

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Equinos**

Alexandra Filipa Roque Batista

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Bruno José Carvalho Miranda

Lara Armengou Ruiz

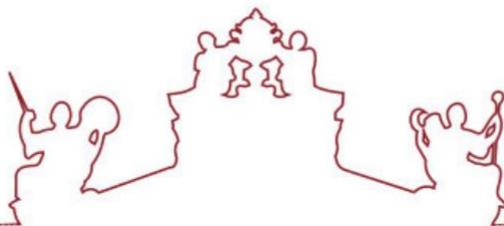
Évora 2020

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Equinos**

Alexandra Filipa Roque Batista

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Bruno José Carvalho Miranda

Lara Armengou Ruiz

Évora 2020

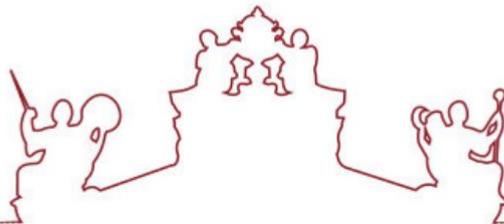
---

---

---

---

---



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

- Presidente | Maria João Marinho Lança Silva Almeida (Universidade de Évora)
- Vogal | Susana Oliveira Serrano Monteiro (Universidade de Évora)
- Vogal-orientador | Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora)

## Agradecimentos

Ao meu orientador, Nuno Alexandre, por toda a disponibilidade e orientação na elaboração deste relatório e por todos os conhecimentos que me transmitiu ao longo de todo o percurso.

Ao Dr. Bruno Miranda, por tudo o que me ensinou e por toda a paciência que teve comigo. Obrigada pela possibilidade de acompanhar todo o seu grande trabalho. Por todos os momentos divertidos e todos os conselhos que me transmitiu.

A todos do Hospital Clínic Veterinari, da UAB, pela disponibilidade e pela forma como me receberam. Por todos os conhecimentos que me transmitiram e pela oportunidade de conhecer a Flor e o Rashid, que foram um grande apoio durante esta fase.

À Inês Fernandes, que foi o meu grande apoio quando estive longe da minha casa, ajudaste-me incondicionalmente e obrigada todos os momentos divertidos que passamos juntas. Vais fazer parte da minha vida sempre.

À Poncha, à Pimba e ao Sousa, por serem os melhores amigos do mundo, por tornarem os anos de faculdade inesquecíveis e por todas as maluqueiras que passamos juntos. Vocês foram a melhor parte do curso e vão continuar na minha vida para sempre.

À minha Bru, por ter partilhado tantos momentos inesquecíveis comigo e por ser o meu maior apoio longe da minha família. Ela, durante anos, foi a minha família e vai continuar a sê-lo para sempre. Conhecê-la foi das melhores coisas que Évora me deu.

Aos meus avós, Maria, Salomé e António, por todo o carinho e amor que me deram ao longo de toda a minha vida, por sempre acreditarem em mim e por ser graças a vocês que sou o que sou hoje.

Aos meus tios, em especial à minha tia Lili, por sempre ser uma segunda mãe, por sempre me ter ajudado em tudo e sem ela não teria conseguido entrar nesta aventura. E, à minha tia Talina, por toda a ajuda ao longo da elaboração do relatório.

Ao meu namorado, Daniel, por me ter acompanhado ao longo de todo o meu percurso, por estar sempre do meu lado, independentemente de tudo e por me ter motivado sempre a ser melhor. Obrigado por todo o amor, carinho e apoio. Obrigado por todos os anos ao meu lado.

Aos meus pais e irmãos, por todo o apoio, amor incondicional e por tudo o que são para mim. Por terem sempre apoiado os meus sonhos, estarem sempre do meu lado e me apoiarem

em todo o meu percurso. Merecem todo o meu agradecimento e, espero, ser para sempre o vosso orgulho, obrigada.

A toda a minha família e aos meus amigos, porque sem eles, nada disto seria possível.

O meu muitíssimo obrigado a todos!

