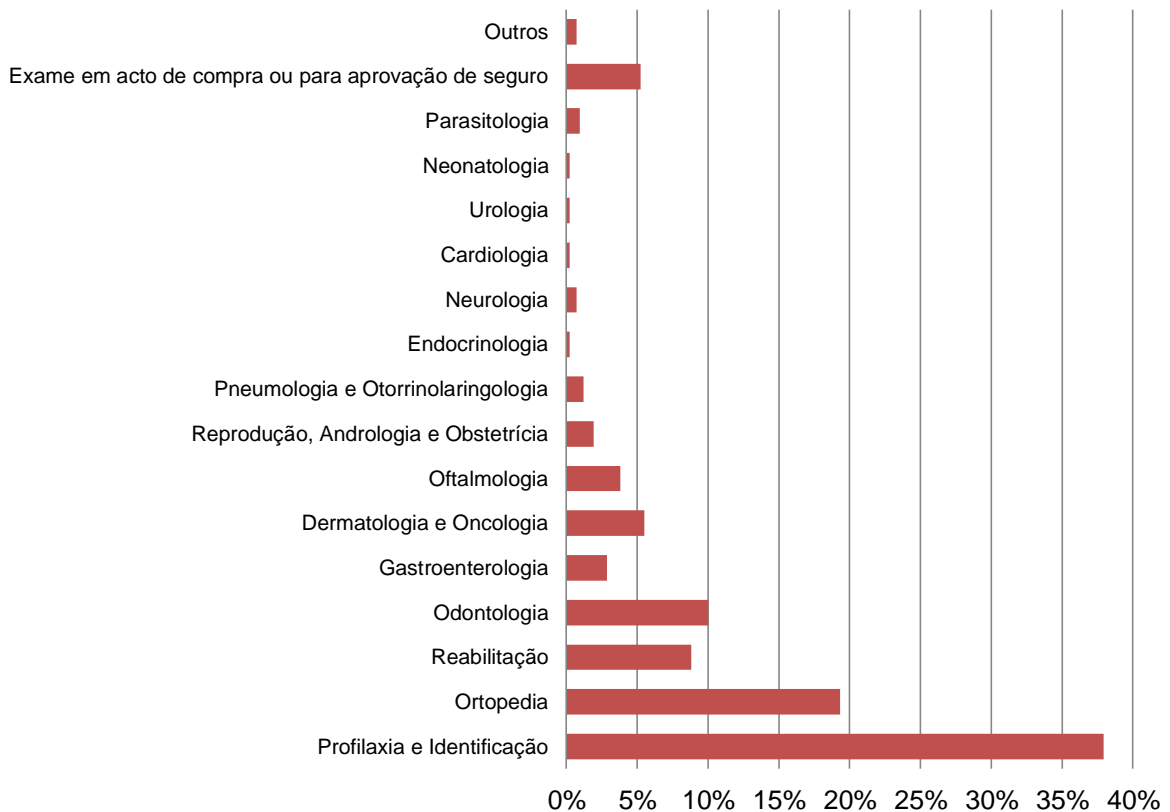


Gráfico 1 - Distribuição dos casos por áreas clínicas e respetiva frequência relativa (%)

A observação do Gráfico 1 permite destacar a profilaxia e identificação, a ortopedia e a odontologia como as áreas mais abordadas no decorrer do estágio. Tal deve-se ao facto de os procedimentos de profilaxia sanitária e de odontologia se realizarem rotineiramente e não apenas quando existem queixas clínicas. Podendo, portanto considerar-se a ortopedia como a área com maior relevância durante o período de estágio e na qual foi despendido mais tempo. Embora presentes, as áreas de cardiologia e neonatologia foram as menos abordadas.

Na tabela 1, encontra-se representada a distribuição do número total de casos pelas diversas áreas clínicas.

Tabela 1 - Distribuição dos casos clínicos pelas respetivas áreas

Área Clínica	Número de Casos
Profilaxia e identificação	159
Ortopedia	85
Reabilitação	37
Odontologia	42
Gastroenterologia	12
Dermatologia e oncologia	23
Oftalmologia	16
Reprodução, andrologia e obstetrícia	8
Pneumologia e otorrinolaringologia	5
Endocrinologia	1
Neurologia	3
Cardiologia	1
Neonatologia	1
Parasitologia	4
Urologia	1
Exame em ato de compra ou para aprovação de seguro	22
Outros	3
Total:	419

Nos próximos capítulos, as áreas clínicas acompanhadas durante o estágio serão abordadas mais pormenorizadamente. Serão descritos alguns dos procedimentos e doenças que se destacaram ou que ocorreram com maior frequência durante este período.

2.1.2.1. Profilaxia e Identificação

Os procedimentos de profilaxia e identificação de equinos incluíram vacinação, desparasitação, realização de resenho e identificação eletrónica, encontram-se representados na Tabela 2.

Tabela 2 - Número de procedimentos de profilaxia e identificação de equinos

Procedimento		Número de Casos
Profilaxia	Vacinação	86
	Desparasitação	56
Identificação	Resenho	10
	Identificação Eletrónica	7
TOTAL		159

No âmbito da profilaxia foram realizadas 86 vacinações e 56 desparasitações.

As vacinações foram realizadas de acordo com o regulamento da *Fédération Equestre Internationale* (FEI) vigente aquando da realização do estágio e que tem como obrigatória, apenas, a vacinação contra a *influenza* equina. O atual protocolo de vacinação está em vigor desde 1 de Janeiro de 2005 e, exceto em casos excecionais aprovados pela FEI, deverá ser praticado da seguinte forma (Fédération Equestre Internationale, 2018):

- A primovacinação é composta por duas administrações, cujo intervalo de administração não pode ser inferior a 21 dias nem superior a 90 dias;
- O primeiro reforço deve ser feito até sete meses depois da segunda administração da primovacinação. Este parâmetro não se aplica a cavalos cuja primovacinação tenha sido realizada antes de 1 de Janeiro de 2005;
- Os seguintes reforços deverão ser realizados com um intervalo máximo de 12 meses. Cavalos que se apresentem em competições FEI deverão ter recebido o seu último reforço há menos de seis meses (mais 21 dias de tolerância) e há mais de sete dias em relação ao momento em que chegam ao respetivo evento.

Todas as vacinações foram realizadas por via intramuscular (IM) na tábua do pescoço. Antes de qualquer administração foram realizados um exame físico geral e uma breve anamnese para garantir que o cavalo não sofria de qualquer condição que pudesse comprometer a eficácia da vacina. Foram utilizadas duas apresentações comerciais a ProteqFlu-Te[®] e a Equip FT[®], ambas são eficazes contra a gripe equina e o tétano.

A primovacinação contra o tétano é composta por duas administrações realizadas com um intervalo de quatro a seis semanas. O reforço deverá ser repetido anualmente. Em caso de trauma penetrante ou intervenção cirúrgica e se o último reforço tiver sido realizado há mais de seis meses, é aconselhada uma nova vacinação (American Association of Equine Practitioners (AAEP) Infectious Disease Committee, 2008).

As desparasitações foram realizadas *per os* (PO) com combinações comerciais de moxidectina e praziquantel (Equest[®] Pramox, na dose 19,5 mg/g e 121,7 mg/g, respetivamente)

e de ivermectina e praziquantel (Noromectin Duo[®], na dose 18,7 mg/g e 140,3 mg/g, respetivamente). A utilização da moxidectina foi privilegiada por ser eficaz contra as formas enquistadas de ciatostomas (Xiao *et al.*, 1994), no entanto, por motivos monetários alguns proprietários optaram pela desparasitação com ivermectina. Apesar de a contagem de ovos e a desparasitação seletiva serem importantes na prevenção do desenvolvimento de resistências aos desparasitantes (Nielsen *et al.*, 2014) estes procedimentos não foram solicitados pelos proprietários.

No âmbito da identificação foram realizados 10 resenhos e foram realizadas sete identificações eletrónicas.

Na União Europeia, a identificação de equinos é legislada pelo regulamento (CE) nº 504/2008 da comissão de 6 de Junho de 2008 que aplica as Directivas 90/426/CEE e 90/427/CEE do Conselho no que respeita a métodos para identificação de equídeos. Os equídeos devem ser identificados por meio de um Documento de Identificação de Equídeos (DIE) ou passaporte que deverá ser emitido, o mais tardar, 12 meses após o seu nascimento e nunca depois de abandonarem permanentemente a sua exploração de nascimento. Para obtenção do DIE é necessária a entrega do “Certificado de Identificação de Equino” que é constituído por uma secção que deverá ser preenchida pelo proprietário/criador e por uma secção que deverá ser preenchida pelo médico veterinário onde consta o número de identificação eletrónica, o resenho gráfico e o resenho descritivo (Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV), 2015).

Os resenhos foram realizados de acordo com as directrizes da Direcção Geral de Alimentação e Veterinária (Barbosa, 2014) e de acordo com o livro “Identificação de Equinos” (Portas, 2003).

A identificação eletrónica foi realizada por via IM, no terço médio do pescoço a três dedos do bordo crinal no lado esquerdo do pescoço (Barbosa, 2014), após a colocação do mesmo procedeu-se à sua leitura para confirmar o seu correto funcionamento.

2.1.2.2. Ortopedia

Tal como acima foi referido, a ortopedia foi a segunda área clínica mais abordada e a que mais relevância teve durante o estágio, não só pela variedade de doenças e afeções, que podem ser únicas ou concomitantes num mesmo cavalo, mas também pelo tempo dispendido no diagnóstico e tratamento das mesmas. Neste capítulo serão descritos os principais procedimentos realizados para obtenção de um diagnóstico e algumas das afeções encontradas durante o estágio e os respectivos tratamentos. No total, foram acompanhados 85 casos clínicos, cuja distribuição se encontra representada na Tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição dos casos clínicos de ortopedia

Casos Clínicos	Número de Casos
Osteoartrite	24
Osteocondrite dissecante (OCD)	8
Tendinite ou desmíte	21
Tenossinovite asséptica	2
Bursite do tendão bicipital	1
Fractura	3
Trauma	3
Laminite	3
Doença da linha branca	2
Infeção da ranilha	5
Abcesso de casco	6
Síndrome podotrocLEAR	3
Lombalgia	2
Abcesso muscular	2
Total	81

Segundo Baxter (2011a), a claudicação é uma manifestação clínica de um distúrbio estrutural ou funcional de um ou mais membros ou do esqueleto axial e que é evidente quando o cavalo está em movimento e/ou em estação. (Baxter, 2011a). O exame de claudicação tem como objetivo reconhecer o membro afetado e localizar a fonte de dor no mesmo. Este exame é composto por: anamnese, exame em estação, palpação do sistema músculo-esquelético (incluindo palpação com pinça de cascos), exame dinâmico a passo, trote e galope, testes de flexão, anestésias perineurais e intra-articulares (IA) e realização de exames de diagnóstico complementares como a radiografia e a ecografia (Ross & Dyson, 2011a). Os exames realizaram-se de forma sistemática, tendo sido por vezes encurtados por limitações financeiras impostas pelos proprietários, por suspeita de afeção que poderia ser agravada pela realização do exame dinâmico ou por o cavalo se encontrar em competição e não ser possível realizar as anestésias devido ao controlo de medicação imposto pela FEI (Ross & Dyson, 2011a). No caso da mepivacaína, substância utilizada para as anestésias perineurais e IA, o intervalo de segurança recomendado pela FEI é de 48 horas. No entanto, atendendo à individualidade de cada animal, este período deve ser tido em conta como meramente indicativo, podendo em alguns casos ser mais curto ou mais longo (FEI, 2018). Em primeiro lugar, procedeu-se à anamnese que tem como objetivo obter a maior informação possível sobre o cavalo que possa contribuir para o diagnóstico ou influenciar a escolha do tratamento a realizar: idade, raça, sexo, utilização do cavalo e manejo. De seguida realizaram-se perguntas relacionadas com o

motivo que levou a que a médica veterinária fosse chamada, de forma a perceber: se há história de trauma; há quanto tempo é que o cavalo está a claudicar; se melhorou, piorou ou manteve-se igual desde que as queixas começaram; se a claudicação se altera com o exercício ou em alguma outra condição; se houve alguma alteração no maneio, no plano de treino ou na ferração; se o cavalo se encontra em repouso ou trabalho; se foi administrada alguma medicação, se sim, qual foi e qual a resposta; se há história de claudicação anterior (Ross & Dyson, 2011a). Posteriormente, procedeu-se à realização do exame visual à distância em que o cavalo é observado de todos os ângulos de forma a avaliar a conformação e condição corporal do mesmo, procurar deformações, assimetrias musculares e reconhecer alterações de postura (Ross & Dyson, 2011a; Benoit, 2014). Na Figura 3A e B pode-se observar uma garupa simétrica e uma garupa assimétrica que se deve a uma fratura do ísquio e consequente atrofia muscular, respetivamente. As alterações de postura podem fornecer informação relativa à origem da dor. Um cavalo são apoia o peso igualmente nos dois membros anteriores, é frequente terem um membro posterior em apoio e o outro em descanso, alternando o peso igualmente entre os dois membros e sem qualquer significado clínico. Quando há dor, o cavalo posiciona o membro de forma a apoiar menos peso no mesmo. Quando a dor provém de membro anterior é frequente “apontar”, isto é, posiciona o membro afetado cranialmente ao membro são, de forma a apoiar menos peso no primeiro. Por sua vez, quando um membro posterior está afetado, em vez de alternar o peso entre os dois membros, é frequente encontrar o membro afetado em descanso (Ross & Dyson, 2011a). Deformações como a apresentada na Figura 3C, em que se observa um aumento de volume na zona dos tendões

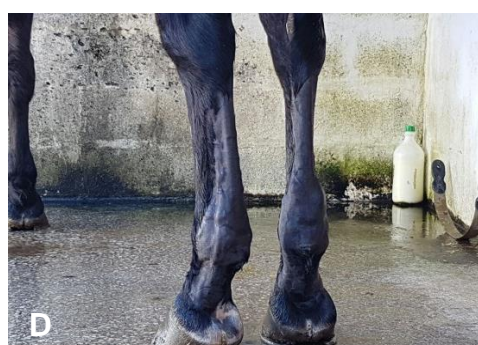
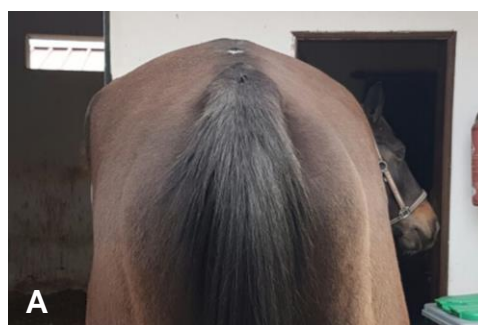


Figura 3 – A: vista caudal de uma garupa simétrica; B: vista caudal de garupa assimétrica por fratura do ísquio direito; C: aumento de volume na zona dos tendões flexores digitais, indicativo de uma lesão dos mesmos; D: efusão da bainha dos tendões flexores digitais e da articulação metacarpo-falângica dos membros posteriores.

flexores digitais do membro anterior direito, são indicativas de lesão tendinosa aguda ou crónica e são facilmente observadas no exame visual. Na Figura 3D, pode-se observar efusão da articulação metacarpo-falângica e da bainha dos tendões flexores digitais de ambos os membros posteriores, sendo mais evidente no membro posterior direito.

Após o exame visual, procedeu-se à palpação do sistema músculo-esquelético dos membros, pescoço, dorso e garupa. Este exame permite investigar zonas de dor, procurando edemas, zonas de tensão, efusão nas articulações, edemas, exostoses e zonas de calor. Os membros foram avaliados em apoio e em suspensão e foram manipulados de forma a avaliar a capacidade de flexão de cada articulação. Nesta fase, procedeu-se também à palpação das pinças, talões, barras e ranilha com a pinça de cascos permitindo identificar zonas de dor no casco (Ross & Dyson, 2011a; Turner, 2014).

Após o exame em estação procedeu-se ao exame dinâmico, que tem como principal objetivo determinar em que membro(s) se localiza a dor. O cavalo é observado em movimento e deverá ser manuseado por uma pessoa experiente, de forma a influenciar o menos possível as conclusões do médico veterinário (Ross & Dyson, 2011). O exame realizou-se na seguinte ordem:

- Passo em linha reta numa superfície dura;
- Trote em linha reta numa superfície dura (Figura 4);
- Círculos a trote numa superfície dura em ambos os sentidos (Figura 5);
- Círculos a trote numa superfície mole em ambos os sentidos;
- Círculos a galope numa superfície mole em ambos os sentidos;

O grau de claudicação foi determinado recorrendo à classificação criada pela *American Association of Equine Practitioners* (AAEP) e que varia de zero a cinco, sendo zero a ausência de claudicação e cinco uma claudicação extrema (AAEP, 2018).



Figura 4 - Exame dinâmico: trote em linha reta numa superfície dura



Figura 5 - Exame dinâmico: círculo a trote numa superfície dura para a mão esquerda

Tabela 4 - Escala de claudicação da AAEP; adaptada de <https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse>, acedido a 14/02/2018

Grau	Descrição da Claudicação
0	Claudicação impercetível em qualquer circunstância.
1	Claudicação difícil de observar, inconsistentemente aparente independentemente da circunstância. (ex: aparelhado, em círculo, numa superfície inclinada, numa superfície dura, etc).
2	Claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha reta, mas é consistentemente aparente em certas circunstâncias.
3	Claudicação consistentemente observável, a trote, em todas as circunstâncias.
4	Claudicação é óbvia a passo.
5	Apoio mínimo em andamento e/ou em estação, recusa-se a movimentar.

Em determinadas ocasiões, o cavalo também foi avaliado enquanto montado visto que algumas claudicações podem tornar-se mais evidentes ou expressar-se apenas quando o cavalo é montado (Ross & Dyson, 2011; Barstow & Dyson, 2015). Depois de determinar o membro(s) afetado(s) procedeu-se à localização da dor, realizando-se os testes de flexão cujo resultado foi considerado positivo quando do mesmo resultou uma claudicação evidente ou o agravamento da claudicação base, ambas observáveis após as primeiras três passadas depois da flexão (Ross & Dyson, 2011). De forma a obter uma localização mais precisa da fonte de dor, procedeu-se à realização de bloqueios anestésicos perineurais e/ou intra-articulares, realizados com cloridrato de mepivacaína a 2%. Após determinada a região de onde provém a dor, procederam-se a exames complementares como a ecografia e a radiografia.

Tabela 5 - Distribuição dos casos de osteoartrite

Articulação	Número de Casos
Articulação metacarpo-falângica	11
Articulação interfalângica Proximal	1
Articulação interfalângica Distal	6
Articulação tíbio-femoro-patelar	1
Articulação tarso-metatársica	2
Articulações do carpo	3

Foram acompanhados 24 casos de osteoartrite, a distribuição dos mesmos encontra-se na Tabela 5, através da qual podemos concluir que a articulação mais frequentemente afetada foi a metacarpo-falângica.

A osteoartrite (OA) é um distúrbio não inflamatório das articulações móveis, é caracterizada pela alteração e perda de cartilagem articular e proliferação óssea peri-articular. Os mecanismos específicos responsáveis pela origem da OA ainda não foram completamente compreendidos, mas a hipótese mais comumente aceite é que forças mecânicas causadas por

impactos repetidos danificam a cartilagem saudável, provocando a libertação de enzimas proteolíticas que alteram a estrutura cartilágnea. Para além das alterações cartilágneas, a OA também interfere no funcionamento normal dos tecidos peri-articulares como o osso e os tecidos moles peri-articulares (Ross & Dyson, 2011). Apesar das variadas alterações causadas pela OA, os cavalos diagnosticados não apresentaram uma claudicação severa, na maioria dos casos acompanhados durante o estágio observou-se



Figura 6 - Projeção latero-medial e dorsolateral-plantaromedial oblíqua do curvilhão esquerdo. Pode-se observar um osteófito e diminuição do espaço articular da articulação tarso-metatarsica.

efusão articular e diminuição do grau de flexão da articulação. O diagnóstico final foi obtido recorrendo a radiografias, onde se pode observar as lesões características de OA: osteofitose peri-articular, diminuição do espaço articular, radiopacidade subcondral aumentada ou diminuída, fragmentos osteocondrais e remodelação óssea. Na Figura 6, podem-se observar duas radiografias de um curvilhão, cuja articulação evidencia lesões de OA: osteofitose e diminuição do espaço articular.

O tratamento da osteoartrite tem como objetivo minimizar os fatores que poderão estar na origem da doença, controlar a dor e travar a degeneração articular. Para tal poderão ser necessárias alterações do manejo, tratamentos sistémicos e tratamentos intra-articulares que, consoante o caso, poderão ser complementados com um plano de fisioterapia. Para controlo da dor foram realizadas administrações sistémicas de anti-inflamatórios não esteroides (AINES) como a fenilbutazona (Phenylarthritis[®], na dose 2,2 mg/kg administração bidiária (BID) e endovenosa (IV)), o flunixinina-meglumina (Nixyvet[®], na dose 1,1 mg/kg BID IV) a suxibuzona (Danilon[®], na dose 3 mg/kg BID *per os* (PO)) e o firocoxib (Equioxx[®], na dose 0,1 mg/kg BID PO). A este último foi dada preferência em tratamentos de longa duração, visto tratar-se de um inibidor seletivo da COX2, não possui os efeitos secundários dos restantes, isto é, a formação de úlceras gastrointestinais ou alterações renais e em casos de doença renal ou úlceras gástricas. Em situações de dor moderada a severa foi privilegiada a utilização da fenilbutazona. Os tratamentos intra-articulares foram compostos por corticosteroides, amicacina e hialuronato. A seleção do corticosteroide foi realizada de acordo com a motilidade da articulação a injetar: em articulações muito móveis optou-se pelo acetato de triamcinolona numa dose entre 3-10 mg por articulação e nunca excedendo os 18 mg por cavalo; em articulações pouco móveis optou-se pela metilprednisolona numa dose entre 20-80 mg por articulação e nunca excedendo os 200 mg por cavalo. A amicacina é um antimicrobiano da família do aminoglicosídeos, a sua administração é profilática e tem como objetivo prevenir uma infeção secundária à injeção intra-articular. O hialuronato tem função condroprotetora, no entanto a sua utilidade é controversa. Um estudo realizado por Grauw *et al.* (2016) mostra que a combinação do acetato de

triamcinolona com hialuronato produz os mesmos resultados clínicos que a injeção isolada de acetato de triamcinolona (Ross & Dyson, 2011; de Grauw *et al.*, 2016; Contino, 2018).

Tabela 6 - Distribuição dos casos de osteocondrite dissecante (OCD)

Articulação	Número de Casos
Metacarpofalângica	6
Metatarsofalângica	1
Fémuro-tíbio-patelar	1

Ao longo do estágio foram acompanhados oito casos de OCD, a sua distribuição pelas diferentes articulações encontra-se representada na Tabela 6. Esta afeção consiste num distúrbio da ossificação endocondral. Consequentemente formam-se fissuras e fragmentos cartilagueos que podem soltar-se e deslocar-se para o interior da articulação. Em casos de OCD, o tratamento recomendado foi a remoção do fragmento por artroscopia (Ross & Dyson, 2011). Durante o estágio, a estudante assistiu a quatro artroscopias para remoção de fragmentos de OCD da articulação metacarpofalângica. As artroscopias foram realizadas pelo Dr. Rui Mendes na Sociedade Hípica Portuguesa e a anestesia geral pela Dra. Filipa Joglar.

Tabela 7 - Distribuição dos casos de tendinite e desmíte

Tendão/Ligamento	Número de Casos
Ligamento suspensor do boleto	6
Ligamento acessório do tendão flexor digital profundo	3
Ligamento colateral da interfalângica proximal	1
Ligamento sesamoideu recto	1
Ligamento colateral da interfalângica distal	1
Tendão flexor digital superficial	8
Tendão flexor digital profundo	1

As tendinites e desmites foram as afeções mais frequentes do sistema músculo-esquelético, sendo os casos de tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS) os mais numerosos. A sua distribuição encontra-se representada na Tabela 7 e a abordagem e tratamento adotados serão desenvolvidos no capítulo de reabilitação.

Os dois casos de tenossinovite asséptica da bainha digital ocorreram num cavalo de desporto e num cavalo de lazer, no primeiro apenas um dos membros posteriores se encontrava afetado, enquanto que, no segundo ambos os posteriores se encontravam afetados. Ambos os cavalos apresentavam uma claudicação dos membros afetados. Foi realizado um exame ecográfico em que não foi detetada qualquer lesão nos tendões flexores digitais ou na *manica flexoria*. Foram realizados três tratamentos em que se realizou uma administração intrassinovial de corticosteróides (acetato de triamcinolona), antimicrobiano

(amicacina) e ácido hialurónico na bainha digital, realizando a aproximação sesamoideia palmar axial com o membro em flexão. Os tratamentos foram realizados com duas semanas de intervalo e no segundo tratamento apenas foi administrado ácido hialurónico e amicacina (Moyer *et al*, 2007; Gillis, 2014).

O caso de bursite do tendão bicipital foi diagnosticado por ecografia numa égua de lazer que apresentava uma claudicação de grau cinco na escala a AAEP. Após descartar radiológica e ecograficamente outras lesões associadas, foi realizada uma injeção ecoguiada de corticosteróides (acetonido de triamcinolona) e ácido hialurónico na bursa bicipital (Nelson & Goodrich, 2014).

A linha branca é responsável pela união entre a parede do casco e o interior do mesmo através de lâminas intercaladas que sustentam o casco no interior da parede do mesmo (Belknap & Geor, 2017). A doença da linha branca consiste na separação destas lâminas. Ambientes muito húmidos ou muito secos, cavalos com cascos de má qualidade ou com laminite crónica estão na origem do aparecimento de falhas no casco. Estas permitem a entrada de bactérias ou fungos, cujo desenvolvimento irá agravar a separação da parede externa do casco. O caso acompanhado durante o estágio ocorreu numa égua de lazer com história de laminite crónica. Apresentava um grau de claudicação de quatro em cinco, segundo a escala da AAEP, e mostrava destacamento da parede do casco (Figura 8A). Ao inserir uma sonda na zona da lesão, pôde-se confirmar que era profunda e foram realizadas radiografias para avaliar a extensão da lesão (Figura 7). Ao observar que a parede do casco se encontrava destacada quase até à zona da coroa, pediu-se a colaboração de um ferrador. Este procedeu à remoção de toda a parede afetada e, recorrendo a uma broca, limpou o restante da linha branca de forma a eliminar todas as zonas contaminadas por bactérias ou fungos (Figura 8). Colocou uma ferradura em forma de coração para redistribuir o peso corporal para a ranilha e zona palmar do casco e durante 10 dias o casco foi limpo com uma solução de éter iodoformado com o intuito de secar e desinfetar o casco. Após os 10 dias, o ferrador colocou uma resina de forma

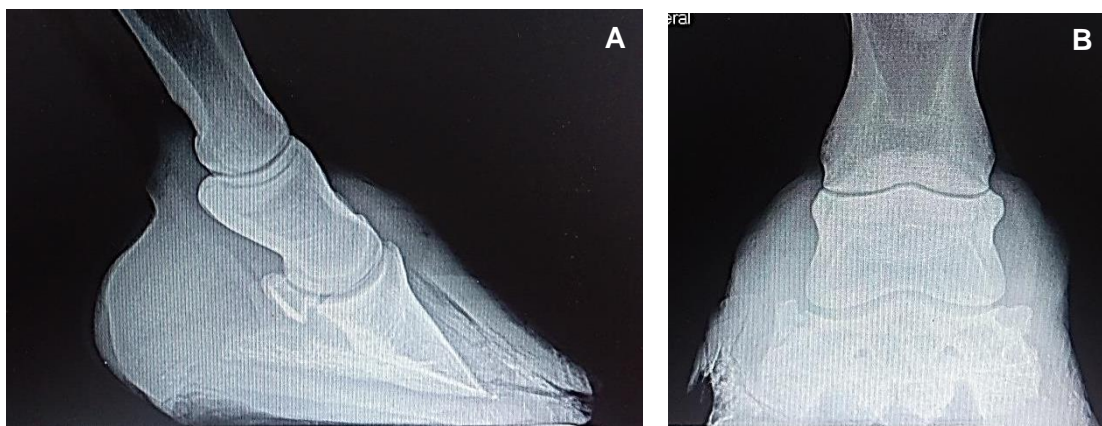


Figura 7 - **A**: Projeção lateromedial do membro anterior direito, é possível observar uma linha radioluciente entre a parede e o interior do casco que se estende quase até à altura da porção proximal da terceira falange, também é possível observar a rotação da terceira falange causada pela laminite; **B**: Projeção dorso-palmar do membro anterior direito, é possível observar uma falha na zona lateral da parede do casco e que continua como uma linha radioluciente.

a preencher o defeito do casco e fornecer apoio ao mesmo (Figura 9). O objetivo é manter a resina até o casco crescer e o defeito ser substituído por parede saudável (Ross & Dyson, 2011).



Figura 8 - A: Aspecto exterior do casco antes de qualquer intervenção; **B:** limpeza das zonas contaminadas com uma broca; **C:** Casco após a limpeza, já não se observam as zonas escuras de contaminação bacteriana e fúngica; **D:** Casco após a colocação de uma solução antisséptica, palmilhas de coro e uma ferradura em coração.



Figura 9 - A: Membro anterior direito após a colocação de resina a preencher o defeito; **B:** Membro anterior direito um mês após a colocação da resina.

2.1.2.3. Reabilitação

Integrados na área de reabilitação, foram realizados 31 procedimentos, cuja distribuição se encontra representada na Tabela 8.

Tabela 8 - Procedimentos realizados na área de reabilitação

Procedimento		Número de Casos
Aplicação de plasma rico em plaquetas (PRP)		2
LASER	Dorso	5
(light amplification by stimulated emission of radiation)	TFDS	7
	Ligamento suspensor do boleto	2
Shockwave		1
SPA		20
Total		37

O PRP foi utilizado num caso de tendinite do TFDS e num caso de desmíte do ramo lateral do ligamento suspensor do boleto. A aplicação ecoguiada de PRP no local da lesão tem como objetivo estimular a multiplicação de tenócitos e a produção de colagénio, recorrendo aos fatores de crescimento que são libertados pelas plaquetas injetadas. A utilização de PRP permite acelerar a regeneração da lesão (Schnabel *et al.*, 2007; Bosch *et al.*, 2010) .

Para os tratamentos com LASER, foi utilizado um LASER de classe IV (Figura 13), cujo programa permite selecionar diferentes protocolos consoante o tipo, a localização e a cronicidade da lesão. Apesar de o mecanismo de ação do LASER ainda não ser claro, o LASER tem um efeito fotobioestimulador que promove o alívio da dor, diminuição da inflamação, imunomodulação, cicatrização e regeneração dos tecidos. Comprimentos de onda diferentes possuem diferente profundidade de penetração e capacidade para ativar diferentes cromóforos. Frequências diferentes atuam sobre diferentes tecidos e têm ações específicas no que respeita à dor, inflamação e regeneração.

Em cada aplicação é selecionado um protocolo elaborado especificamente para o caso, onde é escolhida a potência, comprimento de onda, frequência e dose total a aplicar. Durante o estágio, foram realizadas sessões de LASER no dorso, com o objetivo de controlar lombalgias, no TFDS para acelerar a cicatrização em casos de tendinite e em desmítes do ligamento suspensor do boleto (LSB) e respetivos ramos (Bergh, 2014; K LASER USA, 2017; Riegel & Godbold Jr., 2017).

Em casos de tendinite do TFDS, foi aplicado um protocolo de 10 sessões em aproximadamente 28 dias, com ecografia de controlo antes do primeiro tratamento e depois no último. A dose aplicada foi de 12 J/cm² em cada sessão. Na Figura 10, estão representadas as ecografias de um cavalo de obstáculos que apresentava uma lesão no TFDS, no dia em que se iniciou o tratamento e passados 28 dias (Riegel & Godbold Jr., 2017).

Quando, à ecografia, se observou um preenchimento da lesão com novas fibras (como observado na Figura 10), iniciou-se um plano de trabalho controlado. Foram realizados controlos ecográficos periódicos para garantir que a lesão continuava a cicatrizar e que não apareciam novas lesões (Bergh, 2014).

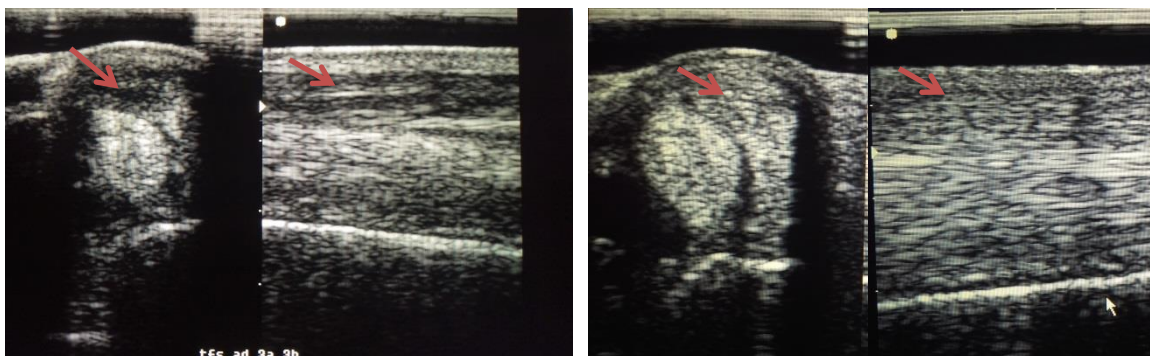


Figura 10 - À esquerda, a ecografia realizada no dia em que se iniciou o tratamento: corte transversal e corte longitudinal no tendões flexores digitais com uma grande zona de hipoeogenicidade no TFDS (setas); À direita, a ecografia realizada 28 dias depois: corte transversal e longitudinal da mesma zona em que se nota que a zona, anteriormente hipoeogénica, foi preenchida por fibras (setas).

Shockwave é o termo comumente utilizado para designar o tratamento em que são aplicadas ondas de choque com o objetivo de estimular a cicatrização, remover calcificações e promover a analgesia (Benoit, 2014b; Bergh, 2014). Durante o estágio, foi utilizado para controlo de dor num caso de lombalgia (Figura 11).

O SPA foi utilizado durante a Vilamoura *Champions Tour*. Depois das provas os cavalos deslocavam-se à clínica veterinária para realizar uma sessão de SPA com a duração máxima de 20 minutos, água salgada a quatro graus Celcius e com altura variável consoante as zonas alvo. A água fria salgada reduz o edema dos membros após o exercício diminuindo reações adversas causadas pela inflamação. No caso de lesão crónica, alivia a dor, reduz a tensão muscular, diminui efusões articulares e diminui a inflamação dos tecidos moles (Bergh, 2014; Judy, 2014).



Figura 11 - Aplicação de Shockwave no dorso.

2.1.2.4. Odontologia

Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos e procedimentos de odontologia

Caso Clínico/Procedimento	Número de Casos
Correção da mesa dentária	33
Remoção do primeiro pré-molar	2
Úlcera por corpo estranho	1
Estomatite	4
Fratura de dente	1
Abscedação do ducto parotídeo	1
Total	42

Integrados na odontologia, foram acompanhados 42 casos clínicos, que se encontram discriminados na Tabela 9. A maioria dos casos consistiu na correção da mesa dentária, um procedimento realizado maioritariamente por profilaxia uma a duas vezes por ano, consoante as particularidades do cavalo em questão. As alterações da mesa dentária mais frequentemente encontradas foram as pontas de esmalte, ganchos rostrais e caudais e consequente erosão da mucosa bucal. A correção foi feita com uma lima de dentisteria equina elétrica e com uma lima manual quando necessário.