## Resumo

O presente relatório encontra-se dividido em três partes distintas. Na primeira parte é descrita a casuística acompanhada ao longo do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, pela Universidade de Évora. A análise casuística dos casos acompanhados abrange uma descrição pormenorizada de alguns deles em diferentes áreas de medicina preventiva, de clínica médica e de clínica cirúrgica, tanto do estágio decorrido em regime ambulatorio, com o Doutor Bruno Miranda como do estágio decorrido no Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona. Na segunda parte, desenvolve-se uma monografia com o tema “Atresia de coanas”, com a caracterização da anatomia do aparelho respiratório, o seu desenvolvimento e a revisão bibliográfica do tema. Por fim, na terceira parte, faz-se a apresentação de um caso clínico de atresia bilateral de coanas, acompanhado durante o estágio, desde o surgimento da patologia, a sua resolução cirúrgica e o maneio pós-operatório.

**Palavras chave:** coanas, atresia, equino, clínica, cirurgia

## **Abstract – Equine Clinics and Surgery**

The present study is divided into three different parts. On the first part, the main goal is to describe the studies developed during the curricular internship within the integrated master degree in Veterinary Medicine, by the University of Évora. The study of these cases includes a detailed description of some of them in different areas of prophylactic medicine, of medical clinic and of surgery clinic, during the internship with Doc Bruno Miranda, as well as during the externship at the Veterinary Hospital from the University of Barcelona. On the second part, it is developed a theoretical revision of the topic “choanal atresia”, with the description of the breathing system, its development and the bibliographic revision on the topic. On the third part, it is presented a clinic case of bilateral choanal atresia, followed during the internship, since the appearing of the pathology, its surgical resolution and the post-surgery management.

**Keywords:** choanal, atresia, equine, clinic, surgery

# Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo .....	iii
Abstract – Equine Clinics and Surgery.....	iv
Índice de gráficos .....	viii
Índice de tabelas .....	ix
Índice de figuras .....	x
Lista de abreviaturas e siglas.....	xii
Introdução.....	1
I. Casuística.....	3
1. Casuística geral da clínica em ambulatório com o Dr. Bruno Miranda.....	3
1.1. Medicina Preventiva .....	3
1.2. Clínica Médica .....	6
1.2.1. Pneumologia.....	7
1.2.2. Dermatologia e Oncologia .....	10
1.2.3. Gastroenterologia .....	13
1.2.4. Parasitologia, Infeciologia e Toxicologia .....	15
1.2.5. Oftalmologia .....	17
1.2.6. Neurologia .....	19
1.2.7. Odontoestomatologia .....	22
1.2.8. Ortopedia.....	23
1.3. Clínica Cirúrgica .....	28
2. Casuística geral do estágio no Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona .....	32
2.1. Clínica Médica e Cirúrgica .....	33
2.1.1. Cardiologia e Angiologia.....	33
2.1.2. Neonatologia .....	35
2.1.3. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	38
2.1.4. Gastroenterologia .....	40

2.1.5.	Infeciologia .....	44
2.1.6.	Ortopedia .....	46
II.	Monografia – Atresia de coanas .....	49
3.	Anatomofisiologia do aparelho respiratório do cavalo .....	49
3.1.	Aparelho Respiratório Superior .....	49
3.1.1.	Nariz .....	49
3.1.1.1.	Narinas .....	49
3.1.1.2.	Cavidade nasal .....	50
3.1.1.3.	Seios Paranasais.....	51
3.1.1.4.	Coanas .....	52
3.1.2.	Faringe e Bolsas guturais.....	53
3.1.3.	Laringe.....	53
3.2.	Aparelho respiratório inferior .....	54
4.	Desenvolvimento Embrionário Do Aparelho Respiratório .....	55
5.	Fisiologia da respiração de cavalos em repouso e durante o exercício .....	57
6.	Malformações congénitas e de desenvolvimento da cavidade nasal .....	58
7.	Atresia de coanas.....	60
7.1.	Etiologia.....	60
7.2.	Prevalência.....	60
7.3.	Diagnóstico.....	61
7.4.	Sinais clínicos.....	61
7.4.1.	Hipoxemia e Hipercapnia .....	62
7.5.	Exames complementares.....	62
7.5.1.	Endoscopia.....	63
7.5.2.	Radiografia .....	63
7.5.3.	Tomografia Computorizada.....	64
7.5.4.	Exame <i>Post-Mortem</i> .....	65
7.6.	Diagnósticos diferenciais.....	65
7.7.	Terapêutica e monitorização .....	66

7.7.1.	Traqueotomia de urgência .....	66
7.7.2.	Oxigenoterapia .....	67
7.7.2.1.	Suplementação de Oxigênio por Terapia de Inalação .....	68
7.7.2.2.	Ventilação assistida.....	69
7.7.2.3.	Ventilação com ressuscitador pulmonar – “balão <i>Ambu</i> ” .....	69
7.7.3.	Monitorização da função respiratória .....	70
7.7.3.1.	Gasimetria .....	70
7.7.3.2.	Capnografia .....	71
7.7.3.3.	Oximetria de pulso.....	72
7.7.4.	Estimulantes respiratórios .....	73
7.8.	Terapêutica cirúrgica .....	74
7.8.1.	Técnicas cirúrgicas.....	74
7.8.1.1.	Resseção da membrana através de um <i>flap</i> de osso nasal .....	74
7.8.1.2.	Ablação da membrana a laser .....	75
7.8.1.3.	Extração da membrana por laringotomia .....	76
7.8.2.	Terapêutica pós-operatória .....	77
7.8.3.	Complicações intra-operatórias e pós-operatórias .....	77
7.9.	Prognóstico.....	77
8.	Caso clínico .....	78
8.1.	Discussão .....	85
	Conclusão.....	89
	Bibliografia.....	90

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1</b> -Distribuição de casos clínicos de acordo com a área médica em que se inserem (Fr,%; n=657) .....	3
<b>Gráfico 2</b> -Distribuição da Casuística da Clínica Médica (Fr, %; n=278) .....	7
<b>Gráfico 3</b> -Distribuição da casuística geral por área médica (Fr, %; n=29) .....	33

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> - Distribuição de procedimentos da área de medicina preventiva (Fi; Fr, %; n=298) ...	4
<b>Tabela 2</b> - Exigências vacinais contra Influenza equina (adaptado da consulta do site da FEI: <a href="https://inside.fei.org/fei/your-role/veterinarians/vaccinations">https://inside.fei.org/fei/your-role/veterinarians/vaccinations</a> - dia 19/06/2019) .....	4
<b>Tabela 3</b> - Distribuição da casuística de pneumologia (Fi; Fr, %; n=6).....	7
<b>Tabela 4</b> - Distribuição da casuística de dermatologia e oncologia (Fi; Fr, %; n=26) .....	10
<b>Tabela 5</b> - Distribuição da casuística de gastroenterologia (Fi; Fr, %; n=7).....	13
<b>Tabela 6</b> - Recomendações de tratamento da síndrome de úlcera gástrica equina (adaptado de Sykes <i>et al.</i> , 2015; Camacho-Luna <i>et al.</i> , 2018) .....	14
<b>Tabela 7</b> - Distribuição da casuística de oftalmologia (Fi; Fr, %; n=9) .....	17
<b>Tabela 8</b> - Distribuição da casuística de odonto-estomatologia (Fi; Fr, %; n=68).....	22
<b>Tabela 9</b> -Distribuição casuística de ortopedia (Fi; Fr, %; n=157) .....	24
<b>Tabela 10</b> - Distribuição da casuística/procedimentos da clínica cirúrgica (Fi; Fr, %; n=81) .....	28
<b>Tabela 11</b> - Distribuição dos procedimentos de artroscopia (Fi; Fr, %; n=39) .....	29
<b>Tabela 12</b> -Localização anatômica das artroscopias realizadas .....	29
<b>Tabela 13</b> - Distribuição da casuística de cardiologia/angiologia (Fi; Fr, %; n=5).....	34
<b>Tabela 14</b> - Distribuição da casuística de Neonatologia (Fi; Fr, %; n=7) .....	35
<b>Tabela 15</b> - Distribuição da casuística da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi; Fr, %; n=4) .....	38
<b>Tabela 16</b> - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia (Fi; Fr, %; n=6) .....	41
<b>Tabela 17</b> - Distribuição da casuística/procedimentos de ortopedia (Fi; Fr, %; n=6).....	46
<b>Tabela 18</b> - Exame físico de no momento do internamento .....	78
<b>Tabela 19</b> - Resultados laboratoriais no primeiro dia de internamento .....	78
<b>Tabela 20</b> - Resultado da gasimetria, no sangue arterial.....	79