O primeiro pré-molar, também conhecido como “dente de lobo”, é um dente vestigial que corresponde ao dente 05 segundo a escala de Triadan. Este dente, apesar de geralmente ser de pequenas dimensões, pode interferir com a *performance* do cavalo e tradicionalmente é removido. A extração é realizada em estação, recorrendo a sedação e anestesia local (lidocaína 2%). Os dentes extraídos durante o estágio eram de dimensões relativamente pequenas e foram facilmente removidos com um elevador periodontal e um extrator (Easley *et al.*, 2011).

Por motivos de segurança e para facilitar a realização de qualquer procedimento, os cavalos foram sedados com uma combinação de detomidina (na dose 0,01 mg/kg) e butorfanol (na dose 0,02 mg/kg) para realizar o exame oral, correção da mesa dentária ou outro procedimento que exigisse a colocação de um abre-bocas (Easley *et al.*, 2011).

A úlcera por corpo estranho foi provocada por uma pragana que perfurou o interior do lábio esquerdo e se alojou no interior do mesmo. A médica veterinária foi chamada quando se detetou a inflamação no lábio inferior e após um breve exame oral, a pragana foi retirada com uma pinça e a úlcera foi limpa com clorexidina.

As estomatites foram causadas por feno com grande número de praganas, foi realizado um exame oral, todas as praganas foram removidas e a cavidade oral foi limpa com clorexidina e água. Foi aconselhada a utilização de feno de melhor qualidade e o problema desapareceu.

2.1.2.5. Gastroenterologia

Em relação à gastroenterologia, foram acompanhados 12 casos durante o estágio que estão discriminados na Tabela 10.

Tabela 10 - Distribuição dos casos clínicos de gastroenterologia

	Caso Clínico	Número de casos
Cólica	Impatção da flexura pélvica	1
	Impactação gástrica	1
	Etiologia desconhecida	3
	Deslocamento à esquerda	1
	Espasmódica	1
	Colite	1
	Estrangulamento de intestino delgado	1
	Úlceras Gástricas	3
	Total	12

Cólica é um conjunto de sinais clínicos característicos de dor abdominal, mais frequentemente com origem no sistema digestivo. Tem uma etiologia complexa e fatorial e constitui uma das principais causas de mortalidade e morbilidade em equinos (Archer, 2017; Blikslager *et al.*, 2017). Apesar de muitos cavalos recuperarem espontaneamente, a cólica é uma urgência e um diagnóstico rápido e preciso é fundamental para obter um melhor

prognóstico (Curtis *et al.*, 2015; Blikslager *et al.*, 2017). Segundo um estudo realizado por Curtis (2015), os parâmetros mais importantes na detecção de casos críticos são: frequência cardíaca aumentada, elevado grau de dor e motilidade intestinal diminuída (Curtis *et al.*, 2015).

A abordagem geral aos casos de cólica consistiu numa anamnese detalhada, exame físico, entubação nasogástrica e palpação transretal. Em casos com dor severa e alterações sistêmicas evidentes, procedeu-se primeiro à estabilização do cavalo e depois retomou-se o exame físico (Blikslager *et al.*, 2017). Em três dos casos não foi possível concluir qual a etiologia da cólica. Nos restantes, o diagnóstico foi conseguido através de um exame físico completo e realização de métodos de diagnóstico complementares como: ecografia, microhematócrito e abdominocentese. A ecografia provou ser uma ferramenta extremamente útil no diagnóstico, especialmente na detecção de lesões estranguladas do intestino delgado (Klohn, 2012).

Foram também acompanhados dois casos de ulceração gástrica. As causas da síndrome de ulceração gástrica equina são multifatoriais e variam consoante a sua localização seja na porção escamosa e a porção glandular do estômago. As úlceras da porção escamosa são causadas por uma exposição excessiva ao ácido clorídrico, enquanto que as úlceras da porção glandular são causadas principalmente pela utilização de AINES. Está também descrito o aparecimento espontâneo de úlceras na porção glandular mas a sua origem ainda não foi definida. A porção escamosa é a mais frequentemente afetada. O manejo, a alimentação, a estabulação, o plano de treino e o transporte são fatores de risco que influenciam o aparecimento de úlceras gástricas na porção escamosa do estômago (Andrews *et al.*, 2002; Blikslager *et al.*, 2017). Como sinais clínicos, os cavalos com úlceras gástricas podem apresentar anorexia ou apetite caprichoso, cólicas recorrentes, diminuição da *performance*, perda de peso, entre outros (Reed *et al.*, 2004).

O diagnóstico foi realizado por gastroscopia e as lesões foram classificadas recorrendo a uma escala de 0 a 3, sendo 0 a ausência de lesões e 3 a presença de lesões extensas com zonas de ulceração profunda (Andrews *et al.*, 2002). Como tratamento foi aconselhada a administração de um inibidor da bomba de prótons, o omeprazol (Gastrogard[®] ou Ulcergold[®]) na dose 4,0 mg/kg PO, a cada 24 horas durante 28 dias e depois realizar uma nova gastroscopia para reavaliar as lesões. No entanto, um estudo realizado por Sykes *et al.* (2015) demonstrou que a administração de doses mais baixas (1 mg/kg) de omeprazol produzem o mesmo efeito que a dose recomendada (Sykes *et al.*, 2015). Apesar de ainda não se encontrar disponível no mercado, uma apresentação injetável de omeprazol mostrou eficácia semelhante à apresentação para administração oral (Sykes *et al.*, 2017). Na Figura 12, podem-se observar as imagens obtidas na primeira gastroscopia e na reavaliação após o tratamento de 28 dias num dos casos.

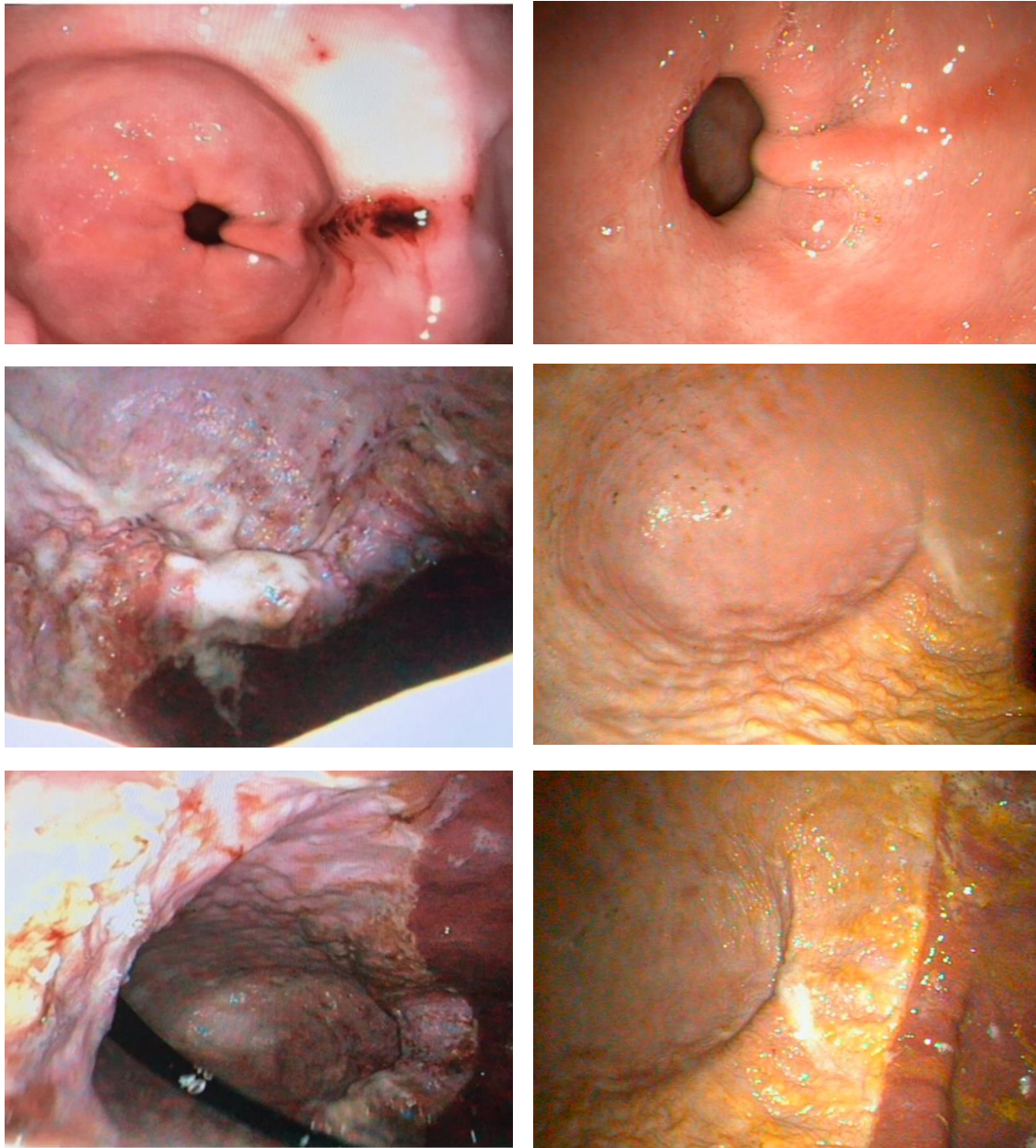


Figura 12 - No lado esquerdo podem observar-se as imagens da primeira gastroscopia e no lado direito, imagens das mesmas estruturas, 28 dias depois com o tratamento com omeprazol (Ulcergold®). À ulceração da primeira gastroscopia foi atribuído um grau 3 e à da segunda gastroscopia um grau 0. As úlceras estavam presentes tanto na porção escamosa como na glandular. Na primeira fila pode observar-se o piloro, na segunda a porção escamosa e na terceira a margus plicatus, porção glandular e porção escamosa.

Para complementar o tratamento farmacológico e para prevenir o reaparecimento de úlceras, foi elaborado um plano nutricional que consistiu em adicionar feno de luzerna (aumenta o pH do estômago), manter sempre feno à disposição, aumentar o número de refeições e diminuir o seu tamanho, usar alimentos concentrados com maior percentagem de fibra e adicionar óleo de milho à ração (Lybbert *et al.*, 2007; Reese & Andrews, 2009).

2.1.2.6. Dermatologia e Oncologia

Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos de dermatologia e oncologia

Caso Clínico	Número de Casos
Ferida	7
Celulite	1
Dermatite	3
Dermatofitose	1
Sarcoide	1
Melanoma	5
Hematoma	1
Reação anafilática	4
Total	23

Relativamente às áreas de dermatologia e oncologia, foram acompanhados 23 casos clínicos. Optou-se por agrupar estas duas áreas porque as neoplasias acompanhadas foram todas neoplasias cutâneas. Optou-se também por integrar as reações anafiláticas na dermatologia porque se manifestaram apenas sob a forma de lesões de urticária. A distribuição dos casos clínicos encontra-se representada na Tabela 11.

As feridas acompanhadas durante o estágio não tiveram envolvimento sinovial, foram limpas com uma solução de clorexidina 1% e NaCl 0,9% (cloreto de sódio) e desbridadas quando estava presente tecido de granulação exuberante (Orsini & Divers, 2014). Numa das feridas foi necessário suturar um *flap* de pele, enquanto que as restantes feridas foram pequenas e pouco profundas, não sendo necessário realizar suturas e apenas uma necessitou de penso. Foi aconselhado que as feridas fossem limpas todos os dias com clorexidina 1% e, de seguida, cobertas com mel. Nenhuma das feridas apresentou complicações.

O caso de celulite ocorreu num cavalo que sofreu um trauma na zona do ombro e antebraço esquerdo e que secundariamente desenvolveu celulite, ou seja, infeção difusa do tecido subcutâneo. O cavalo apresentava uma claudicação de quatro em cinco na escala da AAEP e foi tratado com penicilina G procaína (na dose 22000 UI/kg) BID e 1,5 g de suxibuzona (na dose 3 mg/kg) PO administrada uma vez ao dia (SID) durante dez dias, após o tratamento a claudicação desapareceu e o membro voltou ao tamanho normal (Adam & Southwood, 2007).

O diagnóstico do caso de dermatofitose foi realizado recorrendo a um teste com o meio DTM (*Dermatophyte Test Medium*) foi tratado com quatro aplicações de um shampoo com enilconazol (Imaverol®), um antifúngico, a cada três dias (Paterson, 1997; Reed *et al*, 2004).

Os sarcóides são as neoplasias cutâneas mais frequentes em cavalos. O caso abordado durante o estágio apresentava múltiplos sarcóides verrucosos na zona inguinal, por serem ainda pequenos e se encontrarem em zonas em que a pele é bastante elástica, foram removidos cirurgicamente (Taylor & Haldorson, 2013).

Os melanomas são neoplasias cutâneas mais frequentes em cavalos ruços. O caso acompanhado durante o estágio já se encontrava bastante avançado e a remoção cirúrgica dos tumores não era uma opção viável. Foi recomendada a administração de cimetidina (na dose

7,5 mg/kg, SID PO), um antagonista dos recetores de histamina H2, cujo mecanismo de ação nos melanomas ainda não foi compreendido mas que tem estudos a provar a sua eficácia em humanos, embora os estudos em equinos sejam controversos (Laus *et al.*, 2010). Neste caso não foi observada regressão dos melanomas e não foi possível inferir acerca da influência da cimetidina na velocidade de progressão.

O caso do hematoma ocorreu numa égua que sofreu um coice na zona da espádua. Após sedação com detomidina (na dose de 0,01 mg/kg) e butorfanol (na dose de 0,02 mg/kg), foi realizada a drenagem cirúrgica do hematoma. Recomendou-se a limpeza diária da incisão, realização de duches de água fria na zona onde se encontrava o hematoma e administração de 1,5 g de suxibuzona (Danilon[®]) na dose 3 mg/Kg SID PO (Orsini & Divers, 2014).



Figura 13 - Pescoço com lesões de urticária evidentes, provocadas por uma reação anafilática.

As reações anafiláticas manifestaram-se sob a forma de lesões de urticária, como se pode observar na Figura 13. Foram administrados corticosteróides IV (dexametasona, na dose de 0,1 mg/kg) para parar a reação e através de uma anamnese rigorosa e exame físico, tentou-se determinar a causa da reação (Orsini & Divers, 2014). No caso representado na Figura 13 concluiu-se que a reação foi causada pelas aparas da cama.

2.1.2.7. Oftalmologia

Na área de oftalmologia foram abordados 16 casos clínicos, cuja distribuição está representada na Tabela 12.

Tabela 12 - Distribuição dos casos clínicos de oftalmologia

Caso Clínico	Número de Casos
Entropion	1
Catarata	6
Úlcera corneal superficial	2
Úlcera indolente	1
Úlcera tipo melting	1
Retinopatia Senil	2
Obstrução do ducto nasolacrimal	1
Abcesso intraocular fúngico	1
Corpo estranho	1
Total	16

Os procedimentos realizados nesta área e alguns dos casos clínicos, serão desenvolvidos na monografia.

2.1.2.8. Reprodução, Andrologia e Obstetrícia

Nestas áreas foram abordados oito casos clínicos, cuja distribuição se encontra representada na Tabela 13.

Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos de reprodução, andrologia e obstetrícia

Casos Clínicos e Procedimentos	Número de Casos
Diagnóstico de gestação	1
Controlo reprodutivo	4
Orquiectomia	3
Total	8

O controlo reprodutivo e os principais procedimentos serão descritos no capítulo referente ao estágio realizado no Centro de Reprodução Animal de Vairão.

Relativamente às orquiectomias, estas foram realizadas em estação recorrendo a sedação com detomidina (na dose de 0,01 mg/kg) e butorfanol (na dose de 0,02 mg/kg) e anestesia local com lidocaína 2%. Foi aplicada a técnica aberta e não foram observadas complicações (Searle *et al*, 1999).

2.1.2.9. Pneumologia e Otorrinolaringologia

Nas áreas de pneumologia e otorrinolaringologia foram abordados no total cinco casos, cuja distribuição se encontra representada na Tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos de Pneumologia e Otorrinolaringologia

Caso Clínico	Número de Casos
Epistáxis de etiologia desconhecida	1
<i>Recurrent Airway Obstruction (RAO)</i>	2
Hemiplegia Laríngea	1
Pneumonia	1
Total	5

Relativamente ao caso de epistáxis, ocorreu num cavalo de lazer em que foi detetado corrimento nasal unilateral sanguinolento. Foi realizado um exame físico, com especial atenção à cavidade oral, seios nasais e sistema respiratório, no entanto não foi possível determinar a origem do sangue. Foi realizada uma endoscopia das vias respiratórias superiores mas não foi encontrado qualquer sinal de sangue. Não foi possível identificar a origem do corrimento e não voltaram a haver episódios de epistáxis (Orsini & Divers, 2014).

O diagnóstico de RAO foi feito através do exame clínico e da anamnese. Os estábulos possuíam uma densidade populacional bastante elevada, pouca ventilação e estava presente um cheiro a amoníaco forte. O aparecimento dos sinais clínicos coincidiu com a mudança dos cavalos para o respetivo estábulo. Foi administrada uma dose de glucocorticóides (dexametasona, na dose de 0,1 mg/kg) e foram aconselhadas alterações no maneo ambiental,

como diminuir a densidade populacional, molhar o feno e melhorar a ventilação do estábulo (Pirie, 2013).

A hemiplegia laríngea consiste numa neuropatia que afeta os nervos laríngeos recorrentes, sendo o esquerdo o mais frequentemente afetado. O caso acompanhado durante o estágio foi diagnosticado quando ao realizar um exame em ato de compra e venda se detectou um ruído inspiratório durante o exercício. Foi realizada uma endoscopia das vias respiratórias superiores e recorrendo a uma escala entre I e IV, classificou-se como sendo uma hemiplegia laríngea esquerda de grau II, ou seja, os movimentos das cartilagens aritenóides são assíncronos mas conseguem realizar e manter uma abdução completa. Por se tratar de um cavalo de lazer, de um grau de hemiplegia baixo, optou-se por monitorizar o caso e não realizar qualquer tratamento (Ducharme *et al.*, 2014).

O caso de pneumonia ocorreu num cavalo de lazer com idade avançada e perda de peso crónica que apresentava sinais de dor. Ao exame físico apresentava taquipneia, taquicardia, febre, depressão, fraqueza e episódios de dor. Após excluir a hipótese de cólica, foi realizada uma ecografia torácica onde se observaram numerosas irregularidades pleurais, principalmente na zona crânio-ventral dos pulmões. Foi realizada terapia antimicrobiana com penicilina G procaína (22000 UI/kg IM BID) e gentamicina (na dose de 6,6 mg/kg SID) durante pelo menos sete dias após os sinais clínicos desaparecerem, e flunixinina-meglumina (na dose de 1,1 mg/kg) para controlo da dor (Reed *et al.*, 2004).

2.1.2.10. Endocrinologia

O único caso pertencente à área de endocrinologia foi um caso de disfunção da *pars* intermédia da glândula pituitária (PPID), comumente conhecido como doença de Cushing. Tratou-se de uma égua de 14 anos com história de episódios recorrentes de laminite e a médica veterinária foi chamada porque a égua parecia estar novamente a claudicar. No exame físico, observaram-se depósitos de gordura nos flancos, garrote, pescoço e fossas supraorbitais (Figuras 14 e 15) apesar de, segundo o proprietário, ter havido perda de condição corporal nos últimos meses. A égua apresentou bastante dor à palpação com a pinça de cascos nos dois membros anteriores. Segundo um estudo realizado por Donaldson (2004), a prevalência de suspeita de PPID em cavalos com laminite é de 70% (Donaldson *et al.*, 2004).



Figura 14 - Depósitos de gordura (setas).

A PPID é um síndrome clínico típico de cavalos de meia-idade, mais frequente em cavalos com idade superior a 15 anos (Donaldson *et al.*, 2004; Reed *et al.*, 2004). Apesar das

suas causas e mecanismos ainda não estarem bem definidos, pensa-se que a PPID resulta da falta de controlo inibitório da *pars intermédia* da hipófise que provoca hiperplasia da *pars intermédia* e formação de adenomas na mesma (Reed *et al.*, 2004). Este aumento de tamanho é acompanhado de uma excreção excessiva de péptidos derivados da pró-opiomelanocortina, entre eles, a hormona adrenocorticotrópica (ACTH), a hormona estimulante de melanócitos e a β -endorfina (Toribio, 2004).



Figura 15 - Depósitos de gordura supraorbital

Os sinais clínicos variam entre cavalos mas os mais frequentemente descritos são a perda de peso, hirsutismo, laminite crónica, poliúria, polidipsia e aumento da docilidade. Acredita-se que a variação dos sinais clínicos se deve a uma variabilidade os péptidos excretados entre cavalos. No entanto, também está descrito que cavalos com PPID podem apresentar narcolepsia, aumento da letargia, má qualidade do pêlo, atrofia muscular, diminuição da resposta a estímulos dolorosos, hiperfagia, infeções recorrentes, ciclos éstricos anormais, sinais clínicos de origem nervosa, depósitos de gordura anormais, entre outros (Toribio, 2004).

O diagnóstico é feito recorrendo à história clínica e ao teste de supressão com dexametasona ou à quantificação da ACTH sérica. O caso acompanhado durante o estágio foi diagnosticado através de doseamento de ACTH, visto ser uma égua com história de laminite crónica e, como tal, não ser recomendável a administração de dexametasona (Toribio, 2004). Para realizar o doseamento de ACTH realizou-se uma colheita de sangue num tubo com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), centrifugou-se imediatamente a amostra e congelou-se (Schott *et al.*, 2017). Posteriormente, o tubo foi enviado para o laboratório e o resultado foi 119,1 ng/L, considerando que valores acima de 100 ng/L em Outubro são considerados positivos para PPID (Schott *et al.*, 2017).

A pergolida e a ciproheptadina são as duas substâncias mais frequentemente utilizadas no tratamento, no entanto, um estudo de 2002 mostrou que a utilização de pergolida é mais eficaz (Donaldson *et al.*, 2002). A pergolida é um agonista dos recetores D2 da dopamina, é recomendado iniciar o tratamento com uma dose diária de 0,5 mg PO uma vez ao dia (SID) e reavaliar quatro semanas depois. Se o cavalo não apresentar melhorias, a dose deve ser

aumentada 0,25 mg a cada 3 semanas até haver uma melhoria dos sinais clínicos. A medição da ACTH também pode ser utilizada para controlar a eficácia do tratamento e em cavalos que inicialmente apresentavam hiperglicémia, a glicémia também poderá servir de controlo (Toribio, 2004). Por decisão do proprietário, não se realizou qualquer tratamento.

2.1.2.11. Neurologia

Na área de neurologia foram abordados três casos clínicos, cuja distribuição se encontra na Tabela 15.

Tabela 15 - Distribuição dos casos clínicos de neurologia

Caso Clínico	Número de Casos
Vírus da febre do Nilo Ocidental (VFNO)	1
Paralisia unilateral do nervo bucal ventral	1
Doença do neurónio motor inferior	1
Total	3

O VFNO foi diagnosticado numa poldra de dois anos que foi encontrada no campo com sinais clínicos de origem neurológica, a duração dos sinais clínicos era desconhecida e nenhum dos cavalos que se encontravam na mesma pastagem apresentava qualquer sintomatologia. Este vírus pertence ao género *Flavivirus* da família *Flaviviridae* e o primeiro caso em equinos em Portugal foi reportado em 2010 (Angenvoort *et al.*, 2013). Ao exame clínico observou-se ataxia, depressão, fasciculações musculares, febre, cegueira, anorexia, desidratação bruxismo e paresia do nervo facial, sinais clínicos já descritos em casos de VFNO (Angenvoort *et al.*, 2013; Orsini & Divers, 2014) . Devido à localização geográfica e sinais clínicos de origem nervosa, suspeitou-se imediatamente de VFNO ou de intoxicação, procedeu-se à colheita de sangue para realização de hemograma, perfil hepático e deteção de imunoglobulinas M e imunoglobulinas G específicas para VFNO. A deteção é feita por *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA), que é realizado no Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária e, que neste caso, resultou positivo para ambas imunoglobulinas. A pesquisa do vírus por Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) revelou-se negativa. Este resultado não é significativo visto a virémia deste vírus ser muito curta.

Antes da confirmação do diagnóstico, realizou-se um tratamento de suporte: administração de lactato de ringer para combate rápido da desidratação, 100mL de Glucovet® (por não se saber há quanto tempo a poldra não comia e devido ao severo grau de letargia), administração de água com eletrólitos e alimento por entubação nasogástrica. Foi administrada uma infusão de dimetilsulfóxido (DMSO) a 5% na dose de 0,1-1 g/kg SID e dexametasona na dose de 0,1 mg/kg SID, ambos para diminuir a inflamação no sistema nervoso central (SNC). Devido aos valores alterados das enzimas hepáticas, foram também administrados 100 mL de

Ornipural® SID que atua como protetor hepático, e que foi interrompido dois dias depois com a normalização dos valores das enzimas hepáticas. O tratamento manteve-se até ao desaparecimento dos sinais clínicos. É importante referir que sendo uma doença de declaração obrigatória, este caso foi reportado à DGAV e que ao abrigo do plano de vigilância foram recolhidas amostras de sangue dos cavalos que se encontravam no mesmo pasto para pesquisa de imunoglobulinas G e M específicas do VFNO, que se revelaram negativas.

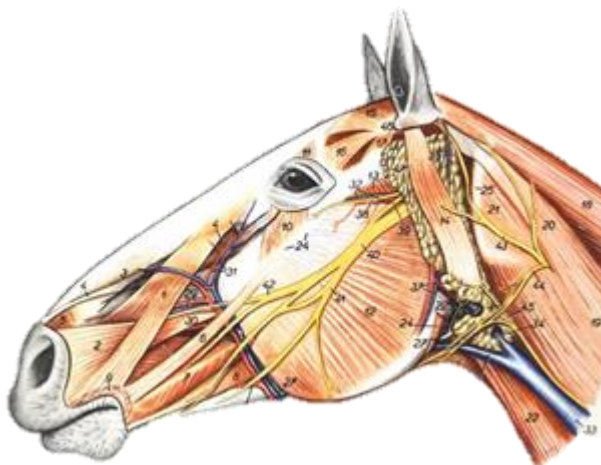


Figura 16 - Desenho da dissecção da cabeça do cavalo e pescoço adjacente; na cabeça, a amarelo, estão representados o nervo facial e os seus respectivos ramos (adaptado de Popesko, 2010).

O caso da paralisia unilateral do nervo bucal ventral ocorreu num cavalo que foi encontrado de manhã com uma ferida na zona direita da face e com o lado direito do lábio inferior descaído. O nervo bucal ventral é um dos ramos do nervo facial, cujo par forma o sétimo par de nervos cranianos. Os nervos faciais são responsáveis pela inervação motora dos lábios, narinas, pálpebras e orelhas, entre outras funções. O ramo bucal ventral é responsável pela inervação motora do lábio inferior (Budras *et al.*, 2009). Apesar da ferida ser profunda, provocou algum edema na região mas não se observaram mais alterações, a mastigação não pareceu estar afetada. Na Figura 16 pode-se observar um esquema da localização do nervo facial e dos seus ramos.

A ferida foi tratada com aplicações diárias de uma pomada com DMSO e dexametasona durante duas semanas para diminuir a inflamação. Foram também



Figura 17 - A: ferida na face direita, uma semana após o trauma; B: Lado direito do lábio inferior descaído, uma semana após o trauma.

administrados 1,5 g de suxibuzona (na dose de 3 mg/kg) PO SID durante três dias. Na Figura 17 pode-se observar a ferida uma semana após o trauma e o lábio inferior descaído. Pôde-se observar uma diminuição significativa da inflamação ao longo do tempo que foi acompanhada pela “subida” do lábio inferior, no entanto, o lábio manteve-se sempre ligeiramente descaído até aproximadamente quatro semanas após o trauma.

A Doença do Neurónio Motor Inferior (DNMI) consiste num distúrbio oxidativo que, entre outras estruturas, afeta o neurónio motor inferior. A causa mais frequentemente aceita é a deficiência de vitamina E na alimentação. Esta apenas se encontra em pastagens e forragens verdes, havendo a necessidade de suplementar os alimentos concentrados com 50 UI/kg de alimento, quando o cavalo não tem acesso à pastagem ou a feno de elevada qualidade. O caso acompanhado durante o estágio ocorreu num cavalo de *Dressage* que apresentava uma marcada perda de peso, atrofia muscular, fraqueza, hiperestesia e posição de estação anormal. O manejo do estábulo, os sinais clínicos, a fraqueza que o cavalo apresentou quando lhe foi pedido que andasse à guia e a posição em que colocava os membros quando se encontrava em estação (recolhidos por baixo do corpo) levaram a que se suspeitasse de DNMI. Utilizando o oftalmoscópio indireto, observou-se o fundo do olho onde se observaram deposições de pigmento com uma forma reticulada na transição entre o fundo tapetal e não tapetal e que num estudo realizado por R. C. Riis (1999) foram encontradas em 40 de 42 cavalos com DNMI. O cavalo em questão encontrava-se estabulado numa boxe sem acesso ao exterior e comia palha e uma ração com suplementação de vitamina E desconhecida. Foi, portanto realizado um diagnóstico presuntivo, que por restrições financeiras, não foi confirmado através da realização de uma biópsia muscular ou através do doseamento de vitamina E. deve iniciar-se suplementação da alimentação com vitamina E, no entanto, estudos mostraram que apenas alguns cavalos respondem positivamente à mesma (DIVERS *et al.*, 1994; Riis *et al.*, 1999; Wijnberg, 2006). Este equino mostrou melhorias clínicas subtis quando iniciou um regime de alimentação com erva verde apenas.

2.1.2.12. Cardiologia

As doenças cardíacas não são comuns nos equinos (Neary & Duggan, 2014), neste estágio esteve presente apenas um caso de patologia cardíaca. Tratou-se de um caso de endocardite bacteriana, que por ser um achado incomum, os procedimentos realizados serão descritos neste capítulo.

A endocardite infecciosa é rara em equinos, apesar de estarem descritos casos em que foram encontradas lesões de endocardite vegetativa em cavalos em que não era expectável que as mesmas existissem (Buergelt *et al.*, 1985; Döner *et al.*, 2014). É caracterizada por uma infeção microbiana do endotélio cardíaco e pode ser causada por fungos ou bactérias. (Reed, *et al.*, 2004). Para ocorrer endocardite infecciosa, é necessária bacteriémia ou fungíemia, ou seja, a presença de bactérias ou fungos no sangue, respetivamente (Reed *et al.*, 2004; Sage, 2010). Sendo os agentes mais frequentes: *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Borrelia*, *Aspergillus* e *Candida*.

Acredita-se que o impacto do sangue a alta velocidade juntamente com a diferença de pressão entre câmaras (átrio e ventrículo) e a passagem de sangue a alta velocidade em pequenos orifícios comprometa a integridade do endotélio. Isto favorece a deposição de plaquetas e fibrina que compõem um ambiente mais favorável à colonização bacteriana do que no endotélio saudável. Formam-se complexos compostos por fibrina, plaquetas, bactérias e tecido de granulação que se denominam de lesões vegetativas (Sage, 2010). A endocardite provoca alterações valvulares significativas, causando insuficiência e, mais raramente, estenose valvular. O prognóstico é mau em qualquer um dos casos (Reed *et al*, 2004; Marr & Bowen, 2006).

O caso abordado durante o estágio tratou-se uma égua cruzada, com 14 anos, no sétimo mês de gestação e com história de perda de condição corporal, febre e tosse há duas semanas. Ao exame físico apresentava edemas nos membros, febre, taquipneia, taquicárdia e o hemograma revelou leucocitose, linfopenia e neutrofilia. À palpação rectal foi possível verificar que o feto de sete meses se encontrava vivo.



Figura 18 - A: Égua com edema dos membros, abdômen e peitorais; B: Distensão da veia jugular esquerda.

À ecografia, foi diagnosticada uma pleuro-pneumonia e iniciou-se antibioterapia de largo espectro com Penicilina G Procaína (22000 UI/kg IM BID) e gentamicina (na dose de 6,6 mg/kg, IV SID) e anti-inflamatórios não esteróides (AINES) com flunixinina-meglumina (na dose de 1,1 mg/kg, IV BID). Nos dias que se seguiram, não apresentou qualquer melhoria e observou-se um agravamento do estado clínico. A égua passou a apresentar anorexia, oligúria, febre, dispneia, a auscultação cardíaca apresentava batimentos cardíacos irregulares e um sopro sistólico, audível em ambos os lados. Os edemas aumentaram e estenderam-se ao abdômen e peito (Figura 18A), as veias jugulares apresentavam-se bastante dilatadas (Figura 18B) e com pulso. Repetiu-se o hemograma, que revelou leucocitose, linfopenia, neutrofilia e anemia. A ureia e a creatinina encontravam-se elevadas, tal como a fosfatase alcalina e a desidrogenase láctica (DHL). A quantificação das isoenzimas da DHL não chegou a ser realizada. Foi realizada uma ecografia abdominal na qual se pôde identificar líquido livre no

abdômen, procedeu-se à realização de uma abdominocentese, da qual se obteve um líquido transparente, sem odor e com um valor de proteínas totais (PT) de 0,3 g/dL, compatível com transudado. No tórax, à ecografia, foi possível observar o ligamento pericadio-diafragmático que apenas é visível quando há efusão pleural, no entanto não foram observadas outras alterações sugestivas de pneumonia como, por exemplo, a presença de caudas de cometa e efusão pleural (Reef, 1998), tendo o pulmão uma aparência saudável. Foi realizada uma ecocardiografia onde se suspeitou de alterações da válvula bicúspide. À palpação retal foi possível verificar que o feto se encontrava vivo. Por se encontrar desidratada, não foram administrados diuréticos para combater os edemas, atendendo ao seu estado, foram-lhe dados dois litros de plasma IV e foi realizada fluidoterapia com LR (Lactato de Ringer). O proteinograma revelou que a proteínas totais estavam em 4,4 g/dL (5,5-7,5) e a albumina em 2,2, g/dL (2,5-3,8) o que justifica os edemas e a acumulação de líquido nas cavidades.

Atendendo ao crescente deterioramento do estado clínico e por razões humanitárias, optou-se por proceder à eutanásia da égua. No exame *post mortem*, ao abrir o tórax, pôde-se observar líquido na cavidade pleural e cardiomegália. Os pulmões não aparentaram ter qualquer alteração. Ao abrir o coração, verificou-se que tanto a válvula tricúspide como a válvula mitral encontravam-se espessadas e com lesões vegetativas. No abdômen, como já constatado por ecografia, havia ascite, os rins apresentavam zonas necróticas e as membranas fetais tinham lesões semelhantes às das válvulas cardíacas. Foram colhidas amostras dos rins e das válvulas mitral e tricúspide para histopatologia. As imagens da necrópsia são apresentadas nas Figuras 19 e 20.

Os resultados da histopatologia confirmaram a existência de lesões de endocardite valvular fibrinopurulenta nas válvulas cardíacas e nefrite embólico-purulenta intersticial difusa nos rins.