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> -Primeiro dia da ferida na quartela e bordo coronário (A) Ferida na quartela e bordo coronário após 4 meses de tratamento (B).....	12
<b>Figura 2</b> -Esfregaços sanguíneos. A- Eritrócitos equinos com merozoítos de <i>Babesia caballi</i> . B- Eritrócitos equinos com merozoítos de <i>Theileria equi</i> , na formação característica de “cruz de malta” (adaptado de Wise <i>et al.</i> , 2014b).....	17
<b>Figura 3</b> -Catarata madura completa.....	19
<b>Figura 4</b> – Radiografia latero-lateral demonstrando as medições do rácio do diâmetro sagital mínimo intravertebral (a/b) e do rácio sagital mínimo intervertebral (c/b) (adaptado de Bedenice & Johnson, 2018). .....	21
<b>Figura 5</b> -Imagem radiográfica da articulação fémuro-tibio-patelar, numa projeção latero-medial, com um fragmento ósseo como apresentação clínica de OCD (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Bruno Miranda).....	32
<b>Figura 6</b> -Poldro com tubo de alimentação nasogástrico .....	38
<b>Figura 7</b> -Feto em posição anterior, posição dorso-sagrada e ventro-flexão da cabeça (adaptado de Morel, 2003). .....	40
<b>Figura 8</b> -Imagem endoscópica do compartimento medial da bolsa gutural de um cavalo infetado por <i>Streptococcus equi subsp equi</i> (Davis <i>et al.</i> , 2014).....	45
<b>Figura 9</b> -Pododermatite hipertrófica crónica. ....	47
<b>Figura 10</b> -Secção mediana da cabeça equina (adpatado de Barakzai, 2007). .....	51
<b>Figura 11</b> -Secção sagital da cavidade nasal e oral de um embrião. 1-lábio inferior 2-língua 3-cavidade nasal 4-coana primitiva 5-local do futuro palato secundário 6-palato primário (adaptado de Dyce <i>et al.</i> , 2010). .....	56
<b>Figura 12</b> -Estágios de desenvolvimento da traqueia e dos pulmões. A- Crescimento caudal do tubo traqueobrônquico B-Divisão em dois botões pulmonares C-Divisão em três brônquios à direita e dois à esquerda D,E- Desenvolvimento adicional da árvore brônquica (adaptado de Dyce <i>et al.</i> , 2010).....	56
<b>Figura 13</b> -Poldro com "wry nose" (adaptado de Barr, 2018). .....	59
<b>Figura 14</b> -Endoscopia de atresia de coanas com um septo membranoso (Byrne & Barakzai, 2018.) .....	63
<b>Figura 15</b> -Radiografias da cavidade nasal, projeção lateral. A-Radiografia simples, não identifica o local de obstrução B-Radiografia de contraste que identifica o local de atresia da coana (seta) (adpatado de Goring <i>et al.</i> , 1984). .....	64

<b>Figura 16</b> -Imagem de tomografia computadorizada transversal das cavidades nasais, com obliteração completa do meato ventral direito (*) e um ligeiro desvio do osso vômer para a esquerda (S) (adaptado de Galen <i>et al.</i> , 2010.).....	64
<b>Figura 17</b> - Traqueotomia. A- Incisão da pele, na linha média cervical ventral com uma lâmina de bisturi. B- Exposição dos músculos esternotiroideos e separação dos mesmos para expor a traqueia. C- Identificação de dois anéis de cartilagem e o ligamento anular entre os mesmos. Incisão do ligamento com uma lâmina de bisturi (Adaptado de Byrne & Barakzai, 2018). .....	66
<b>Figura 18</b> - "Ambu Bag" (adaptado de McAuliffe, 2008). .....	70
<b>Figura 19</b> -Colocação de pulsoxímetro no lábio superior (A) e no prepúcio (B) (adaptado de Nógrádi & Magdesian,2018).....	72
<b>Figura 20</b> -Técnica de flap nasal para obter acesso à área da atresia de coana no interior da cavidade nasal caudal (adaptado de Goring <i>et al.</i> ,1984). .....	75
<b>Figura 21</b> -Endoscopia das vias aéreas A-membrana obstruindo a coana esquerda B- membrana obstruindo a membrana direita (Endoscopias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB). .....	80
<b>Figura 22</b> -Ecografia torácica. Hemitoráx esquerdo no espaço intercostal 7 (A) Hemitoráx esquerdo no espaço intercostal 11 (B) (Ecografias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB) .....	80
<b>Figura 23</b> -Porção interna do cordão umbilical com 2,56 cm (A) Veia umbilical na entrada do fígado com 1,33 cm (B) (Ecografias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB). .....	81
<b>Figura 24</b> -Insuflação de oxigénio através do tubo de traqueotomia. ....	81
<b>Figura 25</b> -Ablação da membrana com laser diodo (Imagens de endoscopia gentilmente cedida pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB). ....	82
<b>Figura 26</b> -Monitorização da saturação de oxigénio com o pulsoxímetro.....	83
<b>Figura 27</b> - Imagens endoscópicas do sétimo dia após a cirurgia A-Coana direita B-Coana esquerda (Imagens de endoscopia gentilmente cedida pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB). .....	84