A infecção nos rins é uma possível causa de bacteriemia, e conseqüentemente a origem provável da endocardite apesar de não se terem observado quaisquer sinais clínicos de origem renal. A égua urinava normalmente e antes de iniciar o tratamento com gentamicina e AINES

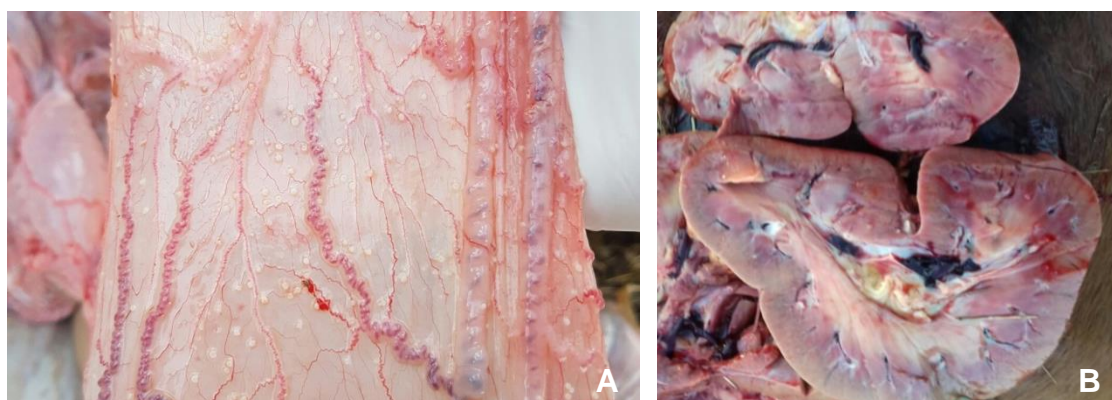


Figura 19 - A: Membranas fetais com múltiplas lesões esbranquiçadas; B: Corte sagital do rim direito.

(que podem realizar necrose tubular aguda) (Reed *et al*, 2004), realizaram-se bioquímicas sanguíneas onde se verificou que os valores de ureia e creatinina estavam dentro dos valores de referência. Nos processos de endocardite, ocorre também metastização da infecção por via hematogénea, ocorrendo focos de infecção noutras zonas do organismo e deposição de complexos imunes noutros órgãos. A deposição destes complexos nos rins, provoca glomerulonefrite (Sage, 2010). Apesar de não ter sido confirmado por histopatologia, as lesões presentes nas membranas fetais aparentavam ser focos mestásticos da infecção (Figura 19A). Tendo em conta os diversos processos secundários à endocardite que poderiam prejudicar a função renal, a ausência de sinais clínicos de origem renal, os valores normais de creatinina e ureia e a utilização de medicação nefrotóxica e que provoca hipoperfusão glomerular, não é claro se a endocardite foi secundária à infecção renal ou o contrário. A origem da bacteriémia muitas vezes não é encontrada, estão descritos casos que teve origem em situações de tromboflebite da veia jugular, mas neste caso, as veias apenas estavam dilatadas devido à insuficiência da válvula tricúspide e conseqüente acumulação de sangue a montante (Reed *et al.*, 2004; Sage, 2010; Neary & Duggan, 2014).



Figura 20 - A: Comparação com aspeto globoso e cardiomegalia; B e C: Cúspides espessadas e com várias lesões.

O tratamento da endocardite consiste na antibioterapia de largo espectro até se obter o resultado de hemocultura e um teste de sensibilidade antimicrobiana e consoante o resultado deste, deve ser utilizado um antibiótico com espectro de ação específico durante pelo menos quatro a seis semanas. Em qualquer caso de endocardite, o prognóstico é muito reservado. Não estão descritos casos em que o tratamento tenha tido sucesso quando há envolvimento do coração esquerdo e do coração direito. Neste caso, estavam presentes lesões em ambos os lados e os sinais clínicos eram característicos de insuficiência cardíaca esquerda e direita (Reed *et al.*, 2004; Porter *et al.*, 2008; Sage, 2010; Neary & Duggan, 2014).

2.1.2.13. Neonatologia

Na área de neonatologia, houve apenas um caso de rejeição materna de um burro com sete dias. Apesar de nos primeiros dias de vida do burro, a progenitora não ter apresentado

qualquer tipo de sinal de rejeição, foi gradualmente afastando-se, acabando por não permitir que mamasse ou se aproximasse dela. Este comportamento coincidiu com a estabulação da burra e da cria.

Quando a médica veterinária foi chamada, o burro não mamava há mais de 24 horas, apresentava-se em decúbito lateral, desidratado, deprimido, com hipoglicémia (4,2 mmol/L ou 75,6 mg/dL), hipotermia (35,4°C) e diminuição do reflexo de sucção (Hollis *et al.*, 2008). Tendo em conta que a progenitora mostrou sinais de agressividade para com o burro e não permitia que ele se aproximasse mesmo quando a burra estava num tronco de contenção, optou-se por separá-los (White & Scoggin, 2014). Foi colocado um catéter endovenoso na veia jugular, através do qual foram administrados 200 mL de uma solução de glucose a 5%, a uma taxa de 2-4 mL/min (Paradis, 2006) e foram colocadas mantas para aumentar



Figura 21 - Burro após a fluidoterapia e colocação da sonda nasogástrica

a temperatura corporal. Foi colocada uma sonda nasogástrica (Figura 21) através da qual foram administrados 170 mL de leite de cabra. Este procedimento foi repetido a cada duas horas, de forma a dar 5% do peso corporal do burro em leite nas 24 horas seguintes (Barr, 2018).

A desidratação foi controlada medindo a densidade específica da urina com um refratómetro (Austin, 2018). A urina dos poldros deve ter uma densidade específica entre 1,001 e 1,012 (Blikslager *et al.*, 2017). Depois de hidratado o burro recuperou o reflexo de sucção e levantou-se com ajuda.

Ao fim de 24 horas, retirou-se a sonda e ensinou-se o burro a beber de um balde. Foi aconselhada a compra de leite de substituição, visto ser preferível ao leite de cabra e não ser possível ordenhar a burra (Barr, 2018).

2.1.2.14. Parasitologia

Integrados na parasitologia, surgiram quatro casos de piroplasmose, que consiste numa infeção causada por *Theileria equi* e/ou *Babesia caballi*, duas espécies de parasitas protozoários intraeritrocitários transmitidos por carraças (Wise *et al.*, 2013).

Em todos os casos, as motivos que levaram a que a médica veterinária fosse chamada foram semelhantes: os cavalos mostravam sinais de depressão moderada a severa, febre e anorexia. No exame físico puderam observar-se sinais clínicos típicos de piroplasmose, embora houvesse alguma variabilidade entre cavalos os sinais clínicos mais relevantes foram: pirexia, com temperaturas superiores a 40°C; letargia; anorexia; edemas periféricos; membranas

mucosas pálidas e ictericas devido à anemia hemolítica causada pelos parasitas (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2013).

Atendendo aos sinais clínicos e por em dois dos casos se poder observar um elevado número de carraças no pelo dos equinos, realizou-se um diagnóstico presuntivo de piroplasmose. Em primeiro lugar foram recolhidas amostras de sangue para realização de hemograma, leucograma, contagem de plaquetas, quantificação da gama-glutamil transferase (GGT) e confirmação da piroplasmose por PCR.

Antes da confirmação dos resultados, foi iniciado um tratamento com 5,5 mg/kg oxitetraciclina IV lenta SID durante sete dias. Dois dos cavalos, apresentaram melhorias clínicas em menos de 24 horas após o início do tratamento. No terceiro cavalo não se observou qualquer melhoria do estado clínico e foram administrados 4,4 mg/kg de dipropionato de imidocarb IM que é eficaz contra *b. caballi* e *t. equi*, enquanto que a oxitetraciclina apenas é eficaz contra *t. equi*. Os resultados do PCR confirmaram que o terceiro cavalo tinha uma infeção mista, enquanto que os outros apenas testaram positivo para *t. equi* (Zobba *et al.*, 2008; Rothschild, 2013).

2.1.2.15. Urologia

Em relação à urologia, durante o estágio apenas se assistiu um caso pertencente ao sistema urinário. Tratou-se de um cavalo geriátrico, com trinta anos e com história de perda de peso crónica e com condição corporal de um numa escala de um a oito (Reed *et al.*, 2004). O caso foi abordado como descrito no capítulo “Outros”, em que está descrita a abordagem a casos de perda de peso crónica. Apesar de vários esforços, o diagnóstico apenas foi obtido com o exame *post mortem*, cujo relatório de histopatologia revelou tratar-se de uma insuficiência renal crónica causada por uma nefrite embólico-purulenta, não sendo possível concluir acerca da origem da mesma.

No exame clínico, os únicos sinais clínicos que indicativos de insuficiência renal crónica foram perda de condição corporal (Figura 22), letargia, anorexia e má qualidade do pelo, que são sinais muito inespecíficos que podem estar presentes em múltiplas afeções e tendem a aparecer apenas em fases avançadas da doença (Reed *et al.*, 2004; Schott, 2007). Foi realizado um hemograma que mostrou haver linfopenia e as bioquímicas sanguíneas mostraram valores normais de GGT, fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase (AST) e creatinina (Cr). O valor de ureia (BUN) era 42 mg/dL, sendo o intervalo normal entre 20 e 40. Considerando que a BUN é menos sensível a lesões do rim do que a Cr e que esta se encontrava dentro dos valores normais, não se associou o aumento de BUN a uma lesão renal mas à dieta muito proteica (Reed *et al.*, 2004; Eilidh Wilson, 2007).

Apesar de não se ter chegado a um diagnóstico conclusivo, o cavalo manteve-se confortável durante vários meses até que por duas vezes a médica veterinária foi chamada por o equino não se conseguir levantar. Devido ao deterioramento do estado do animal e idade avançada, procedeu-se à eutanásia. Na necropsia, os rins apresentaram-se hipertrofiados, com

conteúdo sero-purulento e com zonas de esclerose, o fígado estava bastante friável e a válvula tricúspide apresentava algumas lesões. Não foram encontradas mais alterações.



Figura 22 - Vista lateral e caudal do cavalo em que a baixa condição corporal é notória.

Enquanto que na necrópsia e histopatologia, as alterações renais eram óbvias, não havia, para além de sinais clínicos muito inespecíficos, indícios de existência de uma doença renal. Seria expectável um aumento da Cr e da BUN nas bioquímicas sanguíneas, que não se observou e que mostra uma baixa sensibilidade destas

substâncias para assinalar doenças renais (Reed *et al.*, 2004; Wilson, 2007). Na clínica de animais de companhia, é utilizada a dimetilarginina simétrica (SDMA) que permite um diagnóstico mais precoce de alterações renais e cujos valores de referência para equinos já foram determinados (0-14 mg/dL), no entanto ainda não foram realizados estudos independentes que comprovem a utilidade do mesmo (IDEXX, 2017).

2.1.2.16. Exame em Ato de Compra e para Aprovação de Seguro

Tabela 16 - Número de exames em ato de compra e exames para aprovação de seguro durante o estágio

Procedimento	Número de Casos
Exame em ato de compra	20
Exame para aprovação de seguro	2
Total	22

Tal como representado na Tabela 16, ao longo do estágio, foram realizados 20 exames em ato de compra e dois exames para aprovação de seguro. A realização dos últimos varia consoante as exigências da seguradora em questão, sendo geralmente fornecido um formulário próprio para preencher durante o exame, onde são listados os defeitos ou alterações encontradas durante o exame e que podem constituir um risco para o cavalo e que, conseqüentemente, inviabilizam a realização do seguro. Os exames observados durante o estágio foram constituídos por: identificação do animal, colheita de amostra sanguínea (caso esta seja requisitada), exame de estado geral, exame de claudicação e exame oftalmológico, no entanto o exame pode variar consoante o tipo de seguro que é pedido. Os dados recolhidos durante o exame foram registados objetivamente nas respetivas folhas, que foram depois entregues às empresas responsáveis pelo seguro (Digby *et al.*, 1980).

O exame em ato de compra, tal como o nome indica, é realizado em situações de compra e venda de equinos e tem como objetivo avaliar o estado geral do cavalo, identificar a presença de alterações indesejadas ou doença, e emitir um parecer em relação à sua aptidão

para realizar as funções que o comprador deseja. O exame é um serviço fornecido ao comprador e, como tal, todos os dados recolhidos durante o mesmo são propriedade do comprador e não devem ser partilhados sem a autorização do mesmo, nem com o vendedor. Devido à impossibilidade de realizar um exame que garanta a salubridade completa do cavalo e que o mesmo não vai sofrer, futuramente, de qualquer condição, para se proteger, a função do médico veterinário deve restringir-se a formular uma opinião sobre o impacto dos achados anormais nas funções que o cavalo irá desempenhar. Para além disso, independentemente dos achados do exame, a decisão final é sempre do comprador (Werner, 2012; Anderson *et al.*, 2014).

Os exames foram constituídos por (Anderson *et al.*, 2014):

- Anamnese: o médico veterinário coloca, ao proprietário, as questões que acha pertinentes, de forma a obter informações relevantes, de forma a integrar-se da história clínica e plano de trabalho atual;
- Recolha de amostra de sangue: é colhido sangue para um tubo seco e para um tubo com EDTA; as amostras podem ser enviadas para análise, controlo de *dopping* ou congeladas, consoante o que for requisitado pelo comprador;
- Exame à distância na boxe, *padock* ou campo;
- Exame em repouso: deve ser realizado um exame completo “da ponta do nariz à ponta da cauda”, tudo deve ser palpado e investigado;
- Exame oftalmológico: como apresentado na monografia, podendo ter algumas variações;
- Exame dinâmico: como apresentado no capítulo de ortopedia, podendo ter algumas variações. Nesta fase, após a avaliação ortopédica, o cavalo deve ser sujeito a um esforço intenso que provoque respirações rápidas e profundas, de forma a detetar ruídos respiratórios anormais;
- Exame do sistema respiratório e cardiovascular após o exercício: há determinadas alterações cardíacas que são detetadas quando o cavalo é submetido a um esforço intenso;
- Exame radiográfico: é muito variável, foram realizados exames em ato de compra em que não foram pedidas radiografias e exames em que se realizaram mais de quarenta radiografias, depende do que for pedido pelo comprador;
- Exame reprodutivo: no caso de animais reprodutores e se requisitado pelo comprador;
- Outros exames: consoante os achados do exame, pode ser necessária a realização de outros exames, como por exemplo a ecografia, nesse tipo de situação, o comprador foi contactado durante o exame para saber, tendo em

conta as alterações encontradas no exame, se queria que se realizasse uma investigação mais profunda.

Houve uma grande variabilidade nos cavalos aos quais foram realizados exames em ato de compra durante o estágio, tanto em idade como em função. Como tal, foi importante ter sempre presente que em cavalos mais velhos é espectável encontrar mais alterações provocadas pelo desgaste e utilização, enquanto que, em poldros, para além das lesões adquiridas, também se procuraram alterações congénitas ou patologias do desenvolvimento que pudessem comprometer o seu futuro.

2.1.2.17. Outros

Neste capítulo optou-se por colocar os casos de três cavalos com história de perda de peso crónica e que por ainda não se ter chegado a um diagnóstico, não se inserem nas áreas anteriormente referidas. A perda de peso é causada por pelo menos um de quatro motivos: diminuição da ingestão de nutrientes, diminuição da absorção de nutrientes, diminuição da utilização dos nutrientes e aumento da utilização de energia. De uma forma geral, a perda de peso pode ser causada por fatores gastrointestinais, nutricionais, infecciosos ou hipoproteinémicos.

Para obtenção do diagnóstico, realizou-se uma anamnese rigorosa que, entre outras coisas, permitiu averiguar:

- O tipo, qualidade e frequência da alimentação;
- Como, quando e com que produto é que foram realizadas as últimas desparasitações;
- Episódios de anorexia, doença, poliúria, polidipsia, diarreia, cólica, dificuldade em mastigar ou qualquer outro sinal clínico que possa ajudar no diagnóstico.

No exame físico, através da auscultação foram investigadas alterações cardíacas ou respiratórias que possam estar na origem da perda de peso, procuraram-se alterações como corrimentos nasais, comportamento alimentar, edema das extremidades, alterações do pelo, febre, icterícia ou sinais de diarreia. Foi realizado um exame à cavidade oral e se necessário, procedeu-se à correção da mesa dentária. De seguida realizou-se uma palpação transretal, pesquisa de areia nas fezes e ecografia abdominal e torácica com o intuito de detetar alterações no intestino, fígado, pulmões, rins ou baço.

Recolheram-se amostras sanguíneas para realização de hemograma, bioquímicas sanguíneas e proteinograma. Nas bioquímicas sanguíneas foram pedidas BUN e Cr para descartar problemas urinários e GGT, AST e fosfatase alcalina para detetar alterações hepáticas. Num dos casos foi também pedida uma amostra de urina para urianálise e foi realizada uma abdominocentese e análise do respetivo líquido abdominal. Nos casos em que não há restrição orçamental, deverá realizar-se uma análise coprológica, gastroscopia,

pesquisa de *theileria equi* e *babesia caballi* por PCR, teste de absorção da glucose e biópsia retal (Reed *et al.*, 2004).

Nos três casos inseridos neste capítulo, foram realizados estes procedimentos, com algumas exceções e de acordo com o orçamento permitido pelos proprietários, no entanto não foram detetadas alterações que causassem a perda de peso, não tendo sido possível formular um diagnóstico.

2.1.3. Acompanhamento de Provas Federadas

Ao longo do estágio, a estudante acompanhou a médica veterinária em três provas de *endurance* e pôde acompanhar as funções dos médicos veterinários oficiais da prova durante a inspeção veterinária e nos tratamentos. Em relação aos concursos de *endurance* internacionais foram acompanhadas duas provas de 160, 120 e 80 km. Em relação aos concursos de *endurance* de promoção, foram acompanhadas três provas de 80 km e de 40 km.

Os médicos veterinários oficiais de grelha têm como função comprovar a identidade do cavalo, certificar-se que o plano de vacinação está de acordo com a regulamentação da FEI, garantir que o cavalo se encontra apto para realizar a prova e inspecionar o cavalo entre as várias etapas da prova e após a conclusão da mesma. A inspeção veterinária tem como objectivo avaliar o estado metabólico, a normalidade do trote e a frequência cardíaca. O estado metabólico é avaliado através do índice de recuperação cardíaca, tempo de repleção capilar, cor das membranas mucosas, tempo de retração da prega cutânea, comportamento e motilidade intestinal. O trote é avaliado numa linha reta de 80 metros (ida e volta) e a frequência cardíaca é avaliada por auscultação e nunca pode ser superior a 64 batimentos por minuto. É realizada uma palpação do dorso e da zona da cilha para detetar zonas de dor e é realizado um breve exame visual para detetar feridas, garantir que a ferração, caso exista, é adequada e que o cavalo não apresenta uma alteração clínica óbvia que comprometa o seu desempenho na competição (Fédération Equestre Internationale, 2018).

2.2. Estágio no Centro de Reprodução Animal de Vairão

Ao longo do período de estágio, a estudante acompanhou o Dr. António Rocha e o Dr. Tiago Guimarães no Centro de Reprodução Animal de Vairão do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar e em regime de ambulatório. Apesar do centro também se dedicar à reprodução de outras espécies, apenas foram acompanhados os casos da espécie equina. Os procedimentos acompanhados durante o estágio encontram-se discriminados no capítulo de casuística e dividem-se em procedimentos de reprodução assistida da égua e procedimentos de reprodução assistida do garanhão.

2.2.1. Descrição do Local de Estágio



Figura 23 - A: Laboratório para manipulação de sémen; B: Laboratório para manipulação de embriões; C: Troncos de contenção; D: Sala para colheita de sémen.

O centro de reprodução encontra-se localizado em Vairão no distrito do Porto, a parte dedicada aos equinos possui um laboratório para manipulação de sémen, um laboratório para manipulação de embriões, dois troncos de contenção, uma sala com manequim para colheita de sémen, boxes e *paddocks* para internamento e uma sala para armazenamento de sémen congelado (Figura 23).

2.2.2. Casuística

Durante o estágio foi acompanhado um total de 79 procedimentos de reprodução assistida do garanhão, que se encontram descritos na Tabela 17.

Tabela 17 - Procedimentos de reprodução assistida do garanhão

Procedimento	Número de Procedimentos Assistidos/Realizados
Avaliação de sémen congelado	3
Avaliação de sémen fresco	23
Avaliação de sémen refrigerado	4
Ecografia testicular	4
Preparação da vagina artificial e colheita de sémen	23
Preparação de dose para inseminação/refrigeração	22
Total	79

As colheitas de sémen foram realizadas com um dos três modelos de vagina artificial disponíveis: Missouri, Colorado e Hannover. O modelo utilizado foi selecionado de acordo com a dimensão do pênis do garanhão e a preferência do médico veterinário que procedeu à colheita. Durante a preparação da vagina, a temperatura do interior da mesma foi controlada com um termómetro e a pressão colocando um braço (com uma luva de palpação rectal) no interior da vagina. A temperatura deverá encontrar-se entre os 45 e os 55°C e a pressão deverá ser suficiente para estimular o pênis do garanhão. Uma pequena quantidade de gel não espermicida deverá ser colocada na extremidade da vagina onde entra o pênis e uma fina camada de gel deverá ser espalhada pela superfície que vai estar em contacto com o pênis, impedindo que haja fricção (Brinsko, 2011).

Antes de proceder à colheita, o pênis do garanhão foi limpo com papel e água morna para diminuir a contaminação do ejaculado. As colheitas foram realizadas numa sala própria e, consoante a experiência do garanhão, optou-se por utilizar um manequim ou uma égua em cio e com peias nos membros posteriores. Após a ejaculação, o sémen foi imediatamente levado para o laboratório para análise e processamento (Brinsko, 2011).

A análise do sémen permite inferir acerca da saúde reprodutiva do garanhão e da qualidade do ejaculado, garantido que um número adequado de espermatozoides de qualidade é utilizado na inseminação ou refrigerado e enviado para ser utilizado *a posteriori* (Macpherson, 2001). Durante o processamento e análise do sémen, os materiais que entram em contacto com este deverão encontrar-se a uma temperatura de 37°C, mudanças bruscas de temperatura e de osmolaridade devem ser evitadas (Macpherson, 2001; Brinsko, 2011).

Os parâmetros incluídos na análise do sémen foram: aspeto exterior, volume, concentração, motilidade, morfologia e viabilidade.

Em primeiro lugar, avaliou-se a aparência exterior e cor: o sémen deverá ter uma cor esbranquiçada ou acinzentada e o grau de turbidez pode ser indicativo da concentração do mesmo. Um tom amarelado ou rosado são indicativos de urospermia e hemospermia, respectivamente. Um ejaculado com aspeto aguado de um garanhão que geralmente tem uma boa produção de sémen, pode tratar-se de um ejaculado parcial, o que deverá ser confirmado nos seguintes passos da análise do sémen.

Antes da determinação do volume, o ejaculado foi filtrado (*Semen filter pouch, non-woven* 150 x 60 mm, Minitube®) com o intuito de remover impurezas e a porção gelatinosa do ejaculado. O volume aproximado foi determinado recorrendo a um qualquer recipiente volumétrico.

A concentração foi determinada por espectrofotometria, recorrendo ao SpermaCue (Minitube®) que apenas é fiável quando a concentração se encontra entre os 150 e os 500 milhões de espermatozoides por mililitro. Em ejaculados com baixa concentração recorreu-se ao hemocítmetro (câmara de Neubauer) ou ao NucleoCounter® (Baumber-Skaife, 2011). Após a determinação da concentração, é possível calcular o número total de espermatozoides do ejaculado:

Número Total de Espermatozoides = Volume x Concentração

A motilidade foi avaliada subjetivamente e através do programa CASA (*computer-assisted sperm analysis*), que, entre outros parâmetros, indica a motilidade total, a motilidade progressiva, a velocidade curvilínea, a velocidade rectilínea e a velocidade média. A motilidade foi avaliada no sémen puro e após a adição de um meio de diluição, com a qual é expectável que a motilidade se mantenha ou aumente (Varner, 2008). O número total de espermatozoides móveis foi calculado com o valor da motilidade subjetiva:

Número de Espermatozóides Móveis(%) = Número Total de Espermatozoides x % Motilidade

A viabilidade foi determinada através do NucleoCounter[®] ou da coloração com eosina-nigrosina que permitem aferir em relação à integridade da membrana do espermatozoide. O NucleoCounter[®] mede a fluorescência do iodeto de proprídeo, que apenas se liga ao núcleo das células cuja membrana plasmática não se encontra íntegra. Na coloração com eosina-nigrosina, os espermatozoides cuja membrana plasmática não se encontra íntegra apresentam-se corados porque há entrada de eosina na célula. No total, devem ser contados pelo menos 100 espermatozoides. A eosina-nigrosina é um método subjetivo porque a diferença entre os espermatozoides corados e os não corados pode ser pouco perceptível (Johansson *et al.*, 2008).

Uma percentagem elevada de anomalias morfológicas está associada a uma diminuição da fertilidade. A avaliação morfológica tem como objetivo identificar ganhões inférteis e sub-férteis e realizou-se recorrendo a uma solução de glutaraldeído e um microscópio com contraste de fase. Foram avaliados 100 espermatozoides, o tipo e a frequência de alterações da cabeça, peça intermédia e cauda foram registados. A prevalência de anomalias é variável entre ganhões e num só ganhão podem surgir ao longo da época reprodutiva. Em média os ganhões apresentam 40% de alterações morfológicas, sendo que mais de 60% de anomalias morfológicas ou a presença de células germinais é indicativo de doença ou de um maneiro reprodutivo incorreto (Brito, 2007; Varner, 2008).

O processamento correto do sémen é essencial para obter uma maior taxa de prenhez, a dose inseminante deverá possuir, no mínimo, 500 milhões de espermatozoides móveis, um volume inferior a 100 ml e uma concentração entre os 25 e os 50 milhões de espermatozoides por mililitro (Brinsko, 2011). Durante o estágio, o meio de diluição utilizado foi o EquiPlus[®] da Minitube, que é feito à base de leite magro e não possui adição de antimicrobianos.

As ecografias testiculares foram realizadas no âmbito das aulas práticas lecionadas no centro de reprodução e tiveram como objetivo mostrar quais as principais estruturas que se podem observar à ecografia (testículo, epidídimo, cordão espermático) e as principais alterações.

Durante o estágio foi acompanhado um total de 261 procedimentos de reprodução assistida da égua, que se encontram descritos na Tabela 18.

Tabela 18 - Procedimentos de reprodução assistida da égua

Procedimento	Número de Procedimentos Assistidos/Realizados
Biópsia Uterina	3
Citologia Uterina	1
Diagnóstico de Gestação	7
Inseminação Artificial com Sêmen Congelado	4
Inseminação Artificial com Sêmen Fresco	13
Inseminação Artificial com Sêmen Refrigerado	6
Lavagem Uterina	3
Lavagem Uterina de Baixo Volume	1
Lavagem Uterina para Recolha de Embrião	7
Microbiologia do Clítoris	4
Palpação e Ecografia Transretal	206
Palpação Vaginal	1
Redução de Embrião	1
Sincronização de Cio para Transferência de	
Embrião	1
Tratamento de Endometrite	1
Vaginoscopia	2
Total	261

Aquando da entrada da égua no centro de reprodução, foram recolhidas as informações relativas à época reprodutiva atual e às anteriores, com o intuito de identificar a presença possíveis problemas. Foi realizado um exame de estado geral para garantir que não estava presente um processo de doença que pudesse interferir com o ciclo reprodutivo ou provocar a interrupção de eventual gestação. Antes de proceder à palpação transretal, realizou-se o *teasing* que consiste em apresentar a égua a um garanhão para detetar sinais de cio: levantar a cauda, winking (eversão dos lábios vulvares com exposição da vulva), abdução ligeira e flexão dos membros posteriores e micção (LeBlanc, 2008; McCue, 2011).

No tronco de contenção, realizou-se um exame breve da conformação externa do esfíncter anal e da vulva e procedeu-se à palpação transretal. Através da palpação identificaram-se e localizaram-se os órgãos reprodutores, a tonicidade da cérvix e do útero, o tamanho, forma e sensibilidade do ovário (Bowman Jr., 2011). De seguida, realizou-se a ecografia transretal onde se observou o corpo uterino, os cornos uterinos e os ovários. No útero, avaliou-se o grau de edema do endométrio e assinalou-se a presença, ou não, de líquido e quistos endometriais. Nos ovários assinalou-se o crescimento folicular e a presença/ausência

de corpo lúteo. Foi criada uma folha de registo individual em que foram registados os dados mais importantes da anamnese, os achados de cada *teasing*, palpação e ecografia transretal, os procedimentos realizados e a medicação administrada a cada égua.

A indução da ovulação foi realizada quando à ecografia se observou um folículo dominante com mais de 35 mm de diâmetro, edema do útero e a égua demonstrou sinais de cio quando apresentada a um garanhão. Foram utilizadas 1500 UI de hCG (gonadotrofina coriônica humana) (Chorulon[®]), que na maioria das éguas induz a ovulação entre 24 a 48h após a administração. Existe alguma variedade de doses utilizadas na prática clínica, sendo as 1500 e as 2500 UI de hCG as mais frequentes porém, segundo um estudo realizado por Tazawa *et al.* (2017), não têm diferenças significativas entre os tempos de ovulação. Apesar de o mecanismo que a despoleta ainda ser algo contraditório, algumas éguas apresentam resistência à hCG, não ovulando no intervalo de tempo expectável (24-48h). É portanto necessário recorrer a outros métodos para prever a ocorrência da ovulação como o diâmetro e forma folicular, edema do útero, tonicidade e sensibilidade do ovário (McCue *et al.*, 2011).

A taxa de fertilidade é superior quando a inseminação é realizada entre as 24 horas antes da ovulação e as 12 horas após a ovulação, tendo em conta que, em média, a ovulação ocorre entre 24 a 48h após a indução, a inseminação artificial com sémen fresco e refrigerado foi realizada 24h após a indução (Sieme *et al.*, 2003; Newcombe & Cuervo-Arango, 2011). A ovulação foi confirmada por ecografia transretal, aproximadamente 24h após a inseminação.

A inseminação artificial com sémen congelado foi realizada até 6h após a ovulação. Vinte e quatro horas após a indução da ovulação, foram efetuadas ecografias transrectais a cada 6h até à deteção da ovulação, após a qual procedeu-se à inseminação. As palhinhas de sémen foram descongeladas durante 30 segundos em banho-maria a 37^o Celsius e, recorrendo a uma sonda de inseminação flexível de 75 cm, realizou-se inseminação profunda do corno uterino ipsilateral ao ovário com o corpo lúteo recém-formado (Dascanio & Kasimanickam, 2008; Miller, 2008). Apesar de ser uma prática comum na reprodução em equinos, um estudo realizado por Scofield *et al.* (2016) mostrou que a inseminação profunda de sémen congelado não apresenta diferenças estatisticamente significativas na taxa de prenhez em relação inseminação no corpo uterino (Scofield *et al.*, 2016).

Antes de proceder à inseminação, o sémen foi analisado para garantir que não sofreu alterações durante a manipulação, refrigeração, congelação ou armazenamento.

Aproximadamente 24h após a inseminação, foi realizada uma ecografia transretal para controlar a acumulação de líquido no lúmen uterino, que se deve à reação inflamatória ao sémen e que está associada à diminuição da fertilidade. A endometrite pós-cobrição é uma reação fisiológica e transitória ao sémen, tem como função remover o excesso de espermatozoides, o plasma seminal, possíveis resíduos e a contaminação bacteriana (Canisso *et al.*, 2016). Quando foi observado líquido no lúmen uterino, procedeu-se à administração de oxitocina (Placentol[®]) na dose 20 UI por via IV com o objetivo de provocar contrações uterinas para expulsar o conteúdo inflamatório do útero. Quando se observou mais de 2 cm de líquido

ecogénico, procedeu-se à realização de lavagens uterinas com Lactato de Ringer até que o líquido proveniente da lavagem se encontrasse translúcido e livre de células. Após a lavagem, administrou-se oxitocina na dose já referida (Canisso *et al.*, 2016; Samper *et al.*, 2016). A ecografia foi repetida após 24h e, se necessário, repetiu-se o tratamento.

A endometrite é o termo utilizado para a inflamação do endométrio, é causada pela introdução de organismos patogénicos, sémen, urina ou ar no útero. Má conformação perineal, anomalias anatómicas, má contractilidade uterina, drenagem linfática insuficiente e alterações degenerativas do útero são fatores predisponentes para desenvolvimento de endometrites (Macpherson & Schlafer, 2016). Os principais sinais clínicos são a acumulação de líquido no útero, vaginite, corrimento vaginal e intervalo entre cios diminuído (Leblanc & Causey, 2009). O diagnóstico foi realizado através de biópsia uterina ou citologia (obtida após a centrifugação do líquido recolhido por lavagem uterina) durante o estro e através de microbiologia do clítoris durante o diestro (Ulgen *et al.*, 2003). Foi também realizada uma cultura para identificar o agente causador da endometrite e um teste de sensibilidade antimicrobiana (Bohn *et al.*, 2014; Diel de Amorim *et al.*, 2016). O tratamento tem como objetivo corrigir os defeitos das defesas uterinas, neutralizar os agentes infecciosos e controlar a inflamação. Nestes casos, o tratamento realizou-se durante o estro e consistiu na administração de gentamicina (Gentavet[®]) na dose 1-3 mg por via intrauterina, SID durante quatro dias e de ceftiofur (Excenel[®]) na dose 2,2 mg/kg por via IM SID durante cinco dias (Witte *et al.*, 2010; Troedsson, 2011) até à obtenção do resultado do teste de sensibilidade antimicrobiana, após os quais o tratamento se realizou de acordo com os mesmos. Nas administrações intrauterinas, a gentamicina foi previamente misturada com igual volume de uma solução de bicarbonato 7% (Troedsson, 2011).

O diagnóstico de gestação foi realizado 14 dias depois da ovulação, sendo considerado positivo quando através da ecografia transretal se visualizou uma vesícula embrionária. Num dos diagnósticos de gestação realizados durante o estágio observaram-se duas vesículas embrionárias numa égua, pelo que se procedeu ao esmagamento de uma das vesículas através da palpação transretal, uma semana após o qual se realizou uma nova ecografia para verificar a sobrevivência do outro embrião. Aquando do diagnóstico de gestação verificou-se a presença do corpo lúteo, cuja produção de progesterona é necessária para a manutenção da fase inicial da gestação. Aos 45 dias após a ovulação foi realizada uma nova ecografia para detetar possíveis perdas embrionárias. A reabsorção embrionária consiste no desaparecimento da vesícula embrionária entre ecografias consecutivas, é mais frequente em éguas mais velhas e está associada a fatores como endometrite, insuficiência do corpo lúteo, lactação, local de fixação da vesícula embrionária, stress, manejo nutricional, estação do ano, alterações acrossómicas e qualidade do ócito. Através da ecografia podem ser visualizados sinais precoces de perda embrionária como: forma irregular, motilidade prolongada da vesícula (após os 16 dias), edema excessivo, tamanho da vesícula inferior ao expectável, desaparecimento do batimento cardíaco, aumento da ecogenecidade do líquido vesicular e desenvolvimento anormal de membranas embrionárias (Satué & Gardon, 2016).

A sincronização de cio para a transferência de embrião foi realizada entre a égua dadora e apenas uma recetora que foi disponibilizada pelo proprietário. O protocolo de sincronização consistiu em administrações diárias de altrenogest (Altresyn[®]) na dose 0,044 mg/Kg PO durante 10 dias na dadora e 11 dias na recetora (Mccue & Squires, 2015), seguidas da administração de 10 mg de prostaglandina F2 alfa (Dinolytic[®]) IM ao 11^o dia na dadora e ao 12^o dia na recetora (Oliveira Neto *et al.*, 2018). O altrenogest é um progestagénio sintético agonista da progesterona, a sua administração resulta na supressão do estro. A administração de prostaglandina F2 alfa ou dinoprost induz a luteólise, ou seja, a regressão do corpo lúteo (Papich, 2016). Quando à ecografia transretal se observou um folículo com mais de 35 mm e edema uterino e as éguas apresentaram sinais de cio, foram administradas 1500 UI de hCG para induzir a ovulação. Idealmente a recetora deverá ovular um dia depois da dadora, por isso optou-se por prolongar um dia a administração de progesterona à recetora. A taxa de prenhez é superior quando a recetora ovula entre um dia antes e três dias após a dadora, embora existam estudos em que a diferença entre ovulações foi superior e que obtiveram uma taxa de prenhez foi semelhante (Jacob *et al.*, 2012).

Na recolha do embrião foi utilizado um cateter com 80 cm de comprimento e oito mm de diâmetro interno, um tubo em forma de “Y” e um filtro de embriões. Para a lavagem foram utilizados três litros de LR ou de LR com soro fetal bovino. A recolha foi realizada ao sétimo dia após a ovulação que, segundo um estudo realizado por Jacob *et al.* (2012), juntamente com o oitavo dia após a ovulação, apresenta maior percentagem de sucesso de recolha e maior taxa de prenhez do que ao sexto, nono e décimo dia após a ovulação (Jacob *et al.*, 2012; Mccue & Squires, 2015).

3. Monografia – Úlceras de Córnea em Equinos

Em comparação às restantes espécies comumente tratadas na prática veterinária, as afeções da córnea dos equinos apresentam uma cicatrização mais lenta, maior frequência de infecção e pior prognóstico (Reed *et al.*, 2004). Nos países desenvolvidos cinco a dez por cento dos cavalos possuem lesões oftálmicas que afetam a visão, cerca de 10% das urgências veterinárias envolvem a região ocular, sendo que as úlceras de córnea são a afeção mais frequente do sistema oftalmológico dos equinos (Dwyer, 2017). Por serem frequentes na clínica de equinos, possuírem gravidade muito variável e poderem comprometer permanentemente a visão do cavalo, um diagnóstico e tratamento corretos devem ser estabelecidos o mais rapidamente possível (Mitchell, 2009; Brooks, 2012).

Para permitir uma melhor compreensão desta afeção, antes de desenvolver o tema principal desta monografia, será realizada uma breve revisão da anatomia e fisiologia do olho seguida da descrição do exame oftalmológico.

3.1. Anatomia e Fisiologia do Olho

O globo ocular dos equinos não é um globo perfeito, é achatado rostrocaudalmente. Está dividido em dois segmentos principais e é constituído por três camadas principais, conhecidas como túnicas (Reece & Rowe, 2017).

A túnica externa, também conhecida como túnica fibrosa, fornece suporte ao olho e é constituída pela córnea (anteriormente) e pela esclera (posteriormente). A união entre ambas denomina-se de limbo. A esclera é constituída por tecido conjuntivo, tem uma cor esbranquiçada e é quem confere a forma ao olho, enquanto que a córnea é translúcida e apenas ocupa a parte mais rostral do globo ocular.

A túnica média, também conhecida como vascular, tal como o nome indica é onde se encontra a vascularização do olho e é constituída pela coróide, corpos ciliares e íris. A coróide é constituída por uma camada externa de vasos sanguíneos grandes e uma camada interna de capilares, encontra-se na metade posterior do olho e na zona dorsal do fundo do olho forma uma camada fibrosa que é responsável pela cor da zona tapetal. Os corpos ciliares são uma continuação da coróide e encontram-se anteriormente à mesma, são responsáveis pela produção do humor aquoso e pela suspensão da lente. Por último, a íris encontra-se rostralmente à lente e é responsável por regular o tamanho da pupila e conseqüentemente a quantidade de luz que entra no olho recorrendo a dois músculos, o esfíncter e o dilatador da pupila. A íris do cavalo possui, dorsalmente e ventralmente, umas estruturas denominadas de grânulos irídricos ou *corpórea nigra* que têm como função proteger o olho da luz solar e produzir o humor aquoso (Budra *et al.*, 2011; Reece & Rowe, 2017).

Por último, a túnica interna ou túnica nervosa, é constituída pela retina e é onde se localizam os recetores fotossensíveis que transformam a luz num impulso nervoso. A retina

está dividida em duas zonas separadas pela *ora serrata*, a *pars seca* que se encontra imediatamente caudal à íris e corpos ciliares, é considerada a zona cega da retina pois não possui fotorreceptores e não está exposta à luz solar. A *pars óptica* ocupa a zona entre a *ora serrata* e o disco óptico e é constituída por nove camadas internas onde se encontram as células fotorreceptoras (cones e bastonetes) e uma camada externa constituída por um epitélio rico em melanina que confere a cor escura à zona não tapetal do fundo do olho. A *pars óptica* da zona tapetal não possui melanina permitindo a visualização da iridescência e cor amarela ou azul-esverdeada da mesma (Budras *et al.*, 2009).

Na Figura 24 é possível observar um esquema simplificado da constituição do olho, é de notar que por não ser um olho de um equino, não estão presentes os grânulos irídricos.

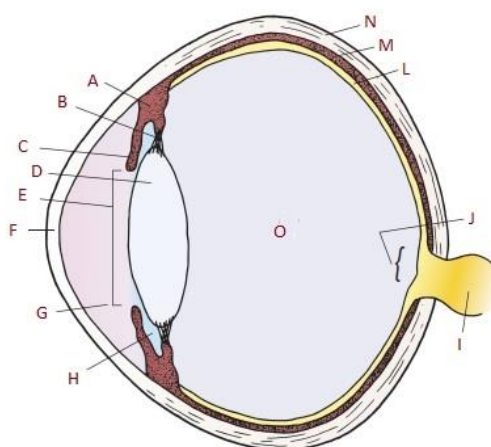


Figura 24 - Esquema simplificado da constituição do olho; A: corpos ciliares; B: ligamento suspensor da lente; C: íris; D: lente; E: pupila; F: córnea; G: câmara anterior; H: câmara posterior; I: nervo óptico; J: disco óptico; L: retina; M: coróide; N: esclera; O: câmara vítrea (adaptado de Reece & Rowe, 2017).

Os segmentos em que o interior do olho se divide estão separados pela lente, o segmento posterior é constituído pela câmara vítrea e o segmento anterior é constituído pela câmara anterior e pela câmara posterior que estão separadas pela íris. As câmaras anterior e posterior estão preenchidas pelo humor aquoso que, como já foi referido, é produzido pelos corpos ciliares e pelos grânulos irídricos e é drenado no ângulo irido-corneal (junção entre a íris e a córnea). A câmara vítrea encontra-se preenchida pelo corpo vítreo, uma massa gelatinosa translúcida, constituída principalmente por água e fibras. A pressão intraocular é determinada pela quantidade de água do corpo vítreo e pela relação produção/reabsorção de humor aquoso (Budras *et al.*, 2009; Reece & Rowe, 2017).

3.1.1. Músculos oculares

O olho efetua movimentos na direção dorsoventral e lateromedial, de rotação e de retração. Estes movimentos são realizados por um total de oito músculos do tipo esquelético inervados pelos nervos cranianos. O nervo oculomotor (nervo craniano III) é responsável pela inervação dos músculos reto medial, reto ventral, reto dorsal, oblíquo ventral, elevador da

pálpebra e retrator do globo ocular. O nervo troclear (nervo craniano IV) enerva o músculo oblíquo dorsal e o nervo abducente (nervo craniano VI) enerva o músculo reto lateral (Budras *et al.*, 2009).

3.1.2. Vascularização e inervação do olho

Como já foi referido, os músculos responsáveis pelo movimento do globo ocular são inervados pelos nervos oculomotor, troclear e abducente.

O nervo ótico (nervo craniano II) é responsável pelo transporte da sensação visual para o cérebro. Este nervo é na realidade um conjunto de vários axónios mielinizados por células de Schwann que se iniciam na retina e terminam no núcleo lateral geniculado, a partir do qual o impulso nervoso será transmitido até ao córtex occipital, responsável pelo processamento dos estímulos visuais, exceto o reflexo pupilar que é responsabilidade do mesencéfalo. Como se pode observar na Figura 25, o córtex occipital direito é responsável pelo processamento da

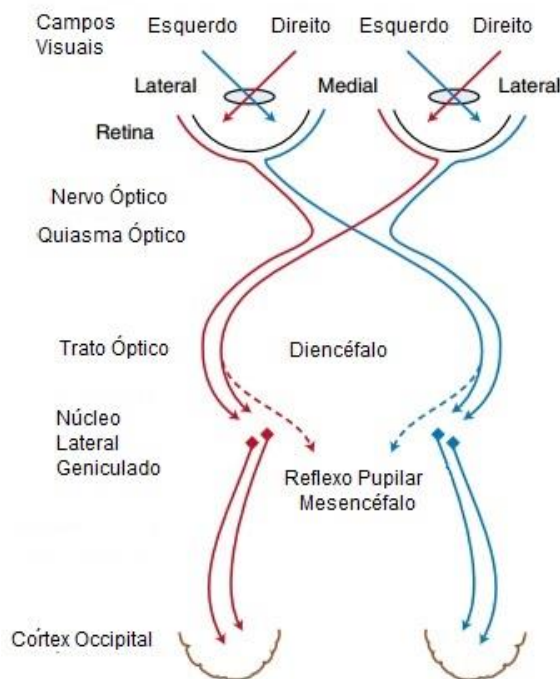


Figura 25 - Esquema do trato percorrido pelo estímulo visual, desde o olho até ao córtex cerebral (adaptado de DeLahunta & Glass, 2009)

informação proveniente do campo visual esquerdo e vice-versa. Tal é possível graças às fibras nervosas que decussam ao nível do quiasma óptico (DeLahunta & Glass, 2009).

O nervo oftálmico, um dos ramos do nervo trigémeo (nervo craniano V) é responsável pelo transporte dos estímulos sensoriais provenientes das pálpebras, do globo ocular e da córnea (Lorenz *et al.*, 2011).

A circulação arterial é realizada através da artéria oftálmica interna e da artéria oftálmica externa. A artéria oftálmica interna tem origem no círculo de Willis no cérebro e suprime apenas o nervo ótico ao longo do canal ótico. A artéria oftálmica externa tem origem na artéria maxilar e dá origem a vários ramos, que suprem os músculos do globo ocular, e à artéria lacrimal que é responsável pela vascularização das glândulas lacrimais e pálpebras. Aproximadamente três centímetros caudalmente à face posterior do globo ocular, forma-se uma anastomose entre as artérias oftálmicas da qual partem numerosas artérias ciliares posteriores, artérias ciliares anteriores e as artérias coroidoretinais. As artérias ciliares anteriores e posteriores são responsáveis pela vascularização da coróide, corpos ciliares e íris. As artérias coroidoretinais localizam-se na bainha externa do nervo ótico e no globo ocular projetam ramos para a coróide e para a retina adjacente ao disco ótico.

A circulação venosa é garantida pela veia ciliar anterior, que se inicia junto ao limbo, pela veia vorticosa, que se inicia na zona equatorial do olho e pela veia coroidoretinal que se inicia no polo posterior do globo ocular (Budras *et al.*, 2011).

3.1.3. Pálpebras

A pálpebra superior e a inferior podem-se dividir em três camadas. A camada externa é composta pela pele, encontra-se coberta por pelos curtos e possui vibrissas (órgãos sensoriais com função protetora) nas pálpebras superior e inferior e cílios (pestanas) apenas na pálpebra superior (Giuliano, 2017). A camada média é composta por tecido fibromuscular e inclui o músculo orbicular da pálpebra, o tarso da pálpebra, o septo orbital, o músculo do tarso e no caso da pálpebra superior, a aponevrose do músculo elevador da pálpebra. A camada mais interna é constituída pela conjuntiva palpebral que juntamente com a conjuntiva bulbar e a córnea formam o saco conjuntival. Este saco atua como um pequeno reservatório de lágrima (Budras *et al.*, 2011; Reece & Rowe, 2017).

As pálpebras possuem um papel determinante na manutenção da saúde ocular. O reflexo de “pestanejar” em resposta a um estímulo táctil, térmico, etc, funciona como mecanismo de proteção da córnea e do restante globo. O ato de “pestanejar” juntamente com a produção lacrimal ajuda a remover corpos estranhos da superfície do olho. As pálpebras também regulam a quantidade de luz que entra no globo ocular e produzem parte da película lacrimal pré-corneal (PLPC) (Giuliano, 2017).

A terceira pálpebra ou membrana nictante ocupa o ângulo medial do olho e consiste uma placa de cartilagem em forma de “T” coberta por conjuntiva (Budras *et al.*, 2011).

A vasculatura das pálpebras provém de ramificações das artérias malar, temporal superficial e palpebral ventral. A inervação motora das pálpebras é realizada por ramificações do nervo oculomotor (nervo craniano III) e do nervo facial (nervo craniano VII), enquanto que a inervação sensorial é responsabilidade do nervo trigêmeo (nervo craniano V). O músculo orbicular das pálpebras é responsável pelo encerramento das mesmas e é o único inervado pelo nervo oculomotor. O músculo elevador da pálpebra superior, o músculo elevador do ângulo ocular medial e o músculo frontal atuam na elevação da pálpebra superior. O músculo malar insere-se na porção ventral do músculo orbicular e atua como depressor da pálpebra. Por último, o músculo de Muller, encontra-se na pálpebra superior, é inervado pelo sistema simpático e confere tonificação ao tarso, acabando por atuar indiretamente como elevador da pálpebra (Giuliano, 2017).

3.1.4. Sistema Nasolacrimal

A glândula lacrimal localiza-se dorsolateralmente ao olho, entre o globo ocular e o processo zigomático do osso facial. As secreções lacrimais chegam ao saco conjuntival dorsal através de ductos. A terceira pálpebra possui uma glândula lacrimal acessória que liberta as secreções diretamente para o espaço entre a terceira pálpebra e o olho.

O fecho das pálpebras espalha as secreções lacrimais, mantendo a córnea hidratada, lubrificada e livre de corpos estranhos. No ângulo medial do olho existe uma pequena proeminência denominada de carúncula lacrimal, é aqui que as secreções lacrimais se acumulam, formando o lago lacrimal e onde vão ser drenadas passando pela *puncta* lacrimal, pelo canalículo lacrimal, pelo saco lacrimal e por último, pelo ducto nasolacrimal que termina no orifício nasolacrimal no chão das narinas (Budras *et al.*, 2011; Reece & Rowe, 2017).

3.1.5. Córnea

A córnea é a continuação da esclera, consiste numa estrutura translúcida que ocupa a zona anterior do olho e permite a entrada de luz para o interior do globo ocular. A córnea de um cavalo adulto mede 24,0 a 29,7 mm horizontalmente e 23,5 a 26,5 mm verticalmente e é ligeiramente achatada em relação à córnea dos outros mamíferos (Brooks *et al.*, 2017; Reece & Rowe, 2017). A sua espessura é muito variável entre raças, num estudo publicado por Pirie *et al.* em 2014 foram realizadas medições da espessura central da córnea de 30 equinos através de tomografia de coerência ótica, concluindo que a mesma mede em média 812,5 μm (Brooks *et al.*, 2017; Pirie *et al.*, 2014). Na Figura 26 pode-se observar um corte transversal da córnea de um equino, realizado por tomografia de coerência ótica e em que se podem observar as diferentes camadas que a constituem. A zona periférica da córnea é mais espessa e, segundo um estudo publicado por E. Svaldenienė *et al.* em 2004, pode medir entre 887 a 917,3 μm (Svaldenienė *et al.*, 2004).

Ao realizar um corte transversal, podem-se distinguir cinco camadas que compõem a córnea (do exterior para o interior do globo ocular): o epitélio e a respetiva membrana basal (membrana de Bowman), o estroma, o endotélio e a respetiva membrana basal (membrana de Descemet). Na Figura 27 pode-se observar uma ilustração pormenorizada das diferentes camadas da córnea.

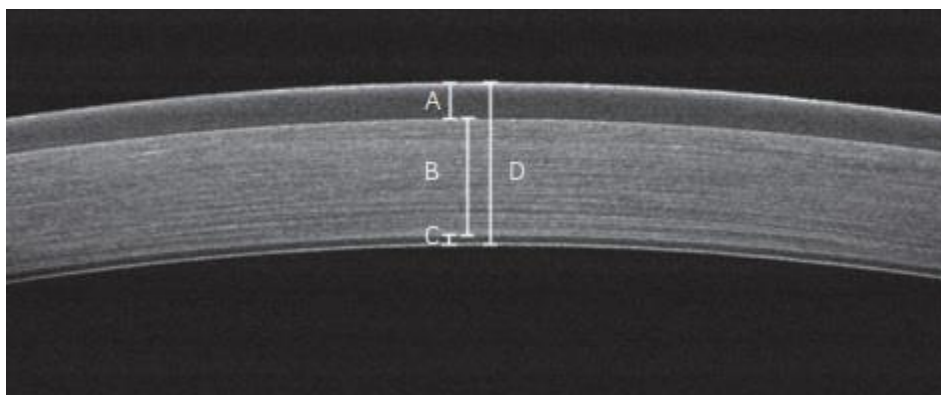


Figura 26 - Corte transversal da córnea de um equino realizado por tomografia de coerência ótica; A: epitélio; B: estroma; C: endotélio; D: córnea (adaptado de Pirie *et al.*, 2014)

O epitélio compõe a camada mais externa da córnea, é lipofílico e contínuo com o epitélio da conjuntiva. Trata-se de um epitélio estratificado escamoso não queratinizado com

cerca de oito a doze camadas de células. A membrana basal do epitélio corneal denomina-se de membrana de Bowman (Brooks *et al.*, 2017; Reece & Rowe, 2017).

O estroma é a camada mais espessa da córnea, é constituído por água, colagénio (fibrilas do tipo I e V), queratócitos e uma matriz de proteoglicanos que lhe confere propriedades hidrofílicas. O estroma é translúcido graças à distribuição monodispersa com espaçamento uniforme das fibrilas de colagénio que, entre si, têm um intervalo com dimensões inferiores ao comprimento de onda da luz. Os proteoglicanos permitem a compressão e expansão da córnea através da saída e entrada de água, respetivamente. No entanto, para manter a transparência do estroma, os proteoglicanos devem-se encontrar num estado de desidratação relativa. O aumento do estado de hidratação dos proteoglicanos ocorre quando há entrada de lágrima ou de humor aquoso para o estroma, resultando numa alteração do arranjo do colagénio e conseqüente perda de transparência. Tal pode acontecer quando há uma perda de integridade do epitélio ou do endotélio corneal ou quando a composição molecular dos proteoglicanos é defeituosa. O estroma é relativamente pobre em células, mas podem-se encontrar algumas células mesenquimais semelhantes a fibrócitos, queratócitos, células estaminais, macrófagos e células de Langerhans (principalmente junto ao limbo) (Brooks *et al.*, 2017; Reece & Rowe, 2017).

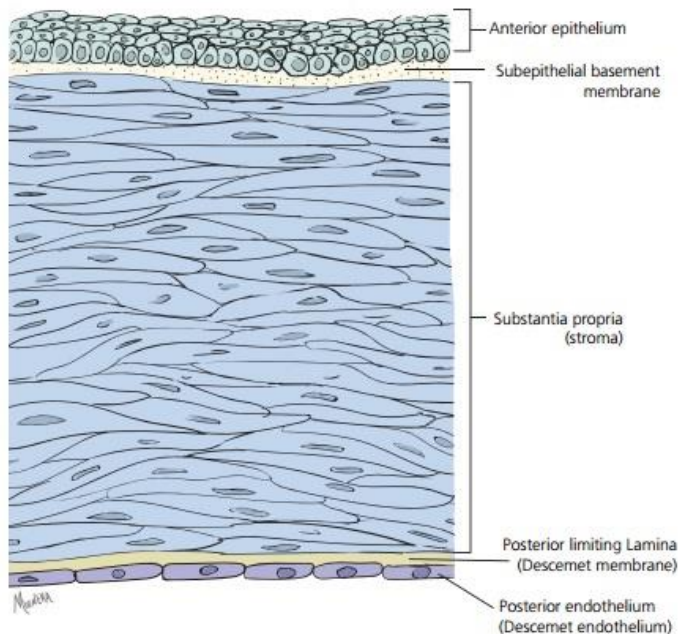


Figura 27 - Desenho representativo das cinco camadas da córnea (de cima para baixo): epitélio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio (adaptado de Reece & Rowe, 2017)

O estroma é relativamente pobre em células, mas podem-se encontrar algumas células mesenquimais semelhantes a fibrócitos, queratócitos, células estaminais, macrófagos e células de Langerhans (principalmente junto ao limbo) (Brooks *et al.*, 2017; Reece & Rowe, 2017).

A membrana de Descemet é a membrana basal do endotélio corneal e é composta por colagénio do tipo III, IV e VIII e por uma matriz de proteoglicanos. Apesar do seu elevado teor em colagénio, possui propriedades elásticas. O endotélio é composto por uma camada de células hexagonais e tem como função manter o gradiente osmótico entre o estroma e o humor aquoso. Apesar de ser lipofílico, o intervalo entre as células do endotélio permite a passagem de água, solutos, macromoléculas e nutrientes do humor aquoso para o estroma. As células do endotélio possuem proteínas que através de transporte ativo, permitem a passagem de água do estroma para o humor aquoso contra o gradiente osmótico, mantendo o estroma num estado de hidratação adequado (Brooks *et al.*, 2017).

A córnea não possui vasos sanguíneos. O fornecimento de oxigênio provém principalmente do ar da atmosfera e chega à córnea através da PLPC. O humor aquoso e os vasos sanguíneos do limbo também fornecem algum oxigênio à córnea mas em menor quantidade. Quando as pálpebras estão fechadas, é a conjuntiva palpebral que fornece oxigênio à córnea. Como já foi referido, os nutrientes chegam à córnea através do humor aquoso mas também através da PLPC e dos vasos sanguíneos do limbo (Gilger, 2017).

A inervação da córnea é feita pelos nervos ciliares que provêm do nervo oftálmico, as suas fibras sensoriais não mielinizadas entram no estroma através do limbo. A zona anterior da córnea é ricamente inervada, possui uma elevada densidade de nervos e é por isso considerada a estrutura mais sensível do corpo dos mamíferos. Estas fibras constituem a via aferente do reflexo corneal e lacrimal, essenciais para a proteção mecânica do olho e regeneração e reparação do epitélio da córnea (Gilger, 2017).

A PLPC é a camada de líquido que cobre a superfície externa da córnea e é composta por três camadas. A camada interior encontra-se em contacto com a córnea e é composta por mucina produzida por células caliciformes presentes na conjuntiva. Para além da mucina, contém lisozima e gamaglobulinas que, através da sua ação antibacteriana, protegem o olho de agentes nocivos. Para além da função protetora, a camada de mucina confere tensão superficial à superfície da córnea, permitindo a adesão das secreções lacrimais que compõem a camada média da PLPC. A camada externa é constituída por uma substância lipídica produzida pelas glândulas de Meibomian e pelas glândulas sebáceas acessórias das pálpebras e previne a evaporação excessiva de lágrima (Reece & Rowe, 2017).

3.1.5.1. Sistema Imunitário da Córnea

A córnea possui dois mecanismos de proteção imunitária, a imunidade inata e a imunidade ativa.

A imunidade inata é a primeira linha de defesa contra agentes externos, não é uma defesa específica e é composta por adaptações anatómicas, celulares e bioquímicas. A órbita, os tecidos anexos do olho e o ato de pestanejar conferem uma proteção mecânica que impede o acesso de agentes patogénicos à córnea. Quando há adesão desses agentes ao olho, as pálpebras, a porção aquosa da PLPC e o reflexo lacrimal “limpam” a superfície ocular, expulsando-os. Tal como já foi descrito, a PLPC possui também substâncias anti-inflamatórias e antimicrobianas que contribuem para a imunidade inata. A conjuntiva e as pálpebras possuem macrófagos e células polimorfonucleadas que fagocitam os microrganismos bacterianos que aderem à córnea. Estão também presentes bactérias comensais que competem com os microrganismos patogénicos, limitando o seu acesso aos nutrientes, ocupando possíveis locais de adesão e secretando substâncias bactericidas. Em último lugar, o próprio epitélio corneal serve como barreira contra a penetração bacteriana.

A imunidade ativa é específica para determinados agentes, isto é possível quando após uma primeira exposição a um antígeno é criada uma “memória” que permite reconhecê-lo e

combate-o aquando de uma segunda infeção. Existem dois tipos de imunidade activa: a imunidade celular e a imunidade humoral.

Na imunidade humoral o antigénio é processado por células apresentadoras de antigénios, no caso da córnea as células de Langerhans, o que resulta na ativação dos linfócitos T e B que destroem o agente invasor. A imunidade humoral implica a produção de imunoglobulinas específicas para o agente em causa. A imunidade celular é exercida pelos linfócitos T citotóxicos, particularmente importantes no combate de infeções oculares virais (Plummer, 2017).

3.2. Patofisiologia da Córnea

A resposta corneal a uma lesão é sempre semelhante, qualquer que seja a sua etiologia. A restauração da estrutura e função normais da córnea vai depender da extensão, localização e do tipo de lesão.

3.2.1. Lesões do Epitélio

As lesões de epitélio não complicadas cicatrizam relativamente rápido, há uma progressão centrípeta do tecido saudável para o centro da lesão, podendo cicatrizar a uma velocidade de 0,6 mm/dia.

Quando ocorre uma lesão, as células danificadas e a membrana basal exposta, se for o caso, emitem sinais para as células epiteliais adjacentes, sinalizando a lesão. Estas células iniciam a produção de fibronectina que também chega ao local através da PLPC e forma matriz temporária no local da lesão.

Ocorre a remodelação do citoesqueleto e das junções intracelulares das células epiteliais basais (CEB) mais próximas da lesão. Os seus hemidesmossomas, estruturas responsáveis pela ligação das células epiteliais às respetivas membranas basais, retraem e libertam-se. As CEB emitem prolongamentos plasmáticos conhecidos como pseudopodias na direcção da lesão. Os recetores da membrana celular dos pseudopodias vão-se ligar a componentes da matriz extracelular como a fibronectina, o colagénio e a laminina, permitindo a deslocação das CEB para o local da lesão a uma velocidade de aproximadamente 0,75 µm/minuto. As células que se estão a movimentar são substituídas por células produzidas no local por mitose e por células produzidas pelas células estaminais do limbo que se deslocam ao local.

A migração das células, que pode ser de alguns milímetros consoante a extensão da lesão, exige a formação e destruição constante de ligações entre as células e a matriz extracelular. A destruição dessas ligações é feita por proteases: as serina-proteases e as metaloproteínases.

Após o defeito se encontrar coberto, as CEB cessam a migração e formam novamente os seus complexos de adesão. Novas células provenientes do limbo afastam as CEB da membrana basal, restaurando a espessura do epitélio. Conforme se vão afastando da

membrana basal, as células epiteliais sofrem diferenciação, tal como ocorre na córnea saudável (Brooks *et al.*, 2017; Plummer, 2017).

3.2.2. Lesões do Estroma

Um epitélio saudável é essencial para que ocorra uma correta regeneração do estroma, quando a proliferação do epitélio já está a decorrer, os queratócitos do estroma que se encontram nas imediações da lesão sofrem apoptose. É essa apoptose que, juntamente com a necrose dos queratócitos afetados pela lesão, irá desencadear a cascata de acontecimentos que levará à cicatrização do estroma. A reação desencadeada será diretamente proporcional ao número de queratócitos que sofreu necrose ou apoptose.

Os restantes queratócitos são ativados, aumentam de tamanho, tornam-se móveis, dirigem-se para o local da lesão e diferenciam-se numa célula semelhante a um fibroblasto com a capacidade de restituir as fibrilas de colagénio danificadas, sintetizar matriz extracelular e restaurar a curvatura da córnea.

Ao local da lesão chegam também células inflamatórias e proteínas provenientes da PLPC, do humor aquoso e dos vasos do limbo. Os neutrófilos, macrófagos, monócitos e linfócitos provenientes do limbo libertam enzimas proteolíticas e fagocitam os resíduos celulares e não celulares, “limpando” o local da lesão. Embora a córnea seja avascular, se o estímulo inflamatório persistir ocorre neovascularização, ou seja, formação de novos vasos capilares a partir dos vasos do limbo para o interior da córnea, em direção à lesão. Embora a neovascularização facilite a chegada dos agentes necessários ao combate do estímulo nocivo, está associada a uma elevada remodelação dos tecidos e consequente agravamento da cicatrização.

Após a remoção dos detritos, os queratócitos iniciam a produção de colagénio e de matriz extracelular. As fibrilas são de tipo I, no entanto têm maiores dimensões e não são uniformes como as originais. A matriz extracelular nova, contém um teor diferente de proteoglicanos que juntamente com diferenças das novas fibras de colagénio irá provocar uma cicatriz na córnea que consiste numa zona opaca.

Células provenientes do epitélio, do endotélio e da medula óssea, monócitos circulantes e os queratócitos ativados diferenciam-se em miofibroblastos, responsáveis pela produção de matriz extracelular e metaloproteinases, essenciais para remodelação do colagénio. A matriz produzida pelos miofibroblastos é rica em alfa-actina do músculo liso que irá produzir aderências ao estroma circundante e provocar a contração da matriz extracelular e dos bordos da lesão. A atividade dos miofibroblastos também contribui para a perda de transparência do estroma.

Ao longo do tempo as fibrilas de colagénio serão reorganizadas e a opacidade da córnea diminui, não chegando a desaparecer totalmente. A córnea não recupera a sua força e transparência originais (Plummer, 2017).

3.2.3. Lesões do Endotélio

As células endoteliais da córnea possuem uma capacidade muito limitada de realizar mitose. Quando ocorre uma lesão, elas hipertrofiam e adquirem uma forma mais achatada, de forma a cobrir os defeitos, uma nova membrana de Descemet é formada *a posteriori*. Quando a lesão é muito extensa, a densidade de células não é suficiente para manter o estado de desidratação do estroma, ocorre entrada de água para o mesmo e conseqüente perda de transparência. Edema de córnea persistente pode levar à acumulação de líquido e formação de vesículas na zona mais superficial do estroma que podem rutar e dar origem a úlceras (Plummer, 2017).

3.2.4. Lesões perfurativas

Quando ocorre uma perfuração completa da córnea, o estroma, por ser hidrofílico, hipertrofia ao entrar em contacto com a lágrima e o humor aquoso. No entanto, esse aumento de volume pode não ser suficiente para cobrir o defeito e, nesse caso, é a fibrina proveniente do humor aquoso e dos vasos circundantes que vai formar uma espécie de tampão temporário. Se o defeito for demasiado amplo, é necessária intervenção cirúrgica.

Quando o defeito está coberto, inicia-se a cicatrização da córnea que se inicia com a proliferação epitelial, seguida da hipertrofia do endotélio e da cicatrização do estroma, cujos queratinócitos demoram mais tempo a ser ativados do que os mecanismos que atuam nas outras camadas.

3.3. Exame oftalmológico

Um exame oftalmológico completo é essencial na abordagem a qualquer doença ocular ou peri-ocular. Deve ser realizado de forma minuciosa e sistemática para que se possa elaborar um diagnóstico correto e iniciar o tratamento (Seruca & Lowe, 2015). Ao longo deste capítulo serão descritas as várias etapas de um exame oftalmológico e o material necessário para a realização do mesmo.

Tal como acontece com o exame de qualquer sistema, em primeiro lugar deve ser realizada a anamnese em que o proprietário ou indivíduo responsável pelo cavalo é interrogado de forma a que o médico veterinário reúna toda a informação que possa ser relevante para a abordagem clínica. Em primeiro lugar são reunidas informações gerais sobre o cavalo como qual é a sua aptidão, o ambiente em que se encontra, se realizou alguma viagem num passado próximo, qual é o estado vacinal do cavalo, quando foi a última desparasitação e que produto foi utilizado. De seguida são realizadas perguntas relativas ao problema que levou a que se chamasse o médico veterinário, pede-se que se descreva o problema e a duração do mesmo, pergunta-se se foi realizado algum tratamento, se a resposta for positiva pergunta-se qual foi a reação ao mesmo. O objetivo é compreender qual é o problema e como foi a sua progressão.

Para garantir que todas as etapas do exame são realizadas, pode-se recorrer a um formulário próprio para o exame oftalmológico de equinos que se vai preenchendo à medida

que o exame é realizado. Antes de se focar no olho, o médico veterinário deverá observar o cavalo no seu ambiente normal e de seguida, fazer uma observação breve do cavalo inteiro para descartar sinais clínicos relacionados com o problema central ou com outra situação concomitante. O exame deve ser realizado num ambiente tranquilo, de preferência sem outros cavalos para que não influenciem o exame.

A primeira parte deve ser realizada num espaço com boa luminosidade. Em primeiro lugar, observa-se a simetria da cabeça, pálpebras, olhos e a conformação das pálpebras e pestanas e verifica-se se não há corrimento ocular (Stoppini & Gilger, 2017). O médico veterinário deverá tomar especial atenção a alterações do tamanho (por exemplo *phthisis bulbi* ou hidroftalmia) e da posição (por exemplo enoftalmia, exoftalmia ou estrabismo) do globo ocular. A presença de corrimento ocular, a frequência da nictação e a orientação das pestanas em relação à córnea também devem ser notadas (Seruca & Lowe, 2015).

3.2.1. Exame Neuro-oftalmológico

Inicia-se com avaliação dos nervos cranianos relacionados com a visão: nervo ótico, oculomotor, troclear, trigémeo, abducente e facial. O primeiro é o nervo ótico (nervo craniano II) que, como já foi referido, é responsável pela sensação sensorial da visão. A avaliação da sua integridade é feita através do teste de resposta à ameaça e do reflexo pupilar. O teste de resposta à ameaça consiste num movimento (geralmente de uma mão) em direção ao olho e avaliação da resposta ao mesmo. Ao realizar o movimento, dever-se-á ter cuidado para não gerar correntes de ar visto que estas podem ser sentidas por cavalos invisuais. O movimento pode ser feito a partir de diferentes ângulos de forma a poder avaliar os diferentes campos de visão, no entanto, défices de visão parciais são difíceis de diagnosticar apenas com este teste. A resposta à ameaça de um cavalo com visão normal seria fechar as pálpebras, movimentar a cabeça e, possivelmente, retrair o globo ocular. A resposta a este teste pode encontrar-se diminuída em cavalos deprimidos, estoicos ou com alterações cerebelares e quando está ausente deve-se a alterações do olho, do nervo ótico, do córtex visual ou do nervo facial (nervo craniano VII) visto que é responsável pela contração do músculo orbicular palpebral, ou seja, pelo fecho da pálpebra (Stoppini & Gilger, 2017). A visão também pode ser testada através de um percurso de obstáculos (por exemplo cones, fardos de palha, barris) que o cavalo deverá percorrer livremente. O percurso deverá ser realizado em condições de iluminação normal e diminuída para avaliar a função dos cones e dos bastonetes, respetivamente (Seruca & Lowe, 2015).