## Lista de abreviaturas e siglas

BID-Duas vezes por dia	PSE-Puro Sangue Espanhol
Bpm-Batimentos por minuto	PSL-Puro Sangue Lusitano
CO <sub>2</sub> -Dióxido de carbono	PvO <sub>2</sub> -Pressão venosa parcial de oxigénio
DIVA-Doença inflamatória das vias aéreas	Rpm-Respirações por minuto
ECG-Eletrocardiograma	SaO <sub>2</sub> - Saturação arterial de oxigénio
ELISA- <i>Enzyme Linked ImmunonoSorbent Assay</i>	SID-Uma vez por dia
EtCO <sub>2</sub> - <i>End-tidal CO<sub>2</sub></i>	SMC-Seio maxilar caudal
FC-Frequência cardíaca	SMR-Seio maxilar rostral
FR-Frequência respiratória	SvO <sub>2</sub> -Saturação venosa de oxigénio
Hb-Hemoglobina	TC-Tomografia computadorizada
HbO <sub>2</sub> - Oxihemoglobina	TDFP-Tendão flexor digital profundo
IFD- Inter-falângica distal	TDFS- Tendão flexor digital superficial
IFP-Inter-falângica proximal	TRC – Tempo de repleção capilar
IgG-Imunoglobulina G	TSA-Teste de sensibilidade aos antibióticos
IM-Intramuscular	
IV- Intravenoso	
KWPN- <i>Dutch Warmblood</i>	
LA-Ligamento acessório	
LSB- Ligamento suspensor do boleto	
Nd-YAG- <i>Neodymium-doped yttrium aluminium garnet</i>	
O <sub>2</sub> -Oxigénio	
OCD-Osteocondrite dissecante	
OC-Osteocondrose	
ORVA-Obstrução recorrente das vias aéreas	
PaCO <sub>2</sub> -Pressão arterial parcial de dióxido de carbono	
PaO <sub>2</sub> -Pressão arterial parcial de oxigénio	
PCO <sub>2</sub> -Pressão parcial de dióxido de carbono	
PCR-Reação em cadeia da polimerase	
pH-Potencial hidrogeniónico de uma solução	
PO <sub>2</sub> - Pressão parcial de oxigénio	
PO- <i>Per os</i>	

## Introdução

O presente relatório surge no âmbito da conclusão do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, o qual tem como objetivo obter competências práticas associadas aos conhecimentos teóricos anteriormente adquiridos, através do acompanhamento de diversas atividades da área de clínica e cirurgia de animais e, assim, adquirir competências para o futuro profissional.

A escolha pela realização do estágio recaiu em clínicas que têm na sua área de intervenção os equinos, uma vez que a estagiária, desde muito cedo manifestou uma grande paixão e motivação para o trabalho com este tipo de animais.

Neste âmbito, optou-se pela realização de um estágio constituído por duas partes distintas em diferentes instituições veterinárias. A primeira parte, com início no dia 3 de Outubro de 2018, foi realizada com o Doutor Bruno Miranda que exerce a sua atividade nas zonas de Lisboa, Ribatejo e Alentejo e decorreu até ao dia 28 de Fevereiro de 2019. O estágio com duração de cinco meses, realizou-se essencialmente em clínica ambulatória e, também, com a observação de algumas cirurgias eletivas realizadas numa clínica, a qual é composta por quatro salas: uma de exploração, uma de exames complementares, uma de indução e uma de cirurgia.

As atividades desenvolvidas ocorreram sobretudo na especialidade da ortopedia, com utilização e realização dos principais exames complementares de diagnóstico, designadamente exames radiográficos, exames ecográficos, bem como a leitura e interpretação dos respetivos resultados. Também integrado neste regime ambulatório, foram realizados tratamentos de reabilitação, essencialmente, dos membros dos equinos. Com menor frequência foram ainda praticados procedimentos de rotina como a cateterização, a administração de fármacos por diversas vias e os tratamentos dentários de rotina.

Na especialidade de cirurgia, a estagiária acompanhou cirurgias de campo e eletivas, fundamentalmente artroscopias e orquiectomias. De uma forma geral, estas ocorreram na clínica, dando à estagiária a possibilidade de participar em diversas cirurgias e, simultaneamente, realizar o acompanhamento pré-cirúrgico, cirúrgico e pós-cirúrgico de cada animal intervencionado.

A segunda parte do estágio teve início no dia 6 de Maio de 2019 e decorreu até ao dia 2 de Junho de 2019, tendo sido realizada no Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona, sob a supervisão da Doutora Lara Armengou Ruiz. Este estágio teve características muito diversificadas, dado que a estagiária desenvolveu a sua atividade nas diferentes secções médicas do hospital, integrando as equipas médicas com plena participação na rotina hospitalar, incluindo turnos noturnos e trabalho nos fins de semana.

Neste estágio, as atividades da estagiária foram essencialmente desenvolvidas no âmbito da medicina interna, seguindo os casos clínicos que eram referenciados para o hospital. Houve ainda a oportunidade de assistir a variadas cirurgias, nomeadamente, resoluções de cólicas, cesarianas e artroscopias.

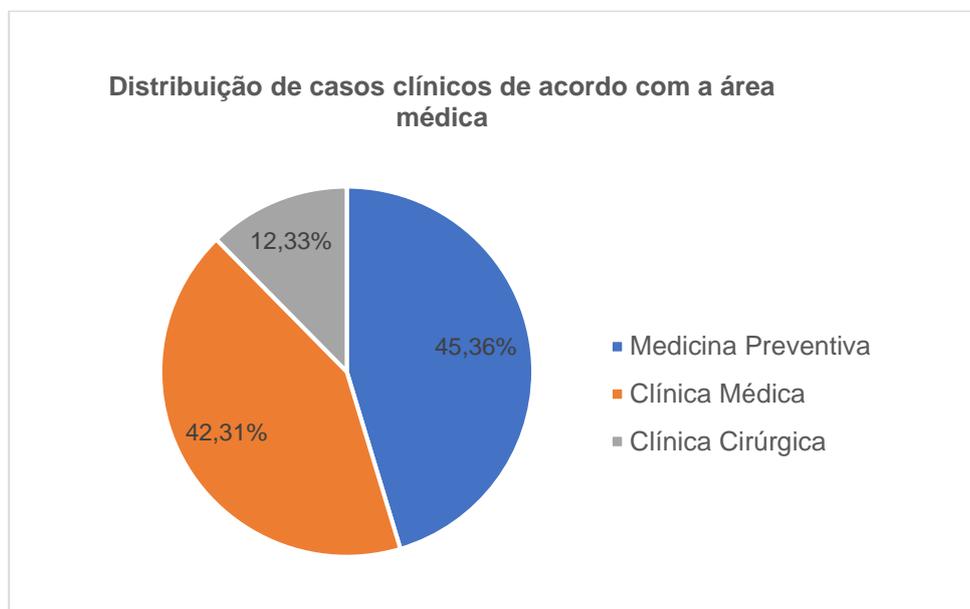
Este relatório de estágio encontra-se organizado em três partes, correspondendo cada uma delas à descrição das diferentes modalidades de intervenção tidas durante o estágio. A primeira parte, abrange uma análise casuística dos casos clínicos acompanhados, durante ambos os estágios. A segunda parte inclui uma monografia com o tema “atresia de coanas”, com uma revisão bibliográfica do mesmo. E, por fim, a terceira parte contém uma descrição do caso clínico de atresia de coanas e a evolução do mesmo.