Antes de avaliar o reflexo pupilar, o médico veterinário deve examinar o tamanho, simetria e a presença de sinequias (aderências da íris à córnea ou lente) nas pupilas. Apontando a luz de um oftalmoscópio direto ou indireto ao centro da cabeça do cavalo e a uma distância de aproximadamente dois metros, o fundo tapetal de ambos os olhos ficará iluminado e a avaliação da simetria das pupilas é mais fácil. Em cavalos com heterocromia unilateral ou bilateral a anisocoria, isto é, pupilas de tamanhos diferentes, pode não ter significado clínico. A

avaliação do reflexo pupilar é feita apontando a luz do oftalmoscópio ou de qualquer outra fonte de luz focal ao centro da pupila de cada olho. Num cavalo com visão normal, a pupila do olho a que se apontou a luz deverá contrair (resposta direta), tal como a pupila do olho contralateral (resposta consensual). O tamanho e o tempo da resposta são influenciados pelo estado mental do cavalo e, geralmente, a resposta consensual é menor do que a resposta direta. Se o cavalo for visual e ambas as pupilas realizarem a resposta direta aquando do teste, a avaliação da resposta consensual não é necessária. A realização deste teste permite avaliar a integridade da retina, do nervo ótico, do mesencéfalo e do nervo oculomotor que é responsável pela contração da íris. A resposta consensual é especialmente útil para avaliar a integridade da retina de olhos cujo segmento posterior não pode ser visualizado devido, por exemplo, a edema de córnea ou hifema, ou seja, a presença de sangue na câmara anterior.

O reflexo *dazzle* ou de encadeamento permite avaliar a integridade da retina, do nervo ótico, do mesencéfalo, possivelmente do núcleo supraóptico do hipotálamo e do nervo facial. Este teste consiste em incidir repentinamente uma fonte de luz muito brilhante e focal no olho. A resposta de um cavalo com visão normal será pestanejar e mostrar algum blefarospasmo, isto é, contrações espásticas do nervo orbicular da pálpebra que geralmente acontecem em situações em que há dor.

O reflexo palpebral é avaliado tocando na comissura medial e lateral do olho. Um cavalo com visão normal, deverá fechar a pálpebra ao sentir o toque. Este teste permite avaliar a integridade no nervo trigémeo, responsável pela transmissão dos estímulos sensoriais das pálpebras, e do nervo facial, responsável pelo encerramento das mesmas.

Por último, o reflexo corneal é avaliado tocando suavemente com uma zaragatoa estéril no centro da córnea. A resposta normal de um cavalo será fechar as pálpebras e retraindo o globo ocular. Este teste permite avaliar a integridade do nervo trigémeo, do nervo facial e do nervo abducente, que é responsável pela contração do músculo retrator do globo ocular (Gilger, 2017).

3.3.2. Contenção do cavalo durante o exame oftalmológico

Para realizar o exame em maior segurança, idealmente, o cavalo deverá estar num tronco de contenção e se necessário poderá usar-se um aziar. Ainda que alguns cavalos sejam bastante cooperantes durante o exame, este pode tornar-se bastante extenso e a manipulação do olho pode ser bastante incómoda para alguns cavalos. Para facilitar a realização do exame, pode-se recorrer a uma sedação com detomidina (0,02 a 0,04 mg/kg) IV que atua rapidamente que não provoca excitação. Pode-se optar pela xilazina ou por uma associação com butorfanol mas está descrito que ambos podem provocar movimentos bruscos da cabeça, o que irá dificultar o exame do olho. Apesar disso, a associação da detomidina com butorfanol (0,01 a 0,02 mg/kg) IV é recomendada quando vão ser realizados procedimentos dolorosos.

É importante realçar que a sedação apenas pode ser administrada após a primeira parte do exame oftalmológico em que se avalia a função dos nervos cranianos envolvidos na visão e estruturas anexas.

Se apesar da sedação o cavalo continuar a não permitir que se realize o exame, fechando o olho sempre que este é manipulado, deverá realizar-se o bloqueio auriculopalpebral e supraorbital. O bloqueio auriculopalpebral dessensibiliza o ramo palpebral do nervo facial, responsável pela condução dos estímulos motores para a pálpebra superior, enquanto que o bloqueio supraorbital dessensibiliza ramo frontal do nervo trigémeo, responsável pela condução dos estímulos sensoriais da pálpebra superior.

Cada um dos bloqueios deve ser realizado com 1 a 2 mL de lidocaína 2%. O bloqueio demora quatro a seis minutos a fazer efeito e mantém-se durante 60 a 90 minutos. O nervo palpebral pode ser palpado imediatamente lateral à zona mais proeminente do arco zigomático caudal, onde deverá ser inoculada a lidocaína por via subcutânea. O ramo supraorbital do nervo frontal é bloqueado colocando lidocaína por via subcutânea acima do forâmen supraorbital (Gilger, 2017).

3.2.3. Exame do Aparelho Nasolacrimal e Estruturas Anexas do Olho

Deverá observar-se detalhadamente as pálpebras, esclera e conjuntiva, avaliando a simetria e procurando possíveis defeitos (por exemplo neoplasias ou lacerações). De preferência, deverá usar-se uma fonte de luz difusa com ampliação, pode-se usar por exemplo o oftalmoscópio (Stoppini & Gilger, 2017).

O teste de Schirmer permite quantificar a produção de lágrima, consiste em colocar uma tira de papel de filtro no saco conjuntival ventral durante 60 segundos e de seguida, medir a progressão da lágrima. No entanto, os valores normais para cavalos ainda não foram estabelecidos, tendo sido observada uma variação significativa entre cavalos, entre o olho direito e o esquerdo de um mesmo cavalo, entre cavalos e éguas e entre estações do ano. Apesar de haver uma grande amplitude de valores, num estudo realizado por Beech *et al.* em 2003 com o objetivo de determinar os intervalos de referência para este teste, não se observaram medições inferiores a 10 mm (Beech *et al.*, 2003; Piccione *et al.*, 2008). No entanto, medições inferiores a 10 mm só têm significado clínico se estiverem associadas a sintomatologia clínica (Stoppini & Gilger, 2017).

Para garantir a função normal do ducto nasolacrimal, é realizado o teste de Jones I, em que é colocada uma tira de fluoresceína sódica no saco conjuntival ventral durante alguns segundos para garantir que a fluoresceína aderiu ao olho. Se não houver obstrução do ducto ou de outra parte do aparelho nasolacrimal, passados cinco a 20 minutos, deverá ser possível observar fluoresceína no chão da narina, junto à abertura do ducto. O tempo que a fluoresceína demora a percorrer o ducto nasolacrimal é muito variável, depende do comprimento do mesmo, da produção lacrimal e da quantidade de fluoresceína colocada no olho. Se após os 20

minutos, não se observar fluoresceína nas narinas, só se deve considerar que há obstrução se houver corrimento ocular ou outro sinal clínico associado (Stoppini & Gilger, 2017).

3.3.4. Exame do Segmento Anterior do Olho

O exame do segmento anterior do olho deverá ser realizado numa zona com iluminação diminuída. Para realizar o exame é necessária uma fonte de luz difusa e focal, como o oftalmoscópio direto, e um biomicroscópio com lâmpada de fenda.

Em primeiro lugar, com uma fonte de luz difusa ou focal, realiza-se uma observação das principais estruturas: esclera, limbo, câmara anterior, íris e lente anterior (Figura 28). O ângulo iridocorneal pode ser diretamente observado medial e lateralmente. De seguida, deverá apontar-se uma fonte de luz focal, por exemplo a do oftalmoscópio, obliquamente à córnea com o intuito de excluir a presença de opacidades na córnea. O exame da córnea deverá ser realizado com o operador numa



Figura 28 - Exame da córnea com oftalmoscópio direto.

posição cranial ao olho, a córnea deverá apresentar-se oval, com uma superfície lisa, transparente, convexa, avascular e não pigmentada. A fonte de luz deverá originar três reflexos, conhecidos como os reflexos de Purkinje-Sanson. Estes reflexos originam-se na córnea, cápsula anterior da lente e cápsula posterior da lente, quando há um processo de doença o seu brilho e localização encontram-se alterados. A sua avaliação permite inferir acerca da claridade da córnea, profundidade da câmara anterior, espessura e posição da lente (apenas observável quando há midríase) (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017).

O humor aquoso de um cavalo saudável é completamente transparente, a incidência de uma fonte de luz focal ou uma lâmpada de fenda não deverá originar qualquer reflexo no humor aquoso. Quando há inflamação existem partículas sólidas como proteínas e células em suspensão que irão refletir e espalhar a luz, originando o denominado Efeito de Tyndall (Seruca & Lowe, 2015).



Figura 29 - Exame da córnea com biomicroscópio com lâmpada de fenda.

Ao incidir um feixe de luz estreito do biomicroscópio na córnea, a aproximadamente sete centímetros, é possível avaliar a espessura da mesma (Figura 29). A lâmpada de fenda é especialmente útil para avaliar a profundidade e a extensão de lesões como úlceras e abscessos de estroma (Stoppini & Gilger, 2017).

Após a aplicação de tropicamida, que produz um efeito midriático entre os 10-12 minutos e as quatro a seis horas após a sua aplicação, é possível avaliar a transparência, o tamanho, a posição, a forma e a regularidade da superfície da lente. Iluminando a lente com a lâmpada de fenda é possível, de uma posição oblíqua, observar um corte transversal da lente. A presença de uma área azul acinzentada no centro da lente está associada à esclerose do cristalino, um processo comum em cavalos de maior idade que consiste no aumento da densidade das fibras do núcleo do cristalino. Na presença de uma catarata, observa-se uma opacidade branca da lente ou da sua cápsula. As cataratas incipientes e imaturas podem ser avaliadas através da retroiluminação da lente, que consiste em, à distância de um braço, apontar uma fonte de luz focal e observar o grau de obstrução do reflexo da luz proveniente do fundo tapetal (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017).

3.3.5. Tonometria

A tonometria é o termo utilizado para a medição da pressão intraocular (PIO). A tonometria direta com um manómetro é o método mais fiável, no entanto, tem como desvantagem ser um método invasivo e a sua utilização a campo não ser prática.

A tonometria de aplanção (Tonopen[®]) é um método indireto que mede a força necessária para que ocorra aplanção de uma pequena área da córnea, a partir da qual estimula o valor da PIO.

A tonometria de ricochete (Tonovet[®]) é um método indireto que, através da força eletromagnética, projeta uma sonda descartável que entra em contacto com a córnea e retorna novamente ao instrumento que estimula o valor da PIO.

Apesar de fazer parte do exame oftalmológico corrente, a tonometria é particularmente indicada quando há edema da córnea, olhos congestivos e dolorosos, trauma orbital ou ocular, exoftalmia, hidroftalmia ou história de glaucoma. Segundo alguns estudos, a sedação com alfa-2-agonistas e quetamina pode alterar o valor da PIO, tal como o ritmo circadiano e a realização do bloqueio auriculopalpebral. Como tal, o médico veterinário deverá ser consistente nas condições em que realiza a medição da PIO. Fibrose e edema da córnea provocam a obtenção de valores mais altos, pelo que a medição deverá ser realizada na área menos afetada da córnea (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017). O intervalo normal da PIO dos equinos é 17-28 mmHg (Gum & MacKay, 2013).

3.3.6. Exame do Segmento Posterior

O exame do segmento posterior deverá ser realizado num espaço com baixa luminosidade e após a aplicação de um agente midriático como a tropicamida 1%.

Oftalmoscopia é o termo utilizado para denominar a observação do fundo do olho, que pode ser realizada direta ou indiretamente. A oftalmoscopia direta pode ser realizada através da iluminação do fundo do olho com uma fonte de luz focal ou através de um oftalmoscópio

direto. A oftalmoscopia indireta é realizada com um oftalmoscópio indireto que pode ser monocular ou binocular e é constituído por uma fonte de luz e uma lente.

A oftalmoscopia direta tem como vantagens possuir maior magnificação, permitir mudar a dioptria, possuir graticula incorporada e a imagem observada tem a mesma orientação que a imagem real. Tem como desvantagens gerar um campo de visão mais pequeno, obrigar a trabalhar a uma distância muito pequena da cabeça do cavalo, não permitir percepção de profundidade, dificultar a observação da periferia do fundo e possuir uma maior distorção da imagem quando o eixo visual não se encontra limpo. A oftalmoscopia indireta tem como vantagens gerar um campo de visão maior, permitir trabalhar com alguma distância de segurança da cabeça do cavalo, magnificar o campo de visão alterando a dioptria da lente que está a ser usada e permitir a percepção de profundidade. Tem como desvantagens o elevado custo, gerar uma imagem invertida e inversa e ser tecnicamente mais exigente (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017). O oftalmoscópio PanOptic[®] é um oftalmoscópio indireto monocular que pode ser utilizado sem midríase. Possui uma capacidade de magnificação cinco vezes superior ao oftalmoscópio corrente e um campo de visão superior ao do oftalmoscópio direto, gerando uma imagem não invertida e não inversa (Stoppini & Gilger, 2017).

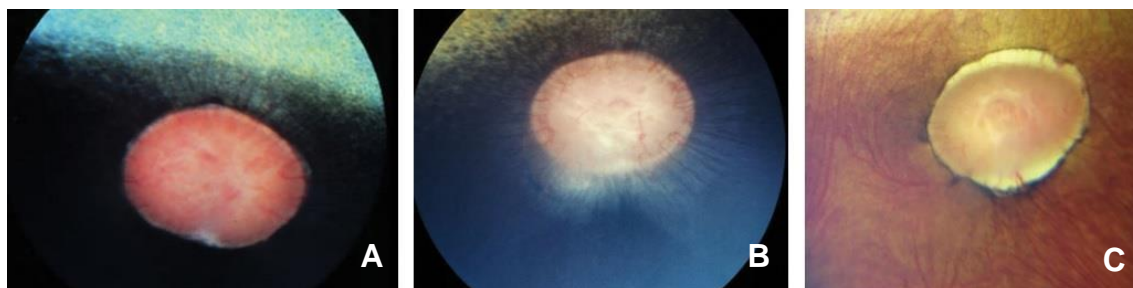


Figura 30 - Variações normais do fundo do olho; A: fundo tapetal azul e disco ótico com um *notch* ventral; B: Fundo tapetal amarelo e disco ótico com radiações de mielina; C: fundo do olho de cavalo com pelagem subalbina, apenas possui uma fina zona de pigmentação à volta do disco ótico (adaptado de Gilger, 2017).

O fundo do olho é constituído por quatro estruturas principais: o fundo tapetal, o fundo não tapetal, o disco ótico e a estrela de Winslow. A zona não tapetal normalmente é castanha escura, exceto em animais com pelagens subalbinas em que a melanina pode estar ausente. A zona tapetal possui um brilho iridescente e a sua cor varia entre verde amarelado, verde-água e turquesa. A estrela de Winslow é formada por arteríolas coroidais que provocam pequenas pigmentações punctiformes uniformemente distribuídas no fundo tapetal. O disco ótico é oval horizontalmente e localiza-se temporal e ventralmente na zona não tapetal. Os vasos da retina emergem da periferia do nervo ótico e prolongam-se por uma curta distância, geralmente encontram-se ausentes na margem ventral do disco ótico. As alterações do fundo do olho podem ser genéticas ou adquiridas, sendo que as adquiridas podem ser provocadas por uma doença oftálmica primária ou secundárias a uma alteração sistémica. Variações do fundo do olho, como as apresentadas na Figura 30, são comuns e não possuem significado clínico pelo

que é importante o médico veterinário encontrar-se familiarizado com as mesmas (Allbaugh, Townsend, & Wilkie, 2017).

3.3.7. Citologia e Cultura Corneal

A recolha de amostras para citologia e cultura está indicada em todos os casos de ulceração da córnea e deve ser realizada antes da aplicação tópica de qualquer substância que possa interferir com os resultados. A observação da população celular da citologia pode levar a um diagnóstico. A citologia é uma técnica prática, barata e segura que pode ser realizada no local.

Em primeiro lugar, deverá ser colhida uma amostra, da periferia da úlcera, com uma zaragatoa estéril que deverá ser enviada para laboratório para cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana. A recolha de amostras para citologia pode ser realizada com uma escova de citologia, com uma espátula de Kimura ou com a porção romba de uma lâmina de bisturi. Num estudo realizado por Proietto *et al.* (2018), em que foram avaliadas as amostras recolhidas pelos três instrumentos, as citologias obtidas com a porção romba da lâmina de bisturi possuíram uma maior amostra celular, o que permitiu uma melhor interpretação (Seruca & Lowe, 2015; Proietto *et al.*, 2018).

3.3.8. Corantes Oftálmicos

Os corantes oftálmicos permitem avaliar a integridade da córnea, da conjuntiva e do funcionamento fisiológico do sistema nasolacrimal. A sua aplicação poderá alterar a aparência do olho, pelo que deverá ser realizada após o exame do segmento anterior e posterior e após a recolha de amostras para cultura. Os corantes mais frequentemente utilizados em oftalmologia veterinária são a fluoresceína sódica e o rosa bengala e devem ser aplicados em olhos dolorosos e congestivos, quando há queratomalácia, irregularidades óbvias na córnea ou história de trauma.

A fluoresceína sódica é o corante mais frequentemente utilizado em casos de queratite ulcerativa, é hidrofílica e liga-se ao estroma da córnea. Também se liga ao tecido de granulação (caso esteja presente na córnea) e a ulcerações e abrasões da conjuntiva. Por possuir carácter hidrofílico, não se liga ao epitélio nem à membrana de Descemet. A fluoresceína encontra-se disponível em solução estéril ou em tiras para utilização única. Coloca-se a tina numa seringa de 3 mL e enche-se a seringa com uma solução salina estéril, de seguida acopla-se uma agulha de 25G. A agulha deverá ser partida de forma a que fique apenas a parte de plástico acoplada à seringa e o líquido é colocado sobre a córnea. O cavalo deverá conseguir pestanejar para que a fluoresceína seja uniformemente distribuída pela córnea. De seguida, o excesso de fluoresceína deverá ser removido com uma solução salina isotónica. Soluções não estéreis de fluoresceína devem ser evitadas pois estão associadas a contaminação bacteriana. A aplicação direta da tira ou o uso prévio de anestésico tópico pode levar à retenção de fluoresceína, provocando resultados falsos positivos.

Defeitos do epitélio da córnea serão observados como zonas verde brilhante (Figura 31) e erosões da córnea podem originar pequenas áreas punctiformes pouco coradas. A fluoresceína também pode ser usada em casos com suspeita de perfuração da córnea e saída de humor aquoso, que é detetado através do teste de Seidel. Este teste consiste em colocar a fluoresceína na córnea sem retirar o excesso de seguida. Se houver saída de humor aquoso, este irá diluir a fluoresceína que passará a ter uma cor acastanhada e escura (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017). Após a sua utilização a fluoresceína deverá ser descartada devido ao risco de contaminação bacteriana da mesma.



Figura 31 - Úlcera simples corada com fluoresceína (adaptado de Gelatt *et al.*, 2013).

O corante rosa bengala liga-se a células mortas ou em degeneração e a muco. É utilizado para diagnosticar alterações da PLPC, erosões superficiais da córnea, queratites punctiformes, queratites virais e fases iniciais de queratomicose. A sua aplicação é semelhante à da fluoresceína e pode ser realizada antes ou depois desta (Seruca & Lowe, 2015; Stoppini & Gilger, 2017).

3.4. Úlceras de Córnea

A úlcera de córnea consiste numa solução de continuidade de uma ou mais camadas da córnea (Boden, 2005; Brooks *et al.*, 2017).

As úlceras de córnea são muito comuns em equinos, variam entre pequenas erosões do epitélio corneal até úlceras perforativas em que é necessária intervenção cirúrgica para correção da mesma ou para enucleação (Brooks, 2012). O tamanho do globo ocular e a sua posição saliente, juntamente com a natureza assustadiça dos equinos predispõe para a ocorrência de traumas na córnea. As úlceras deverão ser consideradas uma urgência, tendo em conta a pequena espessura da córnea e a quantidade de agentes patogénicos com que contacta (Orsini & Divers, 2014).

3.4.1. Etiologia

As úlceras de córnea têm etiologia variada, não sendo possível por vezes identificar a origem da lesão. As úlceras podem ter origem traumática, sendo possível associar o aparecimento da úlcera a um determinado evento. A presença de um corpo estranho na superfície do globo ocular pode provocar lesões no epitélio da córnea, podendo mesmo chegar ao estroma. Alterações das pálpebras ou doenças não ulcerativas da córnea podem predispor para o aparecimento de úlceras, tal como alterações qualitativas ou quantitativas da produção

de lágrima. As úlceras também podem ser causadas por queimaduras químicas ou térmicas (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.2. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos variam consoante o tipo e gravidade da úlcera, a presença ou não de agentes infecciosos e os tecidos envolvidos (Nasissé & Nelms, 1992).

Entre os sinais clínicos descritos encontra-se comumente blefarospasmo, edema das pálpebras, pálpebras semi-encerradas, epífora, presença de corrimento ocular, conjuntiva congestiva e edema da córnea. Em alguns casos, os cavalos tentam esfregar o olho afetado contra uma parede ou pessoa.

Por vezes, é possível observar a olho nu alterações do contorno da córnea ou depleção do estroma na zona da úlcera. Em casos crónicos, pode-se observar vascularização da córnea e se existir uveíte associada, pode-se observar conteúdo celular ou fibrina na câmara anterior (Nasissé & Nelms, 1992; Orsini & Divers, 2014).

3.4.3. Exame Clínico

Deverá ser realizada uma anamnese e o exame deverá ser realizado, tal como descrito no exame oftalmológico. Deverá concluir-se acerca da origem da úlcera para que, se possível, seja corrigida e se evitem recorrências. Alterações das pálpebras como o entrópion ou das pestanas podem causar úlceras e se não forem corrigidas, o problema permanecerá. Deverão também ser excluídas outras doenças que possam predispor para o aparecimento de úlceras, devendo, portanto realizar um exame oftalmológico completo, embora este não seja possível quando há uma grande opacidade da córnea presente.

A tinxão positiva com fluoresceína e rosa bengala é indicativa de úlcera. É importante registar o tamanho, forma, posição e profundidade da úlcera para poder avaliar a progressão da mesma. Se houver edema de córnea e conteúdo na câmara anterior, estes também deverão ser registados.

3.4.4. Diagnósticos Diferenciais

Apesar de o teste da fluoresceína e rosa bengala serem indicativos de úlcera, a Doença Epitelial Primária também responde positivamente a estes testes apesar de não ser uma doença ulcerativa. Esta doença engloba um conjunto de patologias não ulcerativas caracterizadas por displasia do epitélio corneal e alteração da sua arquitetura normal, levando à retenção dos corantes vitais. Quando esta doença está presente, a fluoresceína e o rosa bengala deixam um padrão punctiforme suavemente corado na córnea, enquanto que quando há uma úlcera a zona corada é geralmente maior e cora fortemente.

Outras patologias como a queratite viral, o edema paracentral progressivo, o edema primário idiopático, a queratite imunomediada, a luxação da córnea, a ceratopatia linear e a uveíte podem apresentar sinais clínicos semelhantes a uma úlcera, no entanto não respondem positivamente à fluoresceína e ao rosa bengala (Gilger, 2017).

3.4.5. Úlcera Superficial

Considera-se uma úlcera superficial quando há perda do epitélio corneal e exposição do estroma. Considera-se que é uma úlcera simples não complicada quando não estão presentes corpos estranhos e não há sinais de infecção fúngica ou bacteriana, ou uveíte secundária. Geralmente aparecem de forma aguda, o olho mostra sinais de dor, edema de córnea e o diagnóstico é realizado através da tinação com fluoresceína. Nos casos em que não há infecção aparente, deverá realizar-se uma citologia de qualquer forma (Gelatt *et al.*, 2013).

3.4.5.1. Tratamento

O tratamento tem como objetivo aliviar a dor, parar a progressão da úlcera, encorajar a regeneração, minimizar a cicatrização, prevenir ou diminuir a uveíte secundária e prevenir a infecção da úlcera. A causa primária, se possível, deverá ser identificada e tratada.

A atropina é um midriático e cicloplégico de longa ação que está disponível em apresentações de 1%. Trata-se de um antagonista dos recetores colinérgicos, a sua aplicação tópica no olho provoca a dilatação da pupila através da parálise do esfíncter pupilar e o relaxamento dos músculos ciliares. A atropina é utilizada para prevenir ou minimizar a uveíte secundária à úlcera de córnea. A dilatação da pupila permite a estabilização da barreira entre o sangue e o humor aquoso e diminui a saída de proteína para o humor aquoso. O relaxamento dos músculos ciliares diminui a dor associada aos espasmos dos mesmos quando há uveíte. A atropina previne também a formação de sinequias. A administração deve ser feita SID, colocando duas gotas de colírio na superfície da córnea ou no saco conjuntival. A dilatação da pupila iniciar-se-á 45 minutos após a administração a atingirá o seu efeito máximo 10 a 48 horas depois (Dennis E. Brooks, 2012; Gelatt *et al.*, 2013; Gilger, 2017). Uma administração diária geralmente é suficiente, os equinos são muito suscetíveis à atropina, podendo observar-se efeitos até 14 dias após a administração. Porém, se necessário, pode-se aumentar a frequência de administração para a cada seis horas, no máximo. A utilização de atropina em equinos deve ser acompanhada de monitorização da motilidade intestinal e frequência cardíaca, pois está associada a episódios de cólica e diminuição da motilidade intestinal. Como a atropina induz midríase, os cavalos não deverão ser expostos a luz intensa ou deverão usar uma máscara protetora (Dennis E. Brooks, 2012; Gelatt *et al.*, 2013; Orsini & Divers, 2014).

Devem também ser administrados AINES sistémicos para controlar a dor e prevenir ou tratar a uveíte secundária, podendo optar pela fenilbutazona (na dose 2,2 mg/Kg, BID), flunixin-meglumina (na dose 1,1 mg/Kg, BID) ou suxibuzona (na dose 3 mg/kg, BID). Tendo em conta as apresentações comerciais disponíveis, a administração deve ser realizada por via endovenosa no caso da fenilbutazona e do flunixin-meglumina e *per os* no caso da suxibuzona (Orsini & Divers, 2014). Cavalos com úlceras de córnea e uveíte secundária deverão fazer repouso em boxe para prevenir hemorragias intraoculares e agravamento da uveíte. A administração de corticosteroides por qualquer via está contraindicada em equinos com úlceras de córnea (Brooks, 2012; Brooks *et al.*, 2017).

A utilização de um antimicrobiano tem como objetivo combater uma infecção já existente ou prevenir que se desenvolva uma infecção secundária. Antes de confirmar a existência ou não de infecção deve ser iniciado um tratamento tópico com cloranfenicol ou oxitetraciclina a cada seis horas. Se os resultados da citologia revelarem que há infecção bacteriana, deverá optar-se pelo mais adequado após a realização de um teste de sensibilidade antimicrobiana (Orsini & Divers, 2014; Brooks *et al.*, 2017).

Com o intuito de travar a progressão da úlcera, minimizar a cicatrização e incentivar a regeneração podem-se utilizar diversas substâncias inibidoras ou que competem com as proteases presentes na córnea e diminuem a sua atividade. A atividade das proteases, apesar de essencial na regeneração da córnea, pode ser prejudicial, prolongando o processo ulcerativo e exacerbando a cicatrização. Num estudo realizado por Ollivier *et al.* em 2003, observou-se que a aplicação de EDTA, n-acetilcisteína, soro equino, doxiciclina ou inibidor de protease α -1 diminui a atividade *in vitro* das proteases recolhidas a partir de amostras de lágrima de cavalos com queratite ulcerativa. Para além das substâncias utilizadas neste estudo, também se pode utilizar soro antitetânico ou realizar um transplante de membrana amniótica. O inibidor de protease α -1 inibe a serina, enquanto que os restantes inibem as metaloproteinasas. O EDTA, as tetraciclina e a n-acetilcisteína são agentes quelantes do cálcio e do zinco, cofatores iónicos necessários à atividade enzimática das metaloproteinasas. Os autores do mesmo estudo recomendam a utilização de uma ou mais substâncias, desde que estas inibam as metaloproteinasas através de mecanismos diferentes (Ollivier *et al.*, 2003; Ollivier *et al.*, 2007; Plummer, 2017). As aplicações devem ser realizadas com intervalos de seis a oito horas (Brooks *et al.*, 2017).

O soro pode ser preparado a partir do sangue do próprio animal (soro autólogo), deverá ser colocado num recipiente próprio e deixado a coagular à temperatura ambiente durante 120 minutos e de seguida centrifugar com uma força de 3000 g durante 15 minutos. De seguida o sobrenadante (soro) é retirado e misturado com uma solução tampão fosfato salina a uma proporção de 1:4. O líquido resultante deverá ser colocado num recipiente próprio para realizar a aplicação no olho e mantém-se viável à temperatura ambiente durante aproximadamente oito dias (Liu *et al.*, 2005).

Em alternativa à aplicação de substâncias inibidoras das proteases, poderá optar pela técnica de cross-linking que consiste na administração tópica de riboflavina (vitamina B2) e posterior iluminação com raios UVA. O contato entre a radiação ultravioleta e a riboflavina provoca a libertação de radicais livres de oxigénio que promovem a formação de novas ligações covalentes entre as moléculas de colagénio do estroma. O aumento do número de ligações covalentes provoca um aumento da rigidez biomecânica da córnea e previne a ligação das proteases ao colagénio, diminuindo a sua atividade (Hellander-Edman *et al.*, 2013).

Após três a cinco dias, a úlcera deverá ser reavaliada. Se não for muito extensa e não sofrer qualquer complicação, deverá responder negativamente à fluoresceína. Se persistir ou o médico veterinário considerar que não evoluiu à velocidade esperada (aproximadamente 0,6

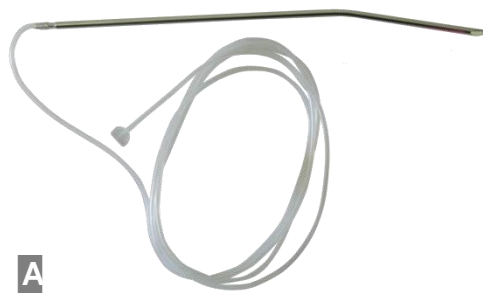
mm por dia), deverão ser consideradas possíveis complicações e deverá ser realizada uma nova citologia com cultura bacteriana e teste de sensibilidade antimicrobiana (Mitchell, 2009; Brooks *et al.*, 2017). Quando o teste da fluoresceína se encontra negativo, o médico veterinário poderá recorrer à aplicação tópica de corticosteroides para reduzir o edema e a vascularização da córnea. O elevado risco de infeção e abscedação deverá ser tido em conta (Brooks *et al.*, 2017)

3.4.5.1.2. Colocação de um Cateter Subpalpebral

Alguns cavalos não se mostram muito cooperantes durante o tratamento, não permitindo uma colocação correta da medicação no saco conjuntival. Alguns tratamentos podem-se prolongar durante várias semanas e até cavalos que inicialmente cooperavam podem deixar de ser tão recetivos à medicação. Nesses casos deverá optar-se pela colocação de um cateter subpalpebral, que permite a aplicação da medicação através de um tundo que geralmente vai desde a zona do garrote até ao olho, evitando assim a manipulação do mesmo.

A utilização destes sistemas permite um doseamento mais preciso da medicação, uma aplicação mais rápida e com menos esforço. O cateter subpalpebral está indicado em situações em que há risco de rutura do globo ocular, em úlceras infetadas ou profundas, lacerações de córnea, úlceras tipo *melting*, abscessos de estroma e uveítes severas.

O cateter pode ser colocado tanto na pálpebra superior como na inferior, ambas as aplicações são bem toleradas pelo cavalo e a aplicação do tratamento é eficaz. Estão disponíveis diferentes kits no mercado. O que está representado na Figura 32A é constituído por um trocar, um tubo de silicone e uma pequena peça de silicone que é a que vai ficar em contacto com a conjuntiva.



A



B



C

Figura 32 - A: Cateter Subpalpebral; adaptado de <http://www.jorvet.com/product/subpalpe-bral-ocular-lavage-kit-5fr-catheter-kit/> (acedido a 27/05/2018); **B:** Colocação do trocar no interior da pálpebra antes da perfuração; **C:** Fixação do cateter à pele com fita adesiva e agrafos após a passagem do tubo;

A colocação do cateter subpalpebral na pálpebra superior deverá contemplar os seguintes passos:

1. Entrançar a crina do cavalo, devem ser feitas várias tranças pequenas que deverão conseguir durar algumas semanas;
2. Sedar o cavalo, por exemplo, com detomidina (dose de 0,01 mg/kg IV) e butorfanol (dose de 0,02 mg/kg IV), o cavalo deve ficar bem sedado e com a cabeça para baixo;
3. Limpar a pálpebra e zona periorbital com uma solução de iodopovidona a 2%;
4. Realizar o bloqueio auriculopalpebral e o bloqueio supra-orbital;
5. Colocar anestésico local (por exemplo, lidocaína 2%) subcutaneamente na zona da pálpebra por onde o trocar irá sair;
6. Testar o cavalo para ver se tolera a manipulação da pálpebra, se necessário, deverá reforçar-se a sedação e a anestesia local;
7. Com luvas estéreis colocar o trocarte junto ao *fornix* conjuntival, colocando o dedo indicador entre o trocar e a olho para não haver risco de perfuração (Figura 32B);
8. Com o trocar, perfurar a pálpebra na direcção do local onde foi colocada a anestesia local e passar o trocar e o tubo pelo buraco;
9. Com fita adesiva, faz-se duas asas de borboleta à volta do tubo e agrafa-se ou sutura-se à pele como representado na Figura 32C;
10. Passar o trocarte pela base das tranças, de forma a que o tubo passe no meio delas;
11. Cortar o tubo imediatamente antes ao trocar e colocar um cateter de 20 G e 1 ¼ polegadas;
12. Tapar o cateter com uma tampa com sistema de injeção e colar fita adesiva à volta;
13. Colocar um elevador de língua junto ao cateter e colocar fita adesiva à volta;



Figura 33 - Vista dorsal do cavalo após a colocação do cateter subpalpebral;

O resultado final deverá assemelhar-se ao representado na Figura 33. A medicação é injectada no cateter, seguida de 1,5 mL de ar que irão empurrar o colírio até ao olho. Se necessário, o cavalo poderá usar uma máscara para proteger o sistema.

3.4.6. Úlcera Profunda

Quando o estroma é afetado, a úlcera é considerada profunda. Tal como nas úlceras superficiais, deverá realizar-se uma citologia para diagnosticar a presença de infeção fúngica ou bacteriana. Tal como já foi referido, a regeneração do estroma é mais lenta do que a do

epitélio e como tal, o tratamento é mais demorado e há um risco mais elevado de complicações.

3.4.6.1. Tratamento

O tratamento médico das úlceras profundas é semelhante ao das úlceras superficiais, no entanto atendendo à profundidade da úlcera deverá ser considerada intervenção cirúrgica, especialmente quando há perda de mais de 50% da espessura da córnea. A realização de enxertos de conjuntiva, transposição corneconjuntival/corneoescleral ou transplante de membrana amniótica permite uma maior proteção da córnea que se encontra comprometida tanto estruturalmente como funcionalmente. Estes procedimentos para além da proteção física, contribuem para a regeneração da córnea e diminuição da inflamação (Denis, 2004; Brooks *et al.*, 2017) .

3.4.6.1.1. Enxerto de Conjuntiva

O enxerto de conjuntiva consiste na transposição de uma porção da conjuntiva ocular de forma a cobrir o defeito da córnea, mantendo o aporte sanguíneo na maioria dos casos. Os enxertos possuem células estaminais do limbo, vasos sanguíneos e vasos linfáticos que vão facilitar a chegada de sangue ao local da lesão e exercer um efeito antibiótico, antifúngico, antiviral, antiprotease e anticolagenase, através do aporte direto de células polimorfonucleadas, plasma, anticorpos, α -2-macroglobulinas e antibióticos sistémicos. A cicatrização corneal resultante é bastante variável mas pode ser minimizada se antes da colocação do enxerto se remover todo o material necrótico da córnea.



Figura 34 - Enxerto pediculado três semanas após a cirurgia (adaptado de Gilger, 2017)

A seleção do tipo de enxerto depende da localização e extensão da úlcera. Consoante a lesão, poderá optar-se por um enxerto pediculado (Figura 34), em ponte, de avanço, de 360°, em ilha ou tarsopalpebral (Figura 35). Os enxertos pediculados são usados em lesões periféricas. Os enxertos em ponte ou bipediculados permitem cobrir lesões mais extensas mas têm como desvantagem cobrir uma grande porção de córnea saudável. Os enxertos de avanço

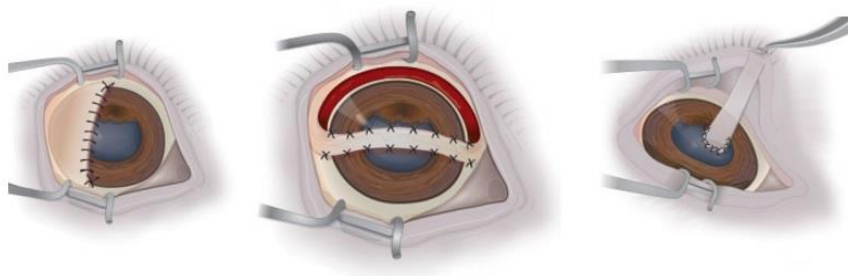


Figura 35 - Enxerto conjuntival de avanço, em ponte e tarsopalpebral (adaptado de Gilger,2017)

ou de 180° permitem cobrir uma grande área, enquanto que os de 360° cobrem a córnea inteira. Os enxertos em ilha não possuem aporte sanguíneo, apenas são utilizados como fonte de colagénio. Os enxertos tarsopalpebrais usam a conjuntiva ocular e têm como desvantagem estarem sujeitos à tensão provocada pelo movimento das pálpebras (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.6.1.1. Transplante de Membrana Amniótica

O transplante de membrana amniótica é o que apresenta melhores resultados em termos funcionais e estéticos. A membrana amniótica é a membrana fetal que se encontra em contacto com o feto e é constituída por três camadas o epitélio cuboidal, a respetiva membrana basal e o estroma que é avascular e quase acelular. A membrana basal e o estroma facilitam a migração de diferenciação das células epiteliais da córnea e promovem a sua adesão à membrana basal. O transplante de membrana amniótica diminui a cicatrização do estroma corneal, tem efeito anti-inflamatório, anti-angiogénico e antibiótico. O epitélio é inviabilizado ou retirado durante o processamento e armazenamento da membrana, não sendo relevante para o transplante. Considera-se que a membrana amniótica “se sacrifica” pela córnea, pois vai sofrer a ação dos microrganismos e proteases presentes na mesma, diminuindo o seu efeito na córnea (Lassaline *et al.*, 2005; Plummer, 2009; Brooks *et al.*, 2017).

Este procedimento tem como desvantagem necessitar de um banco de membranas amnióticas equinas armazenadas a -80°C ou liofilizadas. A membrana poderá ser colhida assepticamente durante uma cesariana, processada e armazenada a -80° C para que possa ser utilizada quando necessário (Lassaline *et al.*, 2005; Plummer, 2009). Já se encontram disponíveis apresentações comerciais de membrana amniótica para correção de defeitos de córnea (EquusCell da AniOcular e Amtrix TBF da Vetrix®), no entanto ainda não estão disponíveis estudos que comprovem a sua eficácia.

Existem três principais técnicas de transplantação:

- A membrana pode ser cortada e colocada de forma a cobrir apenas a úlcera, o estroma da membrana amniótica é colocado em contacto com a córnea e a membrana basal fica livre. O epitélio corneal migra sobre a membrana basal da membrana amniótica e esta é incorporada na córnea;

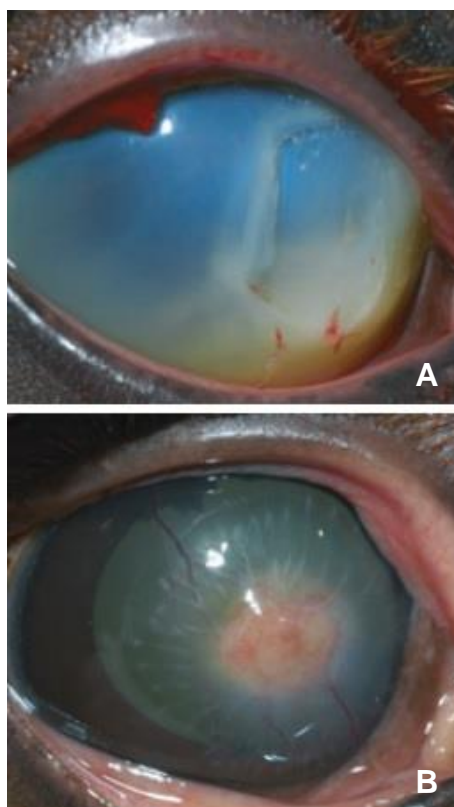


Figura 36 - A: Úlcera profunda com infecção bacteriana e uveíte severa; B: Olho seis semanas após o transplante de membrana amniótica, a úlcera desapareceu, restando apenas alguma remodelação da córnea (adaptado de Plummer, 2009)

- A membrana pode ser usada como pala e colocada de forma a cobrir a totalidade da córnea. Se for fixada com a membrana basal em contacto com a córnea, será incorporada na mesma, se for fixada com o estroma em contacto com a córnea eventualmente acabará por cair terá de ser retirada cirurgicamente. Este método tem como desvantagem impedir a visualização da câmara anterior após o transplante e comprometer a capacidade visual do olho;
- Em úlceras muito profundas podem-se utilizar várias camadas de membrana amnióticas cortadas de forma a preencher o defeito e cobertas por um enxerto maior no topo;

Na Figura 36 pode-se observar uma úlcera profunda com infeção bacteriana e uveíte secundária e a respetiva evolução após a realização de um transplante de membrana amniótica.

3.4.6.1.2. Enxerto de Matriz Extracelular de Bexiga de Suíno

O enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno confere suporte físico à córnea, auxilia a migração dos fibroblastos e permite a passagem da medicação tópica. A técnica consiste na colocação e sutura de um disco de matriz extracelular no local da úlcera, seguidas de uma tarsorrafia temporária (sutura das pálpebras para que o cavalo não consiga abrir o olho durante aproximadamente duas a três semanas). Os discos são comercializados pela ACell Vet (ACell Vet[®], Corneal Discs) e, tal como o nome indica, são obtidos a partir da matriz extracelular da bexiga do suíno. Têm como principal vantagem poderem ser armazenados à temperatura ambiente. Por se tratar de um material teoricamente acelular não causa reação imunitária e acaba por ser progressivamente degradado pela córnea, diminuindo o tecido cicatricial remanescente a longo prazo. Contém fatores de crescimento que promovem a proliferação vascular e a vascularização.

As principais complicações são a deiscência da sutura e falha do enxerto em casos em que ocorreu perfuração da córnea. Os discos apenas são comercializados com um diâmetro de 15 mm, pelo que apenas podem ser utilizados em defeitos pequenos. Num caso descrito por A. M. Davis (2017), foi utilizado com sucesso numa úlcera de córnea um material comercializado pela mesma empresa que apesar de ter a mesma constituição, foi desenhado para utilização em feridas e como tal é comercializado em dimensões superiores.

Ainda não existem estudos comparativos que mostrem qual das técnicas (enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno ou transplante de membrana amniótica) possui uma maior taxa de sucesso, com recuperação da visão e menor cicatrização da córnea possível (Mancuso *et al.*, 2014; Davis *et al.*, 2017).

Também estão comercialmente disponíveis discos obtidos a partir da submucosa do intestino delgado de suínos (Vetrix[®] BioSIS). São constituídos pela túnica *muscularis mucosae*, pela túnica submucosa e pelo estrato compacto da túnica mucosa do jejuno. A sua utilização

em equinos apenas foi descrita por Bussieres *et al.* 2004, num estudo em que foram associados a um enxerto de conjuntiva, comprometendo transparência da córnea a longo prazo. Apesar de a sua utilização em pequenos animais ser semelhante à do enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno em equinos, ainda não foi descrita (Bussieres *et al.*, 2004).

3.4.6.1.3. Transposição Corneoconjuntival ou Corneoescleral

A transposição corneoconjuntival ou coneoescleral, tal como o nome indica, consiste na transposição de uma espessura parcial da córnea e conjuntiva ou da córnea, conjuntiva e esclera, respetivamente. Esta técnica consiste em avançar uma zona periférica da córnea, de forma a cobrir um defeito axial. A transposição da esclera confere maior resistência física ao enxerto, no entanto, provoca uma maior cicatrização na zona periférica da córnea e deixa a esclera menos resistente, motivos pelos quais a transposição corneoconjuntival é a técnica mais utilizada (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7. Complicações

3.4.7.1. Úlcera Indolente

As úlceras indolentes caracterizam-se por não haver adesão do epitélio migratório à membrana basal, geralmente não estão associadas a microrganismos infecciosos. Não provocam perda de estroma, apenas algum infiltrado celular no estroma adjacente ao epitélio não aderente. São frequentemente recorrentes, as úlceras não regeneram corretamente e reaparecem. É um tipo de úlcera relativamente frequente e pode ocorrer tanto em cavalos adultos como em poldros.

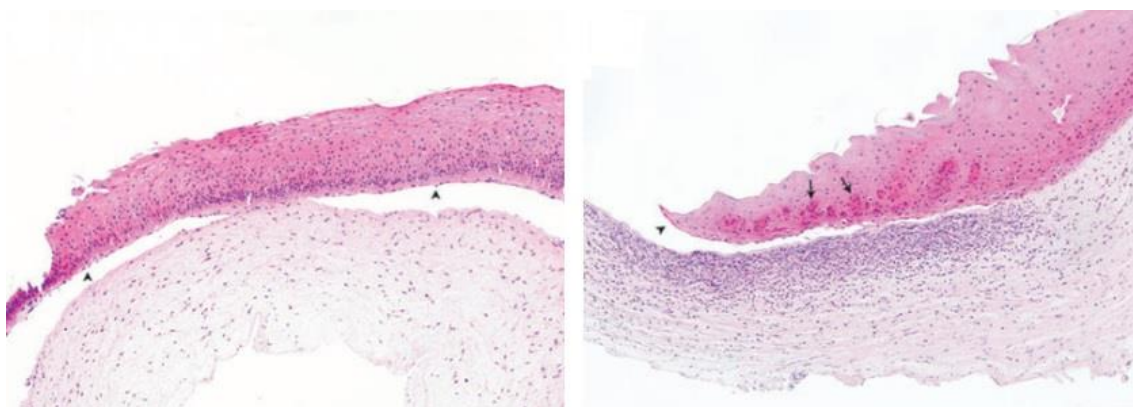


Figura 37 - Cortes histológicas da córnea de um equino com uma úlcera indolente corados com hematoxilina-eosina. As setas indicam as células epiteliais imaturas e as cabeças de seta as zonas de epitélio não aderente (adaptado de Hempstead *et al.*, 2014); na segunda imagem é possível observar uma zona de infiltrado celular no estroma.

Apesar da sua etiologia não ser totalmente compreendida, acredita-se que é causada por uma alteração dos hemidesmossomas que ligam as células epiteliais à membrana basal e por uma falha na regeneração normal do epitélio.

Num estudo realizado por Hempstead *et al.* em 2014 em que se observou os cortes histológicos das córneas de 24 cavalos com úlceras indolentes, conclui-se que as lesões apresentam zonas de epitélio imaturo não aderente à membrana basal e que apesar de não haver perda de estroma, as porções adjacentes apresentam edema e infiltrado celular. Alguns cavalos apresentaram uma membrana hialina não celular na zona de epitélio não aderente. Nos cortes histológicos da Figura 37, podem-se observar as zonas de epitélio não aderido e as células epiteliais imaturas.

3.4.7.1.1. Apresentação Clínica

Os sinais clínicos são semelhantes aos das restantes úlceras, no entanto, nos bordos da lesão é possível observar epitélio destacado e o edema de córnea está sempre presente. Apesar de responder positivamente ao teste da fluoresceína, esta apenas cora moderadamente a zona da lesão, tal como se pode observar na Figura 38.

As úlceras indolentes são geralmente estéreis, sendo negativo o resultado da citologia e respetivo cultivo (Hempstead *et al.*, 2014; Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.1.2. Tratamento Médico com Desbridamento

O tratamento médico consiste no desbridamento do epitélio não aderente com uma zaragatoa estéril (Figura 39). A remoção do epitélio em excesso é essencial para assegurar uma regeneração correta. Para facilitar o desbridamento e evitar incómodos para o cavalo, o procedimento deverá ser realizado com o cavalo sedado e com anestesia tópica da córnea, se necessário poderão realizar-se os bloqueios auriculopalpebral e supraorbital. Após o desbridamento, deverá realizar-se um tratamento semelhante ao de uma úlcera simples, recorrendo a antibiótico profilático tópico, agente midriático e cicloplégico tópico e anti-inflamatório sistémico, nas doses já descritas (Michau *et al.*, 2003; Brooks *et al.*, 2017).

Num estudo realizado por Michau *et al.* em 2003, num total de 16 cavalos submetidos a desbridamento com zaragatoa, apenas 63% não recidivaram. O desbridamento com uma fresa de diamante é o tratamento com melhor taxa de sucesso, mesmo em relação ao tratamento cirúrgico, 92% num estudo realizado por Lassaline-Utter *et al.* em 2014 e 98% num estudo realizado por Michau *et al.* em 2003 (Michau *et al.*, 2003; Lassaline-Utter *et al.*, 2014).



Figura 38 - Teste da fluoresceína positivo numa córnea com uma úlcera indolente; É possível observar uma retenção moderada da fluoresceína, rodeada de epitélio não aderente; Está presente edema de córnea



Figura 39 - Desbridamento do epitélio não aderente de uma úlcera indolente com uma zaragatoa estéril.

O desbridamento com fresa de diamante é realizado em estação, o cavalo é sedado e a córnea é anestesiada. Este método apresenta menos complicações que o tratamento cirúrgico porque há menos riscos de infecção e de perfuração do globo ocular. A fresa não provoca defeitos no estroma, apenas remove o epitélio e algumas zonas da membrana basal (Garcia da Silva *et al.*, 2011). No estudo realizado por Lassaline-Utter *et al.* em 2014, em média 14 dias após o tratamento o teste da fluoresceína estava negativo, no entanto, não foram realizados estudos para analisar a incidência de recidivas (Lassaline-Utter *et al.*, 2014).

3.4.6.1.3. Tratamento Cirúrgico

As opções cirúrgicas incluem a queratotomia em grelha, a queratectomia parcial e a cauterização térmica. As duas primeiras têm taxas de sucesso inferiores ao desbridamento com fresa de diamante (Michau *et al.*, 2003) e a realização da terceira só está descrita em dois cavalos (Bentley & Murphy, 2004).

A queratotomia em grelha tem como objetivo expor as células epiteliais ao colagénio tipo I do estroma, o que se acredita contribuir para uma melhor adesão das células epiteliais à membrana basal. O procedimento pode ser realizado com anestesia geral ou em estação, após a limpeza da córnea e zona envolvente com soro estéril, procede-se à anestesia tópica da córnea. A anestesia tópica pode ser realizada com oxibuprocaína 0,4% ou proparacaína 0,5%. Com uma agulha de 23 gauges efetuam-se cortes superficiais na zona afetada, incluindo um a dois milímetros da zona envolvente. Os cortes são feitos na horizontal e vertical, formando um padrão em grelha, devem atingir as camadas mais superficiais do estroma e devem distar entre si aproximadamente um milímetro. Segundo Michau *et al.* (2003), esta técnica tem uma percentagem de sucesso de apenas 78% e tem como principal risco a incubação de uma infecção no estroma (Michau *et al.*, 2003; Brünott *et al.*, 2007; Brooks *et al.*, 2017).

Na Figura 40 pode-se observar uma fotografia tirada durante a realização de uma queratotomia em grelha e na Figura 41 a aparência da córnea um mês após a queratotomia. Pode-se observar que não há retenção de fluoresceína, não havendo, portanto úlcera.



Figura 40 - Queratotomia em grelha com agulha de 23 gauges (adaptado de Brünott *et al.*, 2007)



Figura 41 - Aparência da córnea um mês após a queratotomia em grelha, o teste da fluoresceína está negativo (adaptado de Mitchell, 2009)

A queratectomia parcial consiste na remoção cirúrgica do epitélio e camada camada anterior do estroma, o procedimento pode ser realizado em anestesia geral ou em estação. É realizada uma incisão na zona adjacente ao defeito com a profundidade desejada, com uma pinça de córnea levanta-se o bordo da incisão e com um objeto rombo separa-se a córnea no sentido das lamelas do estroma. Após a remoção, o defeito da córnea pode ficar exposto ou pode-se realizar um enxerto de conjuntiva ou um transplante de membrana amniótica para proteger a córnea e promover a cicatrização. Este procedimento tem uma taxa de sucesso de 80% e tem como principais complicações a infecção, a neovascularização excessiva, a cicatrização e a perfuração da córnea (Michau *et al.*, 2003; Annear & Petersen-Jones, 2012).

A cauterização térmica é comumente utilizada no tratamento da queratopatia bulbosa, a sua aplicação no tratamento de úlceras indolentes em equinos apenas foi descrita por Bentley & Murphy, que a utilizaram com sucesso em dois cavalos. O mecanismo através do qual funciona ainda não é compreendido, os autores acreditam que altera a membrana hialina presente no estroma dos cães afetados e pressupõem que o mecanismo é o mesmo nos equinos (Bentley & Murphy, 2004). No entanto, estudos histológicos mais recentes, mostram que apenas uma pequena percentagem dos equinos com úlceras indolentes apresentam a membrana hialina no estroma (Hempstead *et al.*, 2014).

3.4.7.1.4. Caso Clínico 1 – Úlcera Indolente

Identificação e anamnese:

Cavalo lusitano de 23 anos usado para aulas de equitação com história de úlcera indolente no olho direito há 12 meses atrás. Inicialmente foi realizada uma citologia, cujo resultado foi negativo pelo que se procedeu ao desbridamento do epitélio com uma zaragatoa estéril iniciou-se terapia antimicrobiana profilática tópica com cloranfenicol (Clorocil[®]) e oxitetraciclina (Terricil[®]) que para além da ação antimicrobiana também possui ação antiproteases; controlo da dor e da uveíte secundária com suxibuzona (Danilon[®]); e controlo da uveíte secundária e da dor com sulfato de atropina (Atropocil[®]). Cinco meses após o desbridamento, a úlcera recidivou. Optou-se por realizar o desbridamento com a fresa de diamante e realizar o mesmo tratamento médico, excetuando o cloranfenicol que foi substituído por ofloxacina (Floxedol[®]). Sete meses após o desbridamento com a fresa, apareceram duas novas úlceras. Realizou-se o desbridamento com uma zaragatoa estéril e implementou-se novamente o tratamento médico.

Apresentação Clínica:

Cerca de quatro meses após o último desbridamento, o cavalo apresentava blefarospasmo, fotofobia, córnea com edema e com algumas irregularidades. Foi realizado um exame oftalmológico completo, no qual se observou uveíte moderada e identificaram as irregularidades da córnea como sendo epitélio destacado. Realizou-se uma nova citologia com a porção romba do bisturi, na qual não se observaram bactérias ou fungos. O teste da fluoresceína resultou positivo.

Diagnóstico:

Considerando a anamnese, o teste da fluoresceína positivo e a ausência de outros achados no exame oftalmológico para além de uma uveíte secundária, confirmou-se o diagnóstico anterior de úlcera indolente.

Tratamento e Evolução:

Iniciou-se um tratamento com o objetivo de prevenir infeções secundárias, controlar a dor e a uveíte secundária. Como terapia antimicrobiana profilática, realizaram-se administrações tópicas de cloranfenicol (Clorocil[®]) e oxitetraciclina (Terricil[®]) a cada quatro horas. Para o controlo da dor optou-se pela administração tópica BID de sulfato de atropina (Atropocil[®]), um agente midriático e cicloplégico e de suxibuzona (Danilon[®]), um AINE, PO BID na dose 3 mg/kg. Realizou-se uma reavaliação seis dias após o tratamento, em que se observou uma diminuição da dor e uma redução significativa da área ocupada pela úlcera quando corada com fluoresceína. Aos nove dias após o tratamento, o teste da fluoresceína foi negativo, o cavalo não apresentava qualquer sinal de dor nem de uveíte, pelo que se decidiu interromper o tratamento. Aproximadamente seis meses depois, ocorreu uma nova recidiva que não foi acompanhada pela aluna. Repetiu-se o desbridamento com zaragatoa e restante tratamento médico. Foi sugerido repetir-se o desbridamento com a fresa de diamante caso a úlcera voltasse a recidivar. Até à data não ocorreram mais recidivas.

Discussão do Caso Clínico:

O caso clínico apenas foi acompanhado pela aluna a partir do terceiro episódio de úlcera indolente.

No primeiro episódio, aquando do primeiro diagnóstico, optou-se por realizar o desbridamento com uma zaragatoa estéril. Esta apresenta um período de re-epitelização médio de 15,3 dias e taxa de sucesso inferior aos restantes métodos de tratamento (62%) (Michau *et al.*, 2003; Lassaline-Utter *et al.*, 2014). No entanto, não existem estudos que comprovem o sucesso de qualquer um dos tratamentos a médio e longo prazo. No presente caso clínico realizou-se um total de quatro desbridamentos com zaragatoa estéril seguidos de um período de quatro, cinco e seis meses sem recidivas. Apenas é conhecido o período de re-epitelização do desbridamento acompanhado pela aluna (nove dias), que foi significativamente inferior ao descrito na bibliografia.

No segundo episódio optou-se por realizar o desbridamento com a fresa de diamante, este apresenta uma taxa de sucesso de 92% e tempo de re-epitelização médio de 12,9 dias (Lassaline-Utter *et al.*, 2014). O tempo de re-epitelização foi de 15 dias. Apesar de ter sido sugerido, este tratamento não foi realizado aquando dos outros episódios por motivos financeiros. O desbridamento com zaragatoa estéril é uma opção mais prática e económica e o intervalo entre recidivas, neste caso, foi semelhante nos dois tratamentos. As opções cirúrgicas (queratotomia em grelha e queratectomia superficial) não foram consideradas devido ao seu maior custo financeiro e taxa de sucesso semelhante à dos tratamentos médicos.

Foram realizadas duas citologias, nas quais não foram detetadas bactérias ou fungos. A citologia apenas possui uma sensibilidade de 49% para detetar contaminação bacteriana em relação à cultura bacteriana, pelo que esta também se encontraria indicada neste caso apesar de olho não apresentar sinais de infeção (Proietto *et al.*, 2018). Em relação à seleção do antimicrobiano profilático, optou-se pelo cloranfenicol tendo em conta a sua acessibilidade comercial e largo espetro de ação (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.2. Contaminação Bacteriana

Os olhos estão permanentemente expostos a agentes potencialmente patogénicos e que, graças ao epitélio e à PLPC, podem estar presentes na flora corneal do cavalo sem que se desenvolva uma patologia. Estas duas estruturas compõem uma barreira extremamente eficaz contra a entrada de agentes patogénicos. No entanto, quando há uma úlcera a integridade desta barreira encontra-se comprometida e há entrada de bactérias para a córnea.

A maioria das úlceras de córnea possui contaminação bacteriana, sendo as espécies mais frequentemente isoladas: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. e *Pseudomonas* spp. (Brooks *et al.*, 2017).

Quando as bactérias ultrapassam o epitélio, multiplicam-se e espalham-se rapidamente entre as lâminas do estroma graças à ação proteases endógenas (produzidas pelos queratócitos) e exógenas (produzidas pelo próprio agente bacteriano). Há chamada de neutrófilos provenientes das pálpebras e do limbo ao local da lesão. A destruição de estroma causada pela migração dos polimorfonucleados e pela migração e multiplicação de bactérias provoca a libertação de prostaglandinas, leucotrienos, proteases e citoquinas pelo epitélio e queratócitos subepiteliais e lise do epitélio peri-lesional, chamando ainda mais neutrófilos ao local e agravando a lise do colagénio. Se a multiplicação bacteriana não for travada pelas defesas inatas da córnea ou pelo tratamento médico, o ciclo de recrutamento de neutrófilos e destruição do colagénio será perpetuado e poderá levar à perfuração da córnea.

Os neutrófilos libertam proteases e radicais de oxigénio (superóxido e peróxido) que apesar de serem parte integrante da resposta imunitária, podem ultrapassar a capacidade inibitória da córnea e acelerar a destruição de colagénio e restante matriz extracelular, resultando num estado de queratomalácia ou úlcera tipo *melting* (amolecimento da córnea), que pode continuar após a destruição do agente infeccioso (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.2.1. Apresentação Clínica

As úlceras com contaminação bacteriana apresentam os mesmos sinais clínicos inespecíficos que as não contaminadas: blefarospasmo, epífora e fotofobia. Pode não haver nenhum sinal que indique que a úlcera está infetada, podendo pequenas abrasões ou úlceras superficiais pequenas possuir contaminação bacteriana, sem que existam sinais evidentes de dor ou desconforto.

No entanto, quando o cavalo apresenta desconforto pronunciado, a córnea com infiltrado celular e com uma aparência opaca e amarelada e com uveíte anterior, a

probabilidade de haver infecção bacteriana é elevada. Quando há uma atividade elevada das proteases, pode-se observar uma massa gelatinosa e esbranquiçada aderente à úlcera comumente designada por *melting*.

A citologia permite confirmar a presença de bactérias e descartar a presença de fungos, visto que são frequentes as infecções mistas. Deverá ser realizada uma cultura bacteriana para identificar o ou os agentes contaminantes. Não é possível associar uma determinada manifestação clínica a um agente patogénico individual, no entanto com determinados agentes (como o *Streptococcus equi* e *Pseudomonas* spp.) a progressão da úlcera é mais rápida e estão associados a quadros de uveíte severa (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.2.2. Tratamento Médico

O tratamento da úlcera com contaminação bacteriana assemelha-se ao da úlcera simples, no entanto a escolha do antimicrobiano deverá ser realizada de acordo com o teste de sensibilidade antimicrobiana. Antes da confirmação da contaminação bacteriana por citologia, cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana, deverá ser implementada uma antibioterapia tópica de largo espectro para combater a infecção rapidamente e minimizar a libertação de proteases pelos agentes bacterianos. Apesar das crescentes resistências bacterianas, tanto as bactérias gram positivas como as gram negativas mantêm-se suscetíveis às fluoroquinolonas (moxifloxacina, levofloxacina, ofloxacina e ciprofloxacina) e ao cloranfenicol, no entanto as fluoroquinolonas só deverão ser utilizadas se o teste de sensibilidade antimicrobiana assim o indicar. Geralmente, as principais bactérias gram positivas isoladas em amostras recolhidas de úlceras de córnea mostram sensibilidade às cefalosporinas, bacitracina e neomicina e as gram negativas a aminoglicosídeos (neomicina, gentamicina, tobramicina) e polimixina B. Nestes casos a aplicação tópica do antimicrobiano deverá ser realizada a cada duas horas (Brooks *et al.*, 2017; Greenberg, 2017).

Poderá ser implementada antibioterapia sistémica com doxiciclina (dose de 20 mg/Kg PO BID durante pelo menos cinco dias) que para além do efeito antimicrobiano também possui ação anti-inflamatória e anticolagenase. Apesar da administração PO atingir uma concentração significativa na PLPC, não está definido se é suficiente para exercer o efeito anticolagenase. Em alternativa à doxiciclina, poderá optar-se por Penicilina G Procaína (22000 UI/kg IM BID) e Gentamicina (6,6 mg/Kg IM ou IV SID) (Brooks *et al.*, 2017).

Na presença de queratomalácia, deverá ser acrescentado um antifúngico de largo espectro ao tratamento. Os fungos também podem estar na origem das úlceras *melting* e muitas vezes estão presentes infecções mistas. Como tal, deverá ser administrado topicamente um antifúngico a cada quatro horas até estarem disponíveis os resultados da cultura bacteriana e fúngica. Comercialmente está disponível apenas um gel de miconazol e voriconazol.

O restante tratamento deverá ser semelhante ao das úlceras simples com administração sistémica de AINES (preferencialmente flunixinina-meglumina na dose 1,1 mg/Kg, BID IV) e aplicações tópicas de atropina 1%. A administração da substância inibidora das

proteases deverá ser realizada a cada duas horas para prevenir ou inverter rapidamente situações de queratomalácia (Brooks *et al.*, 2017; Greenberg, 2017).

3.4.7.2.3. Tratamento Cirúrgico

Ao abranger mais de 50% da espessura do estroma, não ser possível controlar a queratomalácia medicamente, haver agravamento da uveíte ou existir risco de perfuração da córnea dever-se-á optar pelo tratamento cirúrgico que tem como objetivo fornecer suporte físico e promover a regeneração sem comprometer a transparência da córnea.

Entre as opções cirúrgicas estão: o enxerto de conjuntiva, a transposição corneconjuntival ou corneoescleral, o enxerto com biomateriais (matriz extracelular da bexiga ou submucosa do intestino de suíno), transplante de membrana amniótica ou queratoplastia penetrante. Após a cirurgia, o tratamento médico deverá ser continuado (Greenberg, 2017).

A queratoplastia penetrante consiste na substituição da córnea afetada pela córnea de um dador, que geralmente é um cavalo eutanasiado por um motivo que não esteja relacionado com alterações oculares. De forma simplificada, a técnica consiste em remover a espessura total da córnea afetada na zona da lesão, injetar uma substância viscoelástica (por exemplo o hialuronato de sódio) para manter a integridade da câmara anterior, inserir a córnea do dador de forma a cobrir o defeito e suturar. A córnea do dador pode ser fresca ou congelada e deverá ser cortada de forma a possuir mais 1 mm de diâmetro do que a porção de córnea que vai substituir para que a

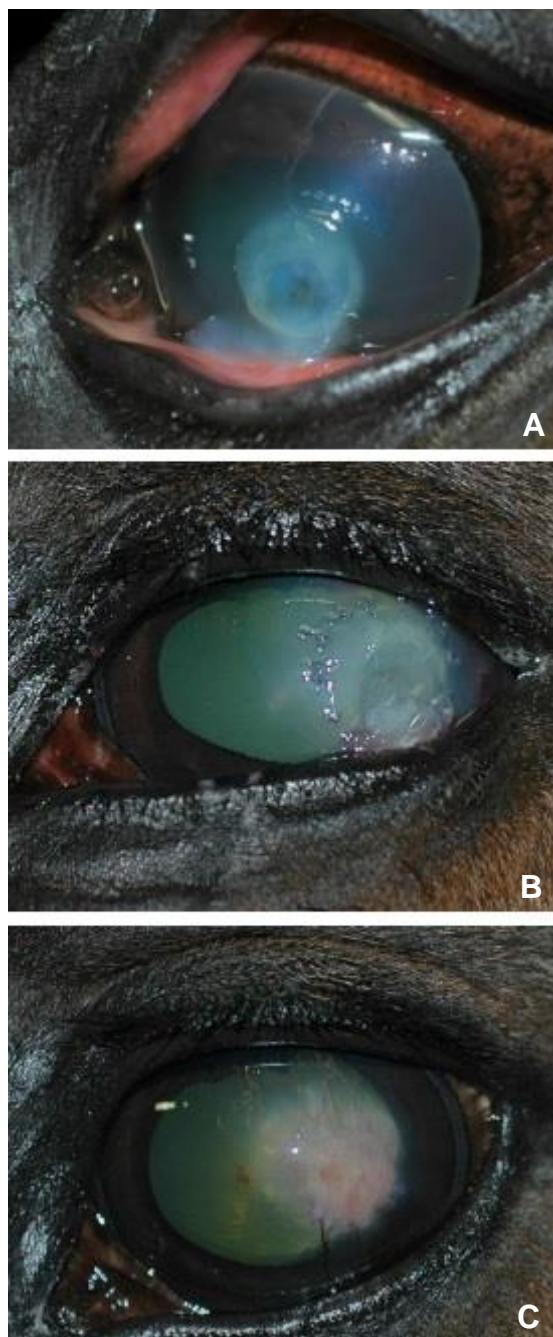


Figura 42 - A: úlcera de estroma com queratomalácia que não respondeu ao tratamento médico, cultura positiva para *pseudomonas* spp. e *aspergillus* spp.; B: aspecto 18 dias após realização de enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno e tarsorrafia temporária, possui neovascularização ventralmente ao enxerto mas a restante córnea encontra-se translúcida; C: aspecto seis semanas após a cirurgia, ainda se observa vascularização e zonas de fibrose mas o teste de fluoresceína é negativo (adaptado de Mancuso *et al.*, 2014)

probabilidade de saída de humor aquoso quando ocorre contração do tecido dador seja menor (Brooks *et al.*, 2017). A córnea fresca possui todas as três camadas, enquanto que a congelada apenas possui epitélio o estroma visto que o processo de congelação inviabiliza o endotélio. As principais complicações deste procedimento são: rejeição do enxerto de córnea, deiscência e saída de humor aquoso, formação de cataratas e hifema. Para além das possíveis complicações, a córnea dadora mantém sempre alguma opacidade que diminui ao longo do tempo. Num estudo publicado por Brooks *et al.* em 2008, de 86 olhos submetidos a uma queratoplastia penetrante por variados motivos, apenas 77,9% se mantiveram visuais (Brooks *et al.*, 2008). A probabilidade de ocorrência de complicações e a dificuldade em possuir uma córnea dadora à disposição faz com que esta técnica não seja a primeira opção cirúrgica em casos de úlceras infectadas.

Na Figura 42, pode-se observar a evolução de uma úlcera com queratomalácia em que se optou por colocar um enxerto de matriz extracelular de bexiga de suíno e realizar uma tarsorrafia temporária.

3.4.7.3. Contaminação Fúngica

As queratomicoses ocorrem com maior frequência nos meses quentes e em áreas com clima quente e húmido. Diversas espécies podem estar envolvidas no desenvolvimento da doença, inclusivamente as espécies comensais que fazem parte da microflora normal da córnea, por exemplo *fusarium*, *aspergillus* e *penicillum* spp. As apresentações clínicas mais frequentes são: ulceração com ou sem queratomalácia, ulceração com placa fúngica, abscesso de estroma, microerosão epitelial, infiltrado subepitelial e úlcera indolente superficial (Brooks *et al.*, 2017; Ledbetter *et al.*, 2018).

Tal como nas infeções bacterianas, é necessário que ocorra uma disrupção da PLPC e/ou do epitélio para que haja entrada do agente patogénico. Fungos com elevado potencial patogénico possuem afinidade para com a membrana de Descemet e migram rapidamente até ao estroma posterior através da ação de proteases libertadas pelo próprio fungo, leucócitos e queratócitos, o que pode levar à entrada de fungos para a câmara anterior e conseqüente endoftalmite. Fungos com menor potencial patogénico atraem menos leucócitos e a libertação de proteases é menor, pelo que migram horizontalmente no estroma. Organismos do género *aspergillus* spp. migram para zonas mais profundas do estroma, enquanto que os organismos do género *fusarium* spp., embora não penetre tão profundamente no estroma, pode criar um biofilme, dificultando o tratamento (Brooks *et al.*, 2017).

A instabilidade da PLPC induzida por fungos é uma condição que, apesar de ainda não ser bem compreendida, crê-se que pode ser um precursor da queratomicose. A instabilidade da PLPC consiste numa falha da adesão da película à córnea, a superfície do olho aparece seca e irregular apesar da quantidade de lágrima produzida ser normal. Na sua etiologia pensa-se estar uma alteração qualitativa da lágrima que permite a adesão das hifas fúngicas

ao epitélio. Se não for iniciado um tratamento, a instabilidade da PLPC evoluirá para uma úlcera fúngica (Brooks *et al.*, 2017).