## I. Casuística

O presente capítulo tem por base a análise casuística de dois estágios realizados, bem como a descrição de algumas atividades realizadas ao longo desse período e de alguns casos clínicos, sendo sustentados por uma base bibliográfica.

### 1. Casuística geral da clínica em ambulatório com o Dr. Bruno Miranda.

Durante os cinco meses de estágio foram seguidos 657 casos clínicos em diversas áreas clínicas, como pode ser analisado pelo gráfico 1, divididos pelas áreas de clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva.



**Gráfico 1**-Distribuição de casos clínicos de acordo com a área médica em que se inserem (Fr,%; n=657)

Através do gráfico, pode deduzir-se que a maioria dos casos observados se referem à área de medicina preventiva, com 45,36% da casuística total, correspondendo a 298 casos, seguida da clínica médica com 42,31% da casuística total, equivalendo a 278 casos e, por fim, a clínica cirúrgica, com 12,33% da casuística total, que representa 81 casos observados.

#### 1.1. Medicina Preventiva

A observação da tabela 1, referente à área de medicina preventiva, possibilita a observação dos procedimentos realizados, onde a vacinação foi o mais realizado (38,93%). Para

além disso, realizaram-se desparasitações (14,77%), identificações eletrônicas (2,68%), resenhos (4,70%), colheitas de sangue para controlo de filiação (1,68%), exames de ato de compra (22,48%) e, também, exames radiográficos de controlo de poldros (14,77%).

**Tabela 1** - Distribuição de procedimentos da área de medicina preventiva (Fi; Fr, %; n=298)

Medicina Preventiva	Número de casos (Fi)	Fr(%)
Vacinação	116	38,93%
Desparasitação	44	14,77%
Identificação eletrónica	8	2,68%
Realização de Resenho	14	4,70%
Colheita de sangue para controlo de filiação	5	1,68%
Exame de ato de compra e venda	67	22,48%
Exame radiográfico de controlo de OCD em poldros	44	14,77%
Total	298	100,00%

Dentro do âmbito da medicina preventiva, realizaram-se 116 vacinações e 44 desparasitações. As vacinações, não são obrigatórias em Portugal, a não ser que os cavalos participem em competições da Federação Equestre Internacional ou da Federação Equestre Portuguesa.

De acordo com o regulamento da FEI (2019), apenas a vacina contra a Influenza equina tem carácter obrigatório, para cavalos que participem em competições. No entanto, a vacinação contra o tétano apesar de não ser obrigatória é recomendada.

**Tabela 2** - Exigências vacinais contra Influenza equina (adaptado da consulta do site da FEI: <https://inside.fei.org/fei/your-role/veterinarians/vaccinations> - dia 19/06/2019)

Vacinação	Protocolo	Exigências para competir
<b>Primovacinação</b>	1ª Vacina: dia 0	Cavalo pode competir 7 dias após a administração da 2ª vacina.
	2ª Vacina: dia 21-92 (ou seja, não inferior a 21 dias e não exceda os 92 dias após a 1ª vacina)	
<b>Primeiro Reforço</b>	Após 7 meses da 2ª vacina da primovacinação	Cavalo pode competir durante 6 meses + 21 dias de tolerância após a 2ª vacinação da primovacinação; exceto nos 7 dias seguintes de ser vacinado.
<b>Reforços seguintes</b>	Reforço dentro de 1 ano após o anterior reforço	Cavalo pode competir se vacinado no período de 6 meses + 21 dias antes do evento.
	Em competição, reforço em 6 meses + 21 dias de tolerância após reforço anterior	Cavalo não pode competir nos 7 dias seguintes a ser vacinado.

A influenza equina é uma infeção viral que acomete o aparelho respiratório, em que os vírus que infetam cavalos são do género Influenza A, pertencente à família *Orthomyxviridae*. Os subtipos infecciosos em equinos são o tipo 1, H7N7, e o tipo 2, H3N8 (Davis, 2018). O tipo 2,

H3N8, é o subtipo mais frequentemente identificado nos cavalos mundialmente. (Love & Mair, 2013).