Tal como a instabilidade da PLPC, a queratomicose epitelial não ulcerativa e a queratomicose subepitelial, são formas precursoras da queratomicose ulcerativa cuja evolução pensa-se levar à formação de úlceras ou de abscessos de estroma. A queratomicose epitelial é caracterizada pela presença de perdas parciais da espessura do epitélio acompanhadas de escamação celular, perda da organização estrutural e da morfologia epitelial, e presença de hifas e leucócitos entre as células epiteliais, sem que o estroma se encontre afetado. A queratomicose subepitelial parece acontecer no seguimento da queratomicose epitelial e é caracterizada pela presença de hifas e leucócitos na zona anterior do estroma, junto à membrana basal. Na queratomicose subepitelial não existem alterações morfológicas e estruturais do estroma (Brooks *et al.*, 2017; Ledbetter *et al.*, 2018).

3.4.7.3.1. Apresentação Clínica

A apresentação clínica varia consoante a patogenicidade do fungo e a intensidade da resposta imunitária do hospedeiro. Existem três apresentações mais comuns: uma área de ulceração relativamente superficial rodeada de um sulco curvilíneo com marcada perda de estroma (causado por uma marcada resposta imunitária), uma úlcera tipo *melting* profunda ou a formação de uma placa fúngica que consiste numa zona de proliferação fúngica na porção anterior do estroma (Maxwell *et al.*, 2015; Brooks *et al.*, 2017).

Os sinais clínicos mais frequentes de queratomicose ulcerativa são: blefarospasmo, epífora, fotofobia, queratomalácia, hipópion miose, formação de fibrina na câmara anterior e retenção de fluoresceína. Pode estar presente um grau variável de neovascularização, existem determinadas espécies de fungos que inibem a angiogénese, impedindo a formação de novos vasos na periferia da lesão. A córnea dos equinos com instabilidade da PLPC induzida por fungos possui uma aparência seca e irregular e, apesar de responder negativamente à fluoresceína, pequenas zonas punctiformes podem corar com rosa bengala. Geralmente, os cavalos apenas apresentam algum desconforto (Brooks *et al.*, 2017). A queratomicose epitelial não ulcerativa e a queratomicose subepitelial possuem uma apresentação clínica semelhante, a córnea apresenta uma superfície irregular com infiltrados subepiteliais difusos ou multifocais. Nestes casos, o teste do rosa bengala é positivo (Ledbetter *et al.*, 2018).

A citologia e a cultura podem obter resultados falsos negativos, principalmente se a infeção se encontrar na zona posterior do estroma. O PCR tem maior sensibilidade do que a cultura mas pode ser difícil distinguir o agente patogénico dos agentes comensais (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.3.2. Tratamento Médico

O tratamento médico deverá ser agressivo e composto por um antifúngico tópico de largo espectro, um antimicrobiano tópico de largo espectro, uma vez que as contaminações

mistas são frequentes, um agente midriático e cicloplégico tópico, AINES sistêmicos e um inibidor da atividade das proteases (Brooks *et al.*, 2017; Greenberg, 2017). A seleção do antifúngico deverá basear-se na suscetibilidade *in vitro* do agente identificado, custo, toxicidade, penetração corneal, facilidade de administração e disponibilidade comercial (Ledbetter, 2017a). As opções de tratamento antifúngico disponíveis no mercado são mais limitadas do que as de tratamento antimicrobiano e as resistências às substâncias ativas disponíveis no mercado são muito variáveis consoante o país em questão. A testagem laboratorial da suscetibilidade dos agentes da queratomiose equina aos antifúngicos disponíveis no mercado não é uma prática corrente, visto não estar estabelecido um método de testagem viável para os agentes mais comuns, pelo que a seleção do antifúngico é realizada de forma empírica com base nos estudos de suscetibilidade de isolados oculares de equinos a diversos antifúngicos (Ledbetter *et al.*, 2007; Ledbetter, 2017b). O miconazol é um imidazol que pertence ao grupo dos antifúngicos azóis que possuem um largo espectro de ação contra leveduras e fungos filamentosos. O clotrimazol também pertence à classe dos imidazóis e está disponível comercialmente sob a forma de colírio a 1%. Por sua vez, o voriconazol pertence ao grupo dos triazóis, que também pertence à classe dos azóis. No entanto, em Portugal apenas se encontra disponível para utilização hospitalar em medicina humana. Os antifúngicos da classe dos azóis inibem a síntese do ergosterol, provocam acumulação intracelular de metabolitos tóxicos e danificam a membrana celular dos fungos. A aplicação tópica de qualquer uma das substâncias ativas deverá ser realizada a cada quatro horas (Brooks *et al.*, 2017; Ledbetter, 2017b).

A administração de fluconazol oral é uma prática comum como complemento do antifúngico tópico no tratamento de queratomioses em equinos. No primeiro dia é administrada uma dose única de 14 mg/Kg, que diminui para 5 mg/Kg nos dias subsequentes. O fluconazol pertence à classe dos triazóis do grupo dos azóis, é utilizado em infeções fúngicas sistêmicas, no entanto, embora atinja concentrações significativas no humor aquoso, a sua eficácia clínica em casos de queratomiose não foi comprovada e as resistências *in vitro* ao fluconazol são comuns (Latimer *et al.*, 2001; Greenberg, 2017; Ledbetter, 2017b). A administração de fluconazol pode levar ao aumento da concentração das enzimas hepáticas e desenvolvimento de hepatopatias, pelo que a função hepática deverá ser monitorizada (Papich, 2016).

O restante tratamento deverá ser semelhante ao das úlceras simples com administração sistémica de AINES (por exemplo, flunixiná-meglumina na dose 1,1 mg/Kg, BID) e aplicação tópica de atropina 1% com o objetivo de controlar a uveíte secundária, e antibioterapia sistémica como profilaxia ou para diminuir a atividade bacteriana, caso esta se encontre presente. A administração da substância inibidora das proteases deverá ser realizada a cada duas horas para prevenir ou inverter rapidamente situações de queratomalácia (Brooks *et al.*, 2017; Greenberg, 2017).

Num estudo realizado por Galán et al. (2009), em que foram analisados 10 casos de queratomicose ulcerativa sujeitos apenas a tratamento médico com uma duração média de 73 dias, 70% dos cavalos mantiveram globo ocular e apenas 50% mantiveram a visão (Galán et al., 2009).

3.4.7.3.3. Tratamento Cirúrgico

Deverá optar-se pelo tratamento cirúrgico quando a úlcera é profunda, não melhora ou piora apesar do tratamento médico (Brooks, 2009). Entre as opções cirúrgicas estão: o enxerto de conjuntiva, a transposição corneoconjuntival ou corneoescleral, o enxerto com biomaterias (matriz extracelular da bexiga ou submucosa do intestino de suíno), transplante de membrana amniótica ou queratoplastia penetrante. Após a cirurgia o tratamento médico deverá ser continuado (Greenberg, 2017). Segundo um estudo realizado por Sherman et al. (2017) em que foram analisados casos de queratite fúngica com culturas positivas para *Fusarium* sp. ou *Aspergillus* sp., a espécie fúngica isolada não exerce influência na necessidade de intervenção cirúrgica ou no prognóstico (Shermam et al., 2017)

Quando está presente uma placa fúngica, é necessário realizar uma queratectomia superficial, desbridamento da placa fúngica e colocação de um enxerto (de conjuntiva, biomateriais, membrana amniótica) ou realização de um transplante de córnea. Num estudo realizado por Maxwell et al. (2015), 91% dos 22 cavalos com uma placa fúngica necessitaram de uma intervenção cirúrgica. Apenas 73% dos olhos se mantiveram visuais, 27% foram enucleados por perfuração da córnea ou restrições financeiras (Maxwell et al., 2015).

Num estudo retrospectivo realizado por Andrew et al. (1998), em que foram analisados 39 casos de queratomicose ulcerativa sujeitos a tratamento médico e cirúrgico, 94,9% dos cavalos mantiveram o globo ocular e 92,3% mantiveram-se visuais. O tratamento teve uma duração média de 48 dias (Andrew et al., 1998).

3.4.7.3.4. Caso Clínico 2 – Úlcera Fúngica

Identificação e Anamnese:

Cavalo macho de dois anos. O poldro encontrava-se a campo e apareceu com um olho fechado sem que houvesse conhecimento da ocorrência de um trauma nem de há quanto tempo o poldro se encontrava com o olho fechado.

Apresentação Clínica:

Ao exame visual, o cavalo apresentava blefarospasmo, epífora, edema de córnea e uma lesão compatível com queratomalácia. Durante o exame oftalmológico não foram observadas opacidades da córnea, zonas de neovascularização ou uveíte, apenas se observou algum edema da córnea na zona ao redor da lesão. Foi realizada uma citologia na qual se observaram múltiplas hifas e esporos. O teste da fluoresceína foi positivo (Figura 43A).

Diagnóstico:

Considerando o resultado do teste da fluoresceína, o resultado da citologia e a aparência da úlcera, diagnosticou-se uma queratomicose fúngica com queratomalácia.

Tratamento e Evolução:

O tratamento implementado tem como objetivo esterilizar a úlcera, prevenir infecções bacterianas secundárias, prevenir o aparecimento de uma uveíte secundária, controlar a dor e inibir a ação das proteinases, responsáveis pela queratomalácia. Para controlar a infecção fúngica iniciou-se aplicação tópica de um antifúngico, neste caso, um gel de miconazol 1%, formulado em farmácia, a cada quatro horas. No entanto este só ficou disponível dois dias após o início do tratamento, pelo que se optou por realizar o tratamento com clotrimazol (Diomicete[®]) nos dois primeiros dias. Para prevenir uma infecção bacteriana secundária ou combater uma eventual infecção bacteriana concomitante, optou-se pela administração de um antimicrobiano de largo espectro tópico e sistémico, a ofloxacina (Floxedol[®]), cuja administração tópica foi realizada a cada duas horas. Para administração sistémica optou-se pela combinação de penicilina G procaína (Depocilin[®]) na dose 22000 UI/kg BID durante 10 dias e gentamicina (Gentavet[®]) na dose 6,6 mg/kg SID durante quatro dias. A prevenção da uveíte secundária foi feita com aplicações BID de sulfato de atropina (Atropocil[®]). Para inibir a ação das proteases optou-se pela aplicação tópica de oxitetraciclina (Terricil[®]) e soro autólogo a cada duas horas. Por último, para o controlo da dor optou-se pela administração suxibuzona (Danilon[®]) PO BID na dose 3 mg/kg (Hilton *et al.*, 2011). O tratamento só foi realizado entre as sete horas e a meia-noite, devido a indisponibilidade dos proprietários fora deste horário.

Dez dias após o início do tratamento realizou-se a primeira reavaliação. O teste da fluoresceína manteve-se positivo e o equino apresentava blefarospasmo e edema da córnea. A penicilina foi substituída por doxiciclina PO BID na dose 20 mg/kg, devido à sua ação antimicrobiana e anti-proteases. Foram realizadas novas reavaliações aos 12 e aos 16 dias após o início do tratamento. O resultado do teste da fluoresceína apenas foi negativo aos 30 dias após o início do tratamento, pelo que se optou por descontinuar a medicação anterior e iniciar a aplicação tópica BID de uma pomada de prednisolona com cloranfenicol (Predniftalmina[®]) durante cinco dias para diminuir a opacidade da córnea. Neste período

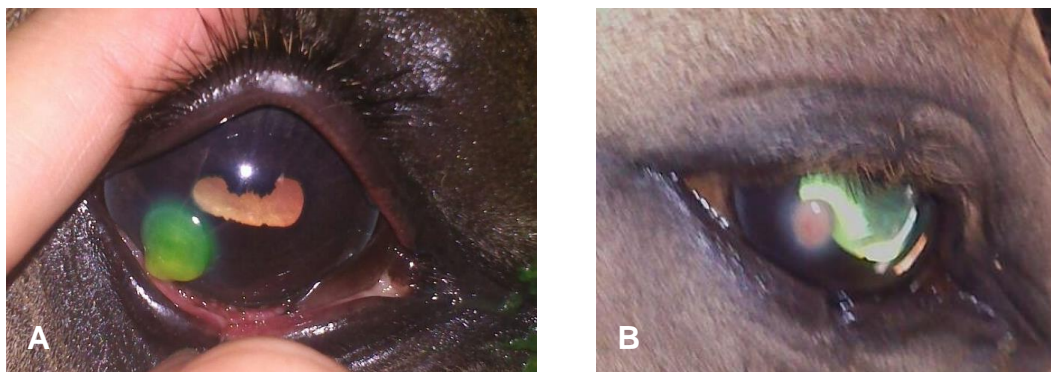


Figura 43 – A: Teste de fluoresceína positivo; **B:** Aspetto do olho 30 dias após o início do tratamento.

realizaram-se dois testes de fluoresceína para garantir que a úlcera não recidivou.

A capacidade visual do olho não ficou afetada, encontrando-se diminuída apenas na zona em que encontrava a úlcera que foi substituída por tecido cicatricial (Figura 43B). Não foi possível avaliar a evolução da cicatriz a longo prazo porque o poldro foi vendido.

Discussão do Caso Clínico:

A queratomicose é relativamente comum em equinos, sendo a queratomalácia uma das suas apresentações clínicas possíveis (Brooks, 2009). A contaminação fúngica foi identificada através de citologia, na qual foi possível observar esporos e hifas. No entanto, não foi realizada a identificação da espécie fúngica por cultura e subsequente teste de suscetibilidade aos antifúngicos por ser muito demorada e pouco viável, preferindo a utilização de um antifúngico de largo espectro como o clotrimazol e o miconazol. A sensibilidade aos antifúngicos é muito variável consoante a área geográfica e não existem estudos disponíveis que analisem a suscetibilidade a antifúngicos em Portugal ou na Península Ibérica (Brooks, 2009; Ledbetter, 2017). Neste caso, o tratamento médico foi eficaz pelo que, se pressupõe que o agente em questão era sensível à ação do miconazol.

Segundo o estudo publicado por Proietto *et al.* em 2018, as citologias obtidas com a porção romba do bisturi possuem uma sensibilidade de 70,83% e uma especificidade de 93,75% na deteção de microrganismos infecciosos em úlceras de córnea, sendo a cultura bacteriana o *gold standart* no diagnóstico de contaminações bacterianas. As úlceras com contaminação mista são frequentes e, apesar de não terem sido observadas bactérias na citologia, a contaminação bacteriana deveria ter sido excluída através da cultura. Como esta não foi realizada, optou-se pelo cloranfenicol, um antimicrobiano de largo espectro para combater ou prevenir uma possível contaminação bacteriana.

A presença de queratomalácia é sinónimo de um aumento da atividade das proteases da córnea, e pode culminar na perfuração do globo ocular. O tratamento deve ser iniciado imediatamente e de forma agressiva. Neste caso optou-se pela aplicação tópica de soro autólogo e oxitetraciclina, um antimicrobiano da família das tetraciclina, que possuem ação anti-proteases (Ollivier *et al.*, 2007). Para aumentar a eficácia do tratamento e tendo em conta que no período entre a meia-noite e as sete horas não se realizou qualquer medicação, optou-se por aumentar a sua frequência, realizando-o a cada duas horas. Após 30 dias, o teste de fluoresceína encontrava-se negativo e não havia sinais de uveíte. O tratamento médico de úlceras com queratomalácia pode ser muito demorado e pode resultar numa cicatriz muito proeminente (Greenberg, 2017). Neste caso, a duração do tratamento pode ter sido mais longa por causa do período da noite em que não se fizeram medicações.

Apesar dos riscos envolvidos na utilização de corticosteroides após o tratamento de uma úlcera de córnea, optou-se por aplicar prednisolona para diminuir a opacidade da córnea ainda presente devido ao edema da mesma. Para diminuir o risco de reinfeção, elegeu-se uma apresentação comercial em que a prednisolona se encontra associada ao cloranfenicol.

Após o tratamento, o poldro ainda possuía uma opacidade na zona em que se encontrava a úlcera. Não foi possível realizar uma nova avaliação porque o poldro foi vendido.

3.4.7.4. Abscessos de Estroma

A etiologia dos abscessos de estroma ainda não se encontra totalmente compreendida. Acredita-se que são secundários a úlceras ou micropunções da córnea que levam à inoculação do agente patogénico. Ocorre regeneração do epitélio e o agente fica encarcerado no estroma. Outros autores propõem que os abscessos fúngicos se formam por migração fúngica da superfície da córnea para o estroma ou do humor aquoso para o estroma. Mais recentemente, um estudo realizado por Proietto *et al.* (2016), mostrou haver uma correlação positiva entre o aumento da velocidade do vento e a incidência de casos de abscessos de estroma profundos. Qualquer que seja a sua etiologia, o microrganismo patogénico desencadeia uma resposta inflamatória pronunciada, levando à migração de células polimorfonucleadas e monócitos ao local da infeção e formação de um abscesso. Um abscesso consiste num foco de detritos celulares, tecido necrótico, leucócitos e possivelmente um ou mais agentes infecciosos, rodeado por uma zona de inflamação ativa (Henriksen *et al.*, 2013; Proietto *et al.*, 2016).

Os agentes fúngicos mais frequentemente isolados são: *Aspergillus*, *Fusarium*, *Candida* e *Alternaria* spp. Os agentes bacterianos mais frequentemente isolados são: *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* beta-hemolítico e *Staphylococcus* spp.

A formação do abscesso pode ser dividida em três etapas. Durante a primeira etapa ocorre a infiltração da córnea por células inflamatórias, principalmente neutrófilos e células gigantes multinucleadas, atraídas pela infeção, destruição epitelial (se presente) e destruição de queratócitos. Concomitantemente, inicia-se a vascularização da córnea e uveíte secundária (*flare* do humor aquoso, hipópion, hifema e miose da pupila). A segunda fase é caracterizada por vascularização intensa da área em que se observa infiltração celular que, por sua vez, torna-se mais pequena e densa, podendo migrar para zonas mais profundas do estroma, junto à membrana de Descemet. Durante esta fase, a uveíte secundária é severa. Durante a terceira etapa, ocorre a vascularização da córnea que se encontra anterior ao abscesso.

A vascularização do abscesso é necessária à resolução do mesmo. Numa fase inicial pode ser muito discreta, mantendo-se apenas na periferia do abscesso, sem que ocorra invasão do mesmo. Durante o processo de cura, a vascularização torna-se muito proeminente. Ao longo das semanas que se seguem, há uma diminuição progressiva da vascularização que é substituída por tecido fibroso (Henriksen *et al.*, 2013).

Os abscessos podem ser superficiais, profundos ou afetar a espessura completa do estroma (Brooks *et al.*, 2017). Os abscessos superficiais são mais frequentemente associados a etiologia bacteriana e respondem ao tratamento médico, enquanto que os profundos estão associados a etiologia fúngica e são resolvidos mais rapidamente com remoção cirúrgica do abscesso (Henriksen *et al.*, 2013).

3.4.7.4.1. Apresentação Clínica

Os abscessos podem estar presentes em qualquer zona da córnea e podem ser únicos ou múltiplos. A apresentação clínica é caracterizada por blefarospasmo, presença de opacidade focal de cor amarelada ou esbranquiçada no estroma e uveíte. Pode estar presente vascularização da córnea. O teste da fluoresceína pode ser positivo ou negativo, o diagnóstico final é obtido através da observação do abscesso com a lâmpada de fenda (Henriksen *et al.*, 2013; Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.4.2. Tratamento Médico

Um tratamento médico agressivo instituído na fase inicial da doença é particularmente eficaz em abscessos superficiais e de origem bacteriana. O tratamento poderá demorar entre quatro a seis semanas, consoante a resposta ao mesmo, sendo que se houver envolvimento fúngico poderá ser mais demorado.

O tratamento médico é composto por um agente antimicrobiano tópico, um agente antifúngico tópico, um agente midriático e cicloplégico e AINES. Na maioria dos casos o epitélio encontra-se íntegro, pelo que a penetração das substâncias inibidoras das proteases é desconhecida, à exceção da doxiciclina oral, que é a única indicada e que deverá ser administrada BID por via oral na dose 20 mg/kg (Brooks *et al.*, 2017).

A seleção do antimicrobiano e do antifúngico é feita de forma empírica, visto o isolamento do agente responsável pelo desenvolvimento do abscesso ser difícil e não existirem estudos que comprovem a penetração dos mesmos no estroma dos equinos. A seleção baseia-se em estudos realizados em medicina humana, noutras espécies, na experiência do médico veterinário e nas propriedades hidrofílicas e hidrofóbicas das substâncias ativas disponíveis. O cloranfenicol e algumas fluoroquinolonas penetram com sucesso a córnea de outras espécies. A disponibilidade comercial é outro fator a ter em consideração, em Portugal os antimicrobianos passíveis de serem utilizados em casos de abscessos de estroma são: o cloranfenicol (Clorocil[®]), a moxifloxacina (Vigamox[®]) e a ciprofloxacina (Oftacilox[®]). O antifúngico mais indicado é o voriconazol, no entanto o acesso a esta substância encontra-se restringido à utilização hospitalar em medicina humana, pelo que a única opção é utilizar uma preparação de miconazol em creme ou uma solução de clotrimazol 1%. Com o intuito de aumentar a concentração intraocular do antimicrobiano e do antifúngico, as aplicações deverão ser realizadas a cada duas horas e o epitélio que cobre a zona do estroma deverá ser desbridado (Brooks *et al.*, 2017). Como complemento à aplicação tópica do antifúngico, está descrita a injeção intracorneal de voriconazol para resolução de abscessos de estroma em equinos (Tsujita & Plummer, 2013; Smith *et al.*, 2014).

Para provocar midríase, ciclopégia e controlar a uveíte secundária deverão ser realizadas uma a quatro administrações diárias tópicas de atropina 1%. Considerando que a administração de altas doses de flunixinina-meglumina diminui a neovascularização da córnea, deverá ser dada preferência à utilização da fenilbutazona para controlo da dor e da uveíte

secundária. Esta deverá ser administrada BID na dose 2,2 mg/Kg por via IV. Tendo em conta o uso prolongado de AINES, a função renal e a função gástrica deverão ser avaliadas ao longo do tratamento (Brooks *et al.*, 2017).

A ocorrência de recidivas é causada por uma incorreta esterilização do abscesso ou por uma capacidade deficiente do sistema imunitário para eliminar os detritos celulares presentes no abscesso. As lesões recorrentes geralmente apresentam uma cor alaranjada (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.4.3. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico está indicado para abscessos profundos e abscessos que não responderam ao tratamento médico. A abordagem médica dos abscessos profundos é mais difícil, pelo que se passadas 48h da implementação do tratamento médico não se observarem melhoras significativas, deverá considerar-se a intervenção cirúrgica.

O tratamento cirúrgico tem como objetivo remover o agente infeccioso, os detritos celulares e os metabolitos celulares que se encontram na zona do abscesso. Estão descritas várias técnicas na resolução dos abscessos de estroma em equinos: queratectomia superficial com ou sem enxerto de conjuntiva, queratoplastia penetrante com ou sem enxerto de conjuntiva, queratoplastia lamelar anterior profunda, queratoplastia lamelar endotelial profunda, queratoplastia lamelar posterior e queratectomia com laser de dióxido de carbono. A técnica a utilizar deverá ser selecionada de acordo com a localização do abscesso (Mcmullen *et al.*, 2015; Brooks *et al.*, 2017; Cichocki *et al.*, 2017).

Segundo um estudo retrospectivo realizado por Brooks *et al.* (2008) a queratoplastia penetrante, a queratoplastia lamelar profunda e a queratoplastia lamelar endotelial profunda resultam em olhos visuais em 77,9%, 98,1% e 89,4% dos casos, respetivamente (Brooks *et al.*, 2008). Dos casos em que foi utilizado o laser de dióxido de carbono, embora tenham sido observadas menos complicações derivadas da cirurgia, não se obtiveram olhos visuais. A cicatrização é menor quando realiza apenas tratamento médico, no entanto por vezes a cirurgia é necessária para que se possa manter o olho (Brooks *et al.*, 2017).

3.4.7.4.4. Caso Clínico 3 – Abscesso de Estroma

Identificação e anamnese:

Égua com seis anos de raça hanoveriana utilizada para *Dressage*. No dia anterior, após o treino, assustou-se e bateu com a cabeça na parede do duche tendo ficado com o olho direito fechado. As pálpebras ficaram edemaciadas e a égua apenas conseguiu abrir ligeiramente o olho após um duche de água fria.

Apresentação Clínica:

A égua apresentava o olho direito quase fechado, com edema das pálpebras, blefarosspasmos, fotofobia e uveíte ligeira. Na córnea era possível observar uma pequena

depressão punctiforme que, juntamente com a zona envolvente, corou aquando da realização do teste de fluoresceína.

Diagnóstico:

Atendendo à história de trauma e teste de fluoresceína positivo, diagnosticou-se uma pequena úlcera corneal.

Tratamento e Evolução:

Iniciou-se um tratamento com o objetivo de prevenir infeções secundárias, controlar a dor e a uveíte secundária. Como terapia antimicrobiana profilática, realizou-se administração tópica de cloranfenicol (Clorocil[®]) a cada quatro horas. Para o controlo da dor optou-se pela administração tópica BID de sulfato de atropina (Atropocil[®]), um agente midriático e cicloplégico e de suxibuzona (Danilon[®]), um AINE, PO BID na dose 3 mg/kg. Uma semana após o início do tratamento, o blefarospasmo mantinha-se, o olho apresentava epífora e edema de córnea.

Realizou-se novamente o teste da fluoresceína que se manteve positivo, realizou-se uma zaragota para citologia e cultura bacteriana. Na citologia não se observaram fungos e o resultado da cultura foi negativo. Optou-se por acrescentar ao tratamento aplicações tópicas de oxitetraciclina (Terricil[®]), miconazol 1% e ofloxacina (Floxedol[®]) a cada quatro horas. A suxibuzona foi substituída pela flunixinina-meglumina (Nixyvet[®]) na dose 1,1 mg/kg BID IV e acrescentou-se a administração oral de doxiciclina (Doxivet[®]) na dose 20 mg/kg BID. Considerando o uso prolongado de AINES, iniciou-se a administração preventiva de omeprazol da dose 1 mg/kg SID.

Após três dias (15 após o trauma), observavam-se sinais de uveíte moderada e apareceu uma zona circular opaca esbranquiçada na córnea (Figura 44A), típica de abcesso de córnea pelo que se optou por referenciar o caso para a Dra. Cristina Seruca, membro do Colégio Europeu de Veterinários Oftalmologistas. Com o biomicroscópio foi possível observar um abcesso na porção posterior do estroma. À terapia anterior foi acrescentado fluconazol PO SID (na dose 14 mg/kg no primeiro dia e 5 mg/kg nos restantes) e fenilefrina (Visadron[®]) BID que potencia a ação da atropina em casos de uveíte severa. A ofloxacina foi substituída por moxifloxacina (Vigamox[®]) a cada quatro horas.

Sete dias após a última reavaliação o olho não apresentava melhorias pelo que na tentativa de evitar uma cirurgia, realizou-se uma injeção intracorneal de voriconazol 5% para tentar evitar a realização de uma cirurgia. A medicação manteve-se com a exceção da flunixinina-meglumina que, por motivos de praticidade foi substituída pela suxibuzona (Danilon[®]) PO BID. Cinco dias após a injeção intracorneal realizou-se uma reavaliação e colocou-se um catéter subpalpebral. O teste da fluoresceína mantinha-se positivo e o olho continuava com uma uveíte marcada e hipópion (Figura 44B), no entanto o reflexo pupilar contralateral ainda estava presente. A cirurgia foi considerada até que 36 dias após o trauma, aquando de uma nova reavaliação, se observou que a vascularização chegou ao local do abcesso e a égua começou a mostrar menos sinais de dor (Figura 44C). Manteve-se a medicação nos 16 dias

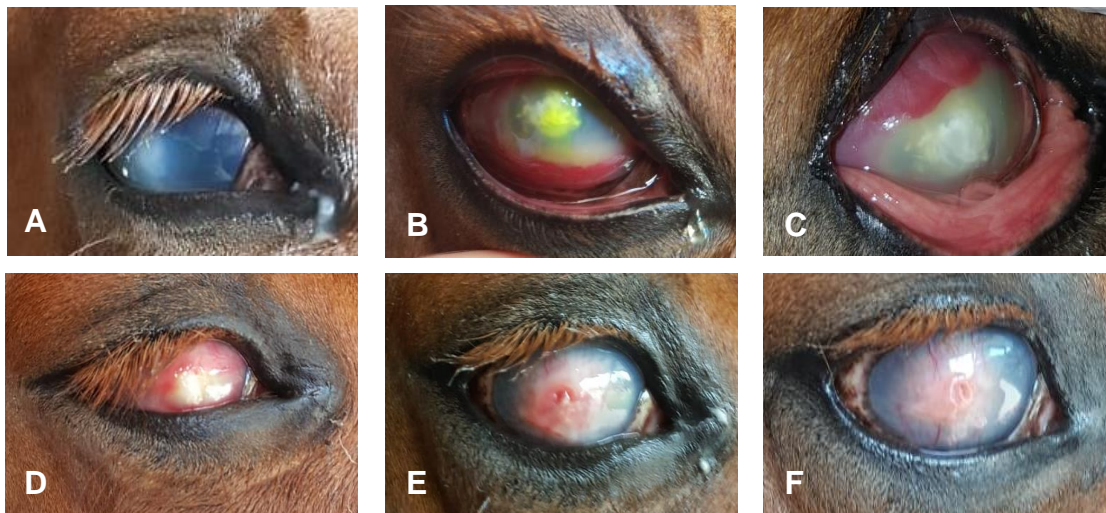


Figura 44 - A: Aspeto duas semanas após o trauma; B: Aspeto quatro semanas após o trauma, o teste da fluoresceína mantém-se positivo; C: Aspeto duas semanas após a injeção intracorneal de voriconazol (cinco semanas após o trauma); D: Aspeto três semanas após a injeção intracorneal de voriconazol; E: Aspeto quatro semanas após a injeção intracorneal de voriconazol; F: Aspeto cinco semanas após a injeção intracorneal de voriconazol.

seguintes, até que o teste da fluoresceína ficou negativo e se optou por utilizar novamente o clorocil e a ofloxacina em vez da moxifloxacina e diminuir a frequência da suxibuzona para SID. A córnea encontrava-se totalmente vascularizada à exceção da zona periférica que começou a retomar a transparência (Figura 44D).

Na semana seguinte, o reflexo pupilar contralateral mantinha-se positivo apesar de a resposta à ameaça ser negativa (Figura 44E). Apesar da opacidade da córnea era possível observar que a pupila se encontrava em miose, suspeitou-se da formação de uma sinequia anterior secundária à uveíte. Optou-se por reduzir a frequência de administração da ofloxacina, do cloranfenicol e do voriconazol para quatro vezes ao dia. Ao longo do tempo pôde-se observar a diminuição da opacidade da córnea na zona periférica (Figura 44F). Às 13 semanas após o trauma (10 semanas após a injeção de voriconazol), observou-se que a evolução foi positiva e que havia uma diminuição gradual da opacidade da córnea (Figura 45A). Como tal, optou-se por descontinuar o fluconazol, diminuir a administração de atropina para SID e substituir a suxibuzona por um AINE tópico, o ceterolac trometamina (Elipa) cuja aplicação, realizada quatro vezes ao dia, tem como intuito reduzir o processo de uveíte ligeira ainda presente. A égua não mostrou qualquer aumento de desconforto após a substituição do AINE e diminuição da frequência de administração de atropina.

Nas reavaliações que se seguiram, observou-se uma diminuição progressiva da uveíte pelo que, após três semanas, se optou por descontinuar a ofloxacina e substituir o ceterolac trometamina por nepafenaco (Nevanac[®]) outro AINE. Às cinco semanas, descontinuou-se toda a medicação, com a exceção do nepafenaco, retirar o cateter sub-palpebral e avaliar a evolução durante dois dias. No final dos mesmos não se observou qualquer deterioramento do estado clínico pelo que nas três semanas que se seguiram apenas se realizaram dois tratamentos tópicos diários de predisolona (Frisolona Forte[®]) com o intuito de diminuir a

opacidade da córnea (Figura 45B). No final destas três semanas observou-se uma diminuição da opacidade da córnea e a presença de uma sinéquia anterior. Apesar de o reflexo de resposta à ameaça ser positivo, a cicatriz cobre uma área significativa da córnea (Figura 45C) e embora esta possa mostrar algumas melhorias ao longo do tempo, a visão permanecerá afetada.

Ao longo do tratamento foi realizado um hemograma e bioquímicas a cada sete dias para monitorizar as funções hepática e renal que podem ser afetadas pela medicação utilizada.

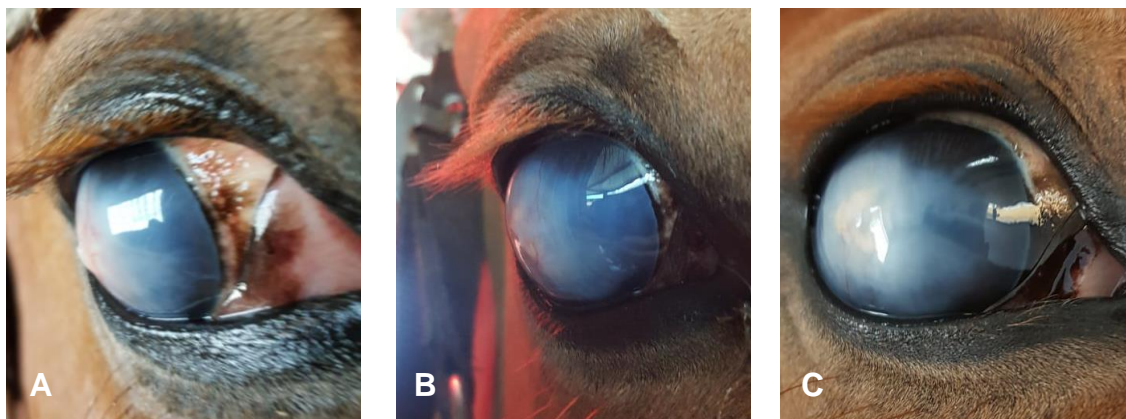


Figura 45 - A: Aparência 14 semanas após o trauma; **B:** Aparência 17 semanas após o trauma; **C:** Aparência 18 semanas após o trauma, uma semana após descontinuar a aplicação de prednisolona tópica.

Discussão do Caso Clínico:

Os abscessos de estroma não respondem frequentemente ao tratamento médico e, quando respondem, este pode ser muito demorado (Henriksen *et al.*, 2012). Este caso começou como uma simples úlcera superficial que se complicou com a formação de um abscesso de estroma. Não é possível perceber se o abscesso foi secundário ao trauma ou se se tratou de uma complicação da úlcera. Supeita-se que se formou durante o trauma porque na primeira avaliação era possível observar uma pequena depressão punctiforme na zona em que se viria a formar o abscesso. De qualquer forma, o tratamento inicial poderia ter incluído um agente anti-proteases tópico, antibioterapia oral e um antifúngico (Brooks *et al.*, 2017)

O abscesso apenas foi diagnosticado 15 dias após o trauma, quando já estava presente uveíte severa e bastante remodelação da córnea. Apesar de a citologia ter resultado negativa, o que é frequente em casos de abscessos tendo em conta a sua localização, visto que o abscesso se encontrava numa zona profunda do estroma, suspeitou-se de etiologia fúngica. Sete dias após o diagnóstico de abscesso fúngico, o olho não apresentava qualquer resposta ao tratamento médico, o que é frequente em abscessos profundos. Optou-se por realizar a injeção intracorneal de voriconazol que num publicado por Smith *et al.* (2014) foi bem-sucedida na resolução dos seis casos em estudo resultando num período de tratamento mais curto que o característico do tratamento médico tradicional (entre semanas a meses). Neste estudo, o tratamento médico apenas foi necessário até sete semanas após a injeção de voriconazol. No

presente caso, duas semanas após a injeção quando a vascularização chegou à zona do abscesso, a égua começou a mostrar menos desconforto e quatro semanas após a injeção, o teste da fluoresceína mostrou-se pela primeira vez negativo. A medicação só foi descontinuada 12 semanas após a injeção intracorneal. A injeção pode não ter sido bem-sucedida porque o fungo presente no abscesso era resistente ao voriconazol ou porque o abscesso possuía etiologia bacteriana e os antimicrobianos só chegaram ao local quando ocorreu vascularização do mesmo. Aquando da realização da injeção poder-se-ia ter realizado uma biópsia corneal que permitiria identificar o agente etiológico do abscesso e identificar o antifúngico e/ou antimicrobiano indicados para o tratamento.