O vírus da influenza equina é considerado altamente contagioso, o qual se caracteriza por pirexia aguda e tosse seca (Wood *et al.*, 2007), afetando, principalmente, cavalos jovens entre os 2 e 3 anos de idade (Love & Mair, 2013). O tempo de incubação varia entre 1 a 3 dias e a contaminação ocorre, por via direta, por aerossóis ou, por via indireta, através de fomites (Couëtil & Hawkins, 2013). Este agente deposita-se na mucosa das vias aéreas superiores e inferiores, replica-se nas células epiteliais levando à inflamação, à agregação dos cílios e ao aparecimento de erosões focais. Deste modo, o mecanismo de depuração mucociliar é comprometido, levando ao aparecimento de infecções bacterianas secundárias (Love & Mair, 2013).

Os primeiros sinais clínicos são a diminuição da performance e a descarga nasal serosa. Seguidamente, os cavalos apresentam febre, tosse seca e descarga nasal mucopurulenta, quando associado a infecção bacteriana secundária. Os sinais clínicos como adenomegália dos linfonodos submandibulares, letargia e anorexia, também são comuns (Couëtil & Hawkins, 2013). Outros sinais como taquipneia, taquicardia, edema dos membros, rigidez muscular e perda de peso, podem também ser observados (Love & Mair, 2013).

Os cavalos que não possuem imunidade contra o vírus, apresentam sinais clínicos que permitem um diagnóstico clínico presuntivo (Wood *et al.*, 2007). Nos cavalos com vacinação prévia ou com imunidade, a manifestação da doença é influenciada (Davis, 2018), podendo apresentar poucos ou nenhuns sinais clínicos da doença, sendo necessário a realização de análises laboratoriais (Love & Mair, 2013). Por outro lado, os cavalos não vacinados ou aqueles que não foram expostos ao vírus, geralmente apresentam uma manifestação clínica mais grave (Davis, 2018).

Por toda a Europa, houve um aumento generalizado da influenza equina desde o final de 2018, sendo que se encontra presente em todos os setores da indústria equina, incluindo em cavalos de lazer, de obstáculos, de corrida e em reprodutores. A maioria dos casos confirmados em laboratório como positivos correspondem a cavalos não vacinados (OIE, 2019).

O tétano é causado por neurotoxinas produzidas por *Clostridium tetani*, que interferem com os interneuronios do sistema nervoso central (Nout & Jeffcott, 2013). O *C. tetani* é um bacilo gram-positivo anaeróbio (MacKay, 2014), que em condições de anaerobiose, os seus esporos germinam e produzem três toxinas: a tetanospasmina, a tetanolisina e a toxina não espasmogénica. A tetanospasmina é a mais importante em termos clínicos. Os cavalos são animais particularmente suscetíveis às toxinas do tétano (Nout-Lomas, 2018).

Os locais mais frequentes de infecção são as lesões de tecidos moles e feridas penetrantes nos cascos (Nout & Jeffcott, 2013), nos quais são inoculados os esporos de *C. tetani* (MacKay, 2014). Também pode ocorrer em poldros, através da infecção do cordão umbilical e em éguas no pós-parto. O período de incubação varia entre sete dias e um mês após a inoculação da bactéria (Nout & Jeffcott, 2013).

Deste modo, os sinais clínicos podem ser generalizados ou localizados. O tétano, quando localizado, envolve rigidez muscular e espasmos nas zonas próximas da ferida infetada. Geralmente, com o tempo, progride para um tétano generalizado que corresponde à manifestação clínica mais comum (Nout-Lomas, 2018). Ocorre de forma súbita, com andamentos rígidos, espasticidade generalizada (Nout & Jeffcott, 2013), com rigidez dos músculos em redor da cabeça e do pescoço, levando a um aumento do tônus dos músculos mastigatórios, ao prolapso da membrana nictitante, à rigidez da nuca, a uma expressão facial rígida e as orelhas e as comissuras labiais retraídas caudalmente (MacKay, 2014). Os cavalos adotam uma posição com os membros em extensão completa, a cabeça distendida, orelhas retas