Devido ao abscesso e à uveíte severa, após a resolução do abscesso, a córnea permaneceu com uma extensa área de fibrose e com uma sinequia anterior. Embora o olho não esteja completamente invisual, visto que o reflexo de ameaça e pupilar contralateral são positivos, a visão encontra-se muito comprometida.

3.4.7.5. Descemetocèle e Perfuração da Córnea

A ineficácia do tratamento médico ou a falta de intervenção cirúrgica atempada podem levar ao rápido deterioramento da úlcera e eventual formação de um descemetocèle ou perfuração da córnea. O descemetocèle é caracterizado pela ausência de estroma, sendo que a única barreira entre o humor aquoso e o exterior é o endotélio. Aquando do teste da fluoresceína, o descemetocèle pode ser identificado como uma zona escura (dada a natureza hidrofóbica do endotélio, este não se liga à fluoresceína) rodeada por uma úlcera profunda. Ocorre perfuração da córnea quando se observa saída de humor aquoso (que pode ser comprovada pelo teste de Seidel) ou se observa prolapso da íris. Em qualquer um dos casos, o tratamento médico não é possível pelo que se deverá optar por um resolução cirúrgica com enxerto de conjuntiva, queratoplastia penetrante, enxerto com membrana amniótica ou enxerto com biomateriais (Brooks *et al.*, 2017; Davis *et al.*, 2017).

A enucleação (excisão cirúrgica do globo ocular) deverá ser considerada sempre que esteja presente um grau de infeção muito extenso, que a sobrevivência do globo ocular seja pouco provável ou que o equino esteja sujeito a um grau de dor elevado, sendo a opção mais humanitária a remoção do olho (Hartley & Grudon, 2017).

Conclusão

Uma das principais mais-valias do estágio curricular é a oportunidade de direcionar a formação do médico veterinário para a sua área clínica de eleição. Deste modo, a realização do estágio curricular demonstrou ser de extrema importância para a formação da aluna, na medida em que permitiu não só consolidar os conhecimentos adquiridos, associando-os à prática clínica do dia-a-dia, como permitiu o desenvolvimento de competências pessoais fundamentais para o exercício da profissão.

Com a realização de dois estágios, foi possível trabalhar e adquirir competências em duas áreas – a clínica e a reprodução de equinos, assim como experienciar diferentes contextos de trabalho, desde o serviço ambulatorial ao contexto de concurso passando pelo centro de reprodução. Outro fator interessante de se referir é o facto de um dos estágios ter sido realizado com uma médica veterinária que se encontrava inserida numa equipa contribuiu para uma maior diversidade nas oportunidades de aprendizagem.

A realização do presente relatório exigiu que a casuística observada fosse registada de forma simples e completa, essencial para a construção do trabalho. Juntamente com os registos da casuística, surgiu o estímulo para o estudo mais aprofundado acerca dos diversos temas acompanhados durante o estágio, de forma a discutir os temas do relatório de estágio que foram abordados em cada temática descrita.

A escolha do tema da monografia foi baseada, não só no facto de terem surgido vários casos clínicos no decorrer do estágio, mas também no facto de as afeções oftalmológicas em equinos não constituírem um tema frequentemente abordado, comparativamente a outras afeções, apesar da frequência com que surgem. Como seria expectável, a revisão bibliográfica permitiu aprofundar os conhecimentos na área da oftalmologia em clínica de equinos e estimular o interesse da aluna nas afeções nesta área.

Bibliografia

- AAEP (n.d.)** LAMENESS EXAMS - Evaluating the Lamé Horse, American Association of Equine Practicioners, EUA. Disponível em: <https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse> (acedido a 2 de Março de 2018).
- Adam EN & Southwood LL (2007)** Primary and secondary limb cellulitis in horses: 44 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(11), pp. 1696–703.
- Allbaugh RA, Townsend WM & Wilkie DA (2017)** Diseases of the equine vitreous and retina. In *Equine Ophthalmology*. John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa, ISBN: 9781119047995, pp. 469-507.
- Anderson BH, Ritmeester A, Bell B & Kaneps AJ (2014)** Examination of the equine athlete prior to purchase. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Elsevier Ltd., ISBN: 978 0 7020 4771 8, pp. 1181-1199.
- Andrew SE, Brooks DE, Smith PJ, Gelat KN, Chmielewski NT & Whittaker CJG (1998)** Equine ulcerative keratolmycosis: visual outcome and ocular survival in 39 cases (1987-1996). *Equine Veterinary Journal*, 30, pp.109–116.
- Andrews FM, Reinemeyer CR, McCracken MD, Blackford JT, Nadeau JA, Saabye L & Saxton A (2002)** Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. *Equine Veterinary Journal*, ISBN: 10.2746/042516402776117827, pp. 34(5), 475–8.
- Angenvoort J, Brault AC, Bowen RA & Groschup MH (2013)** West Nile viral infection of equids. *Veterinary Microbiology*, pp. 168–180.
- Annear MJ & Petersen-Jones SM (2012)** Surgery of the Ocular Surface. In *Equine Surgery*, Elsevier Inc., St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4377-0867-7, pp. 770–803.
- Archer DC (2017)** Equine colic: Putting the puzzle together. *Veterinary Record*, 181(11), pp. 289–290.
- Austin SM (2018)** Management and treatment of the sick equine neonate in ambulatory practice. *Equine Veterinary Education*, 30(2), pp. 106–112.
- Barbosa M (2014)** Resenho Gráfico e Descritivo de Equídeos. Registo Nacional de Equídeos 2014. Notas para a sua elaboração, Direção Geral de Alimentação e Veterinária, pp. 4-29.
- Barr B (2018)** Nutritional management of the foal with diarrhoea. *Equine Veterinary Education*,

30(2), pp. 100–105.

Barstow A & Dyson S (2015) Clinical features and diagnosis of sacroiliac joint region pain in 296 horses: 2004-2014. *Equine Veterinary Education*, 27(12), pp. 637–647.

Baumber-Skaife J (2011) Evaluation of Semen. In *Equine Reproduction*, Wiley Blackwell, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 978-0-8138-1971-6, pp. 1278–1291.

Baxter GM (2011) Fundamentals of Lameness Diagnosis. In *Manual of Equine Lameness*. John Wiley & Sons, Ltd., West Sussex, Reino Unido, ISBN-13: 978-0-8138-1546-6/2011, pp. 163-197.

Beech J, Zappala RA, Smith G & Lindborg S (2003) Schirmer tear test results in normal horses and ponies: Effect of age, season, environment, sex, time of day and placement of strips. *Veterinary Ophthalmology*, 6(3), pp. 251–254.

Belknap JK & Geor RJ (2017) Equine Laminitis. John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 13: 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 13-21.

Benoit P (2014a) Clinical Exam of the Lamé Horse: Life Without MRI. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Focus Meeting on the Sport Horse*, Louisville, EUA, AAEP, pp. 1–7.

Benoit P (2014b) Rehabilitation of Back Problems: Training and Management. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Focus Meeting on the Sport Horse*, Louisville, EUA, AAEP, pp. 10–12.

Bentley E & Murphy CJ (2004) Thermal cautery of the cornea for treatment of spontaneous chronic corneal epithelial defects in dogs and horses, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 224(2), Wisconsin, EUA, pp. 250-253.

Bergh A (2014) Physical treatment of the equine athlete. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Elsevier Ltd., ISBN: 978 0 7020 4771 8, pp. 1231-1239.

Blikslager AT, White II NA, Moore JN & Mair TS (2017) THE EQUINE ACUTE ABDOMEN. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, EUA, ISBN: 9781119063216, pp. 97-140.

Boden E (2005) Black's Veterinary Dictionary. A & C Black Publishers Limited., Londres, Reino Unido, ISBN: 0–7136–6362–6, pp. 733.

Bohn AA, Ferris RA & Mccue PM (2014) Comparison of equine endometrial cytology samples collected with uterine swab, uterine brush, and low-volume lavage from healthy mares. *Veterinary Clinical Pathology*, 43(4), pp. 594–600.

- Bosch G, Van Schie HTM, De Groot MW, Cadby JA, Van De Lest CHA, Barneveld A & Van Weeren PR (2010)** Effects of platelet-rich plasma on the quality of repair of mechanically induced core lesions in equine superficial digital flexor tendons: A placebo-controlled experimental study. *Journal of Orthopaedic Research*, pp. 211-217.
- Bowman Jr TR (2011)** Direct Rectal Palpation. In *Equine Reproduction*. Wiley Blackwell, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 978-0-8138-1971-6, pp. 1904–1913.
- Brinsko SP (2011)** Semen Collection Techniques and Insemination Procedures. In *Equine Reproduction*. Wiley Blackwell, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 978-0-8138-1971-6, pp. 1268–1278.
- Brito LFC (2007)** Evaluation of Stallion Sperm Morphology. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(4), pp. 249–264.
- Brooks DE (2009)** Equine keratomycosis: An international problem. *Equine Veterinary Education*, 21(5), pp. 243–246.
- Brooks DE (2012)** Equine Corneal Ulceration. In *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus on Ophthalmology Inside the Eye of the Horse*. NC, EUA, AAEP, pp. 66–89.
- Brooks DE, Matthews A & Clode AB (2017)** Diseases of the cornea. In *Equine Ophthalmology*, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995, pp. 252–368.
- Brooks DE, Plummer CE, Kallberg ME, Barrie KP, Ollivier FJ, Hendrix DVH, Gelatt KN (2008)** Corneal transplantation for inflammatory keratopathies in the horse: Visual outcome in 206 cases (1993-2007). *Veterinary Ophthalmology*, 11(2), pp. 123–133.
- Brünott A, Boevé MH & Velden MA (2007)** Grid keratotomy as a treatment for superficial nonhealing corneal ulcers in 10 horses. *Veterinary Ophthalmology*, 10(3), pp. 162–167.
- Budras KD, Sack WO & Röck S (2011)** Head. In *Anatomy of the horse*. Schlütersche, Hannover, Alemanha, ISBN: 978-3-89993-666-7, pp. 36-44.
- Buergelt CD, Cooley AJ, Hines SA & Pipers FS (1985)** Endocarditis in six horses. *Veterinary Pathology*, 22(4), pp. 333–337.
- Bussieres M, Krohne SG, Stiles J & Townsend WM (2004)** The use of porcine small intestinal submucosa for the repair of full-thickness corneal defects in dogs, cats and horses. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5), pp. 352–359.
- Canisso IF, Stewart J & Coutinho da Silva MA (2016)** Endometritis: Managing Persistent

Post-Breeding Endometritis. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 32(3), pp. 465–480.

Cichocki BM, Myrna KE & Moore PA (2017) Modified penetrating keratoplasty with Acell® bioscaffold implant in seven horses with deep full-thickness corneal stromal abscess. *Veterinary Ophthalmology*, 20(1), pp. 46–52.

Contino EK (2018) Management and Rehabilitation of Joint Disease in Sport Horses. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, pp. 345-358.

Curtis L, Burford JH, Thomas JSM, Curran ML, Bayes TC, England GCW & Freeman SL (2015) Prospective study of the primary evaluation of 1016 horses with clinical signs of abdominal pain by veterinary practitioners, and the differentiation of critical and non-critical cases. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(1), pp. 1–12.

Dascanio JJ & Kasimanickam R (2008) Breeding the mare with frozen semen. *Equine Veterinary Education*, 20(12), pp. 667–672.

Davis AM, Riggs CM & Chow DWY (2017) The use of porcine urinary bladder matrix (UBM) to repair a perforated corneal ulcer with iris prolapse in a horse. *Equine Veterinary Education*, pp. 1-7.

de Grauw JC, Visser-Meijer MC, Lashley F, Meeus P & van Weeren PR (2016) Intra-articular treatment with triamcinolone compared with triamcinolone with hyaluronate: A randomised open-label multicentre clinical trial in 80 lame horses. *Equine Veterinary Journal*, 48(2), pp. 152–158.

DeLahunta A & Glass E (2009) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Saunders Elsevier Inc., ISBN: 978-0-7216-6706-5, pp. 389-407.

Denis HM (2004) Equine corneal surgery and transplantation. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 20(2), pp. 361–380.

Diel de Amorim M, Gartley CJ, Hill A, Scholtz EL, Chenier TS & Foster RA (2016) Comparison of Clinical Signs, Endometrial Culture, Endometrial Cytology, Uterine Low-Volume Lavage, and Uterine Biopsy and Combinations in the Diagnosis of Equine Endometritis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 44, pp. 54–61.

DIGBY NJW, SIMONS MAP & STOCKMAN MJR (1980) Insurance of horses and the role of the veterinary surgeon. *Equine Veterinary Journal*, 12(4), pp. 171–174.

DIVERS TJ, MOHAMMED HO, CUMMINGS JF, VALENTINE BA, DE LAHUNTA A, JACKSON CA & SUMMERS BA (1994) Equine motor neuron disease: findings in 28

horses and proposal of a pathophysiological mechanism for the disease. *Equine Veterinary Journal*, 26(5), pp. 409–415.

Donaldson MT, Jorgensen AJR & Beech J (2004) Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(7), pp. 1123–1127.

Donaldson MT, LaMonte BH, Morresey P, Smith G & Beech J (2002) Treatment with pergolide or cyproheptadine of pituitary pars intermedia dysfunction (equine Cushing's disease). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(6), pp. 742–746.

Döner C, Sáez D, Larenas J & Godoy A (2014) Aortic regurgitation associated with chronic bacterial endocarditis in one adult thoroughbred gelding. *Arch Med Vet*, 269, pp. 263–269.

Ducharme NG & Cheetham J (2014) Abnormalities of the upper airway. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Elsevier Ltd., ISBN: 978 0 7020 4771 8, pp. 568-572.

Dwyer AE (2017) Practical field ophthalmology. In *Equine Ophthalmology*, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995, pp. 72–111.

Easley J, Dixon PM & Schumacher J (2011) *Equine Dentistry*. Saunders Elsevier Inc., ISBN: 978-0-7020-2980-6, pp. 320-325.

Fédération Equestre Internationale (2018) 2018 Veterinary Regulations. *Fédération Equestre Internationale*, 14 th Edition.

Galán A, Martín-Suárez EM, Gallardo JM & Molleda JM (2009) Clinical findings and progression of 10 cases of equine ulcerative keratomycosis (2004-2007). *Equine Veterinary Education*, 21(5), pp. 236–242.

Garcia da Silva E, Powell CC, Gionfriddo JR, Ehrhart EJ & Hill AE (2011) Histologic evaluation of the immediate effects of diamond burr debridement in experimental superficial corneal wounds in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 14(5), pp. 285–291

Gelatt KN, Gilger BC & Kern TJ (2013) *Veterinary Ophthalmology*. John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN 978-0-470-96040-0, pp. 1560-1609.

Gilger BC (2017) *Equine Ophthalmology*. John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995.

Gillis C (2014) Soft Tissue Injuries. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Elsevier Ltd., ISBN: 978 0 7020 4771 8, pp. 399-417.

Giuliano EA (2017) Diseases of the adnexa and nasolacrimal system. In *Equine*

Ophthalmology, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995, pp. 197–251.

Greenberg S (2017) Ulcerative keratitis and keratomalacia in horses: Medical management and surgical considerations. *Equine Veterinary Education*, pp. 1–4.

Gum GG & MacKay EO (2013) Physiology of the Eye. In *Veterinary Ophthalmology*, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN 978-0-470-96040-0, pp. 171–207.

Hartley C & Grudon R (2017) Diseases and surgery of the globe and orbit. In *Equine Ophthalmology*, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995, pp. 151–198.

Hellander-Edman A, Makdoui K, Mortensen J & Ekesten B (2013) Corneal cross-linking in 9 horses with ulcerative keratitis. *BMC Veterinary Research*, 9, pp. 128.

Hempstead JE, Clode AB, Borst LB & Gilger BC (2014) Histopathological features of equine superficial, nonhealing, corneal ulcers. *Veterinary Ophthalmology*, 17(SUPPL.1), pp. 46–52.

Henriksen MDL, Andersen PH, Plummer CE, Mangan B & Brooks DE (2013) Equine corneal stromal abscesses: An evolution in the understanding of pathogenesis and treatment during the past 30 years. *Equine Veterinary Education*, 25(6), pp. 315–323.

Hilton HG, Magdesian KG, Groth AD, Knych H, Stanley SD & Hollingsworth SR (2011) Distribution of Flunixin Meglumine and Firocoxib into Aqueous Humor of Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(5), pp. 1127–1133.

Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, Axon JE, Ludlow V, Boston RC & Corley KTT (2008) Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals, *Journal of veterinary internal medicine*, 22(5), pp. 1223-1227.

IDEXX (2017) IDEXX SDMA Test now available for equine patients. Acedido a 13 de Março de 2018, from https://idexxcom-live-b02da1e51e754c9cb292133b-9c56c33.aldryn-media.com/filer_public/c1/1d/c11d66dc-7162-48d0-a119-f4bb970d06c4/sdma-equine-dx-update.pdf.

Jacob JCF, Haag KT, Santos GO, Oliveira JP, Gastal MO & Gastal EL (2012) Effect of embryo age and recipient asynchrony on pregnancy rates in a commercial equine embryo transfer program. *Theriogenology*, 77(6), pp. 1159–1166.

Johansson CS, Matsson FC, Lehn-Jensen H, Nielsen JM & Petersen MM (2008) Equine spermatozoa viability comparing the NucleoCounter SP-100 and the eosin–nigrosin stain.

Animal Reproduction Science, 107, pp. 324–325.

Judy CE (2014) Regenerative Medicine: A Practicing Surgeon's Perspective on the Use of Regenerative Medical Techniques in the Sport Horse. In *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Focus Meeting on the Sport Horse*. Louisville, KY, USA.

KLaserUSA. (n.d.) Mechanisms of Action in Animals. Disponível em: <http://www.k-laser.com/pet-owners/science-and-research> (acedido a 12 de Março de 2018).

Klohn A (2012) Abdominal Ultrasonography in the Equine Patient With Acute Signs of Colic. *Proceedings of the 58th Annual Convention of the American Association of Equine Practicioners*, pp. 11–18.

Lassaline-Utter M, Cutler TJ, Michau TM & Nunnery CM (2014) Treatment of nonhealing corneal ulcers in 60 horses with diamond burr debridement (2010-2013). *Veterinary Ophthalmology*, 17(SUPPL.1), pp. 76–81.

Lassaline ME, Brooks DE, Ollivier FJ, Komaromy AM, Kallberg ME & Gelatt KN (2005) Equine amniotic membrane transplantation for corneal ulceration and keratomalacia in three horses. *Veterinary Ophthalmology*, 8(5), pp. 311–317.

Latimer FG, Colitz CM, Campbell NB & Papich MG (2001) Pharmacokinetics of fluconazole following intravenous and oral administration and body fluid concentrations of fluconazole following repeated oral dosing in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 62(10), pp. 1606–11.

Laus F, Cerquetella M, Paggi E, Ippedico G, Argentieri M, Castellano G & Tesei, B (2010) Evaluation of cimetidine as a therapy for dermal melanomatosis in grey horse. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 65(2), pp. 47–52.

Leblanc M & Causey R (2009) Clinical and subclinical endometritis in the mare: Both threats to fertility. *Reproduction in Domestic Animals*, 44(SUPPL. 3), pp. 10–22.

LeBlanc MM (2008) The chronically infertile mare. *AAEP Proceedings*, 54, pp. 391–407.

Ledbetter EC, Patten VH, Scarlett JM & Vermeyley FM (2007) In vitro susceptibility patterns of fungi associated with keratomycosis in horses of the northeastern United States: 68 cases (1987-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(7), pp. 1086–1091.

Ledbetter EC (2017) Antifungal Therapy in Equine Ocular Mycotic Infections. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 33(3), pp. 583–605.

- Ledbetter EC (2017)** Clinical diagnosis and management of atypical infectious keratitis in the horse. *Equine Veterinary Education*, pp. 1–4.
- Ledbetter EC, Irby NL & Teixeira LBC (2018)** In vivo confocal microscopy characteristics of equine epithelial and subepithelial nonulcerative keratomycosis. *Veterinary ophthalmology*, pp. 1-9.
- Liu L, Hartwig D, Harloff S, Herminghaus P, Wedel T & Geerling G (2005)** An optimised protocol for the production of autologous serum eyedrops. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 243(7), pp. 706–714.
- Lorenz, MD, Coates JR & Kent M (2011)** Handbook of Veterinary Neurology. Saunders Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp 282-283.
- Lybbert T, Gibbs P, Cohen N, Scott B & Sigler D (2007)** Feeding Alfalfa Hay to Exercising Horses Reduces the Severity of Gastric Squamous Mucosal Ulceration. In *AAEP Proceedings*, Orlando, EUA, pp. 525–526.
- Macpherson ML (2001)** How to Evaluate Semen in the Field. In *AAEP proceedings*, Vol. 47, pp. 412–416.
- Macpherson ML & Schlafer DH (2016)** Selected Topics in Reproductive Pathology: Mare II. In *Proceedings of the 62nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Orlando, EUA, pp. 276–296.
- Mancuso LA, Lassaline M & Scherrer NM (2014)** Porcine urinary bladder extracellular matrix grafts (ACell Vet® Corneal Discs) for keratomalacia in 17 equids (2012-2013). *Veterinary Ophthalmology*, 19(1), pp. 3–10.
- Marr CM & Bowen M (2006)** Cardiac Disease in the Geriatric Horse. In *Equine Geriatric Medicine and Surgery*. Elsevier Inc., EUA, ISBN: 0-7216-0163-4, pp. 39-49.
- Maxwell KM, Plummer CE & Brooks DE (2015)** The fungal plaque form of equine keratomycosis. *Veterinary Medicine and Animal Sciences*, 3(1), pp. 2.
- McCue PM, Scoggin CF & Lindholm ARG (2011)** Estrus. In *Equine Reproduction*, Wiley Blackwell, ISBN: 978-0-8138-1971-6, pp. 1716–1727.
- Mccue PM & Squires EL (2015)** Equine Embryo Transfer. Tenton NewMedia, ISBN: 78-1-4987-3476-9, pp. 98-115.
- Mcmullen RJ, Gilger BC & Michau TM (2015)** Modified lamellar keratoplasties for the treatment of deep stromal abscesses in horses. *Veterinary Ophthalmology*, 18(5), pp. 393–403.

- Michau TM, Schwabenton B, Davidson MG & Gilger BC (2003)** Superficial, nonhealing corneal ulcers in horses: 23 Cases (1989-2003). *Veterinary Ophthalmology*, 6(4), pp. 291–297.
- Miller CD (2008)** Optimizing the use of frozen-thawed equine semen. *Theriogenology*, 70(3), pp. 463–468.
- Mitchell N (2009)** Equine corneal ulcers. *Irish Veterinary Journal*, 62(12), pp. 818–825.
- Moyer W, Schumacher J & Schumacher J (2007)** A Guide To Equine Joint Injection And Regional Anesthesia. Veterinary Learning Systems, ISBN: 1-884254-57-8, pp. 30-33.
- Nasisse MP & Nelms S (1992)** Equine Ulcerative Keratitis. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 8(3), pp. 537–555.
- Neary G & Duggan V (2014)** Cardiac failure in young horses : A case report. *Veterinary Ireland Journal*, 4(6), pp. 321–324.
- Nelson BB & Goodrich LR (2014)** Elbow and Shoulder. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Elsevier Ltd., ISBN: 978 0 7020 4771 8, pp. 343-365.
- Newcombe J & Cuervo-Arango J (2011)** The Effect of Time of Insemination With Fresh Cooled Transported Semen and Natural Mating Relative to Ovulation on Pregnancy and Embryo Loss Rates in the Mare. *Reproduction in Domestic Animals*, 46(4), pp. 678–681.
- Nielsen MK, Pfister K & Von Samson-Himmelstjerna G (2014)** Selective therapy in equine parasite control-Application and limitations. *Veterinary Parasitology*, 202(3–4), pp. 95–103.
- Oliveira Neto IV, Canisso IF, Segabinazzi LG, Dell’Aqua CPF, Alvarenga MA, Papa FO & Dell’Aqua JA (2018)** Synchronization of cyclic and acyclic embryo recipient mares with donor mares. *Animal Reproduction Science*, 190, pp. 1–9.
- Ollivier FJ, Brooks DE, Kallberg ME, Komaromy AM, Lassaline ME, Andrew SE & Schultz GS (2003)** Evaluation of various compounds to inhibit activity of matrix metalloproteinases in the tear film of horses with ulcerative keratitis. *American Journal of Veterinary Research*, 64(9), pp. 1081–1087.
- Ollivier FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O’Reilly S & Brooks DE (2007)** Proteinases of the cornea and precocular tear film. *Veterinary Ophthalmology*, 10(4), pp. 199–206.
- Orsini J & Divers TJ (2014)** Equine Emergencies Treatment and Procedures. Elsevier Inc., ISBN: 978-1-4557-0892-5, pp. 242-246, 349, 379-406, 483-484, 618, 621, 677.

- Papich MG (2016)** Saunders Handbook of Veterinary Drugs. Small and Large Animal. Elsevier Inc, ISBN: 978-0-323-24485-5, pp. 178-180, 329-330.
- Paradis MR (2006)** Equine Neonatal Medicine. Elsevier Inc., Philadelphia, ISBN: 1-4160-2353-4, pp. 51-73.
- Paterson SUE (1997)** Case Report: Dermatophytosis in 25 horses- a protocol of treatment using topical therapy. *Equine Veterinary Education*, 9, pp. 171–173.
- Piccione G, Giannetto C, Fazio F & Giudice E (2008)** Daily rhythm of tear production in normal horse. *Veterinary Ophthalmology*, 11(SUPPL.1), pp. 57–60.
- Pirie CG, Alario AF, Barysaukas CM, Gradil C & Uricchio CK (2014)** Manual corneal thickness measurements of healthy equine eyes using a portable spectral-domain optical coherence tomography device. *Equine Veterinary Journal*, 46(5), pp. 631–634.
- Pirie RS (2013)** Recurrent airway obstruction: A review. *Equine Veterinary Journal*, 46(3), pp. 276–288.
- Plummer CE (2009)** The use of amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction: A review and series of 58 equine clinical cases (2002-2008). *Veterinary Ophthalmology*, 12(SUPPL. 1), pp. 17–24.
- Plummer CE (2017)** Corneal Response to Injury and Infection in the Horse. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 33(3), pp. 439–463.
- Portas M (2003)** Identificação de Equinos, *Edição MAD*(Serviço Nacional Coudélico).
- Porter SR, Saegerman C, Van Galen G, Sandersen C, Delguste C, Guyot H & Amory H (2008)** Vegetative endocarditis in equids (1994-2006). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), pp. 1411–1416.
- Proietto L, Beatty SS & Plummer CE (2018)** Comparison of 3 corneal cytology collection methods for evaluating equine ulcerative keratitis: Cytobrush, kimura platinum spatula, and handle edge of scalpel blade. *Veterinary Ophthalmology*, pp. 3–10.
- Proietto LR, Plummer CE, Maxwell KM, Lamb KE & Brooks DE (2015)** A retrospective analysis of environmental risk factors for the diagnosis of deep stromal abscess in 390 horses in North Central Florida from 1991 to 2013. *Veterinary Ophthalmology*, 19(4), pp. 291–296.
- Reece WO & Rowe EW (2017)** Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. John Wiley & Sons, Inc., ISBN: 9781119270850, pp. 134.148.

- Reed S, Bayly W & Sellon D (2004)** Equine Internal Medicine. Saunders Elsevier Inc., St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4160-6069-7, pp. 125-128, 321-323, 417-419, 684-685, 1002-1008, 1328-1329.
- Reef VB (1998)** Equine Diagnostic Ultrasound. Saunders Elsevier Inc., ISBN: 9780721650234, pp. 187-214.
- Reese RE & Andrews FM (2009)** Nutrition and Dietary Management of Equine Gastric Ulcer Syndrome. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 25(1), pp. 79–92.
- Riegel RJ & Godbold Jr JC (2017)** *Laser Therapy in Veterinary Medicine, Photobiomodulation*. Wiley Blackwell, ISBN: 9781119220114, pp. 335-422.
- Riis RC, Jackson C, Rebhun, W, Katz ML, Loew E, Summers B & Mohammed H (1999)** Ocular manifestations of equine motor neuron disease. *Equine Veterinary Journal*, 31(2), pp. 99–110.
- Ross MK & Dyson S (2011)** Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Missouri, EUA: Saunders Elsevier Inc, ISBN: 978-1-4160-6069-7, pp. 1-167, 655-671.
- Rothschild CM (2013)** Equine piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(7), pp. 497–508.
- Sage A (2010)** Fever: endocarditis and pericarditis. In *Cardiology of the Horse*. Saunders Elsevier Inc., ISBN: 978-0-7020-2817-5, pp. 211-214.
- Samper JC, Stanford MS, French HM & Chapwanya A (2016)** Post-breeding inflammation in mares after insemination with large and low doses of fresh or frozen semen. *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 32(1), pp. 24–26.
- Satué K & Gardon JC (2016)** Pregnancy Loss in Mares. *Genital Infections and Infertility*. pp. 329- 354.
- Schnabel, LV, Mohammed HO, Miller BJ, Mcdermott WG, Jacobson MS, Santangelo KS & Fortier LA (2007)** Platelet Rich Plasma (PRP) Enhances Anabolic Gene Expression Patterns in Flexor Digitorum Superficialis Tendons, pp.230–240.
- Schott HC (2007)** Chronic Renal Failure in Horses. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 23(3), pp. 593–612.
- Schott H, Frank N, Andrews F, Durham A, Kelsey H, Kritchevsky J & Tadros L (2017)** *Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (PPID)*. Retirado de: https://sites.tufts.edu/equineendogroup/files/2015/12/2015-10-16_EEG-2015-

recommendations.pdf%5Cnhttp://www.topalbertadoctors.org/download/310/Dyslipidemia_summary.pdf?_20150406125135.

- Scofield DB, Baumber-Skaife J, Ball BA, Barbacini S, Squires EL & Loomis P (2016)** Restrospective Study on the Effect of Sperm Number, Number of Artificial Insemination per Cycle, Timing of AI, and Site of AI on Pregnancy Rates With Frozen Semen. In *Proceedings of the 62nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, pp. 253.
- Searle D, Dart AJ, Dart CM & Hodgson DR (1999)** Equine castration: Review of anatomy, approaches, techniques and complications in normal, cryptorchid and monorchid horses. *Australian Veterinary Journal*, 77(7), pp. 428–434.
- Seruca C & Lowe R (2015)** Equine ophthalmic examination: Routine diagnostic techniques. *Equine Veterinary Education*, 28(8), pp. 455–469.
- Sherman AB, Clode AB & Gilger BC (2017)** Impact of fungal species cultured on outcome in horses with fungal keratitis. *Veterinary Ophthalmology*, 20(2), pp. 140–146.
- Sieme H, Schäfer T, Stout TAE, Klug E & Waberski D (2003)** The effects of different insemination regimes on fertility in mares. *Theriogenology*, 60(6), pp.1153–1164.
- Smith KM, Pucket JD & Gilmour MA (2014)** Treatment of six cases of equine corneal stromal abscessation with intracorneal injection of 5% voriconazole solution. *Veterinary Ophthalmology*, 17(SUPPL.1), pp. 179–185.
- Stoppini R & Gilger BC (2017)** Equine ocular examination basic techniques. In *Equine Ophthalmology*, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN: 9781119047995, pp. 1–39.
- Svaldenienė E, Paunksnienė M & Babrauskienė V (2004)** Ultrasonographic study of equine eyes. *Ultragarsas "Ultrasound,"* 53(4), pp. 49–51.
- Sykes BW, Kathawala K, Song Y, Garg S, Page SW, Underwood C & Mills PC (2017)** Preliminary investigations into a novel, long-acting, injectable, intramuscular formulation of omeprazole in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 49(6), pp. 795–801.
- Sykes BW, Sykes KM & Hallowell GD (2015)** A comparison of three doses of omeprazole in the treatment of equine gastric ulcer syndrome: A blinded, randomised, dose-response clinical trial. *Equine Veterinary Journal*, 47(3), pp. 285–290.
- Taylor S & Haldorson G (2013)** A review of equine sarcoid. *Equine Veterinary Education*, 27(2), pp. 210–216.
- Toribio RE (2004)** Diseases of the Endocrine System. In *Equine Internal Medicine*, Saunders

Elsevier Inc., pp. 1295–1379.

Troedsson MHT (2011) Endometritis. In *Equine Reproduction*, Wiley Blackwell, West Sussex, Reino Unido, ISBN: 978-0-8138-1971-6, pp. 2608–2619.

Tsujita H & Plummer CE (2013) Corneal stromal abscessation in two horses treated with intracorneal and subconjunctival injection of 1% voriconazole solution. *Veterinary Ophthalmology*, 16(6), pp. 451–458.

Turner TA (2014) How to Use Manipulative Tests to Diagnose and Manage Equine Foot Pain. *Proceedings of the 60th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, pp. 59–61.

Ulgen M, Misirlioglu D & Kocabiyik AL (2003) Importance of reproductive management on fertility of mares in Turkey. *Revue Méd. Vét.*, 154, pp. 345-350.

Varner DD (2008) Developments in stallion semen evaluation. *Theriogenology*, 70(3), pp. 448–462.

Werner HW (2012) Prepurchase Examination in Ambulatory Equine Practice. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 28(1), pp. 207–247.

White MSE & Scoggin CF (2014) How to Manage Foal Rejection. *Proceedings of the 60th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, AAEP*, pp. 4–10.

Wijnberg ID (2006) Equine motor neuron disease. *Equine Veterinary Education*, 18(3), pp. 126–129.

Wilson EM (2007) Examination of the Urinary Tract in the Horse. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 23(3), pp. 563–575.

Wise LN, Kappmeyer LS, Mealey RH & Knowles DP (2013) Review of equine piroplasmiasis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), pp. 1334–1346.

Witte TS, Bergwerf A A, Scherpenisse P, Drillich M & Heuwieser W (2010) Ceftiofur derivatives in serum and endometrial tissue after intramuscular administration in healthy mares. *Theriogenology*, 74(3), pp. 466–472.

Xiao L, Herd RP, Majewski GA (1994) Comparative efficacy of moxidectin and ivermectin against hypobiotic and encysted cyathostomes and other equine parasites. *Veterinary Parasitology*, 53(1–2), pp. 83–90.

Zobba R, Ardu M, Niccolini S, Chessa B, Manna L, Cocco R & Pinna Parpaglia M L (2008) Clinical and Laboratory Findings in Equine Piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary*

Science, 28(5), pp. 301–308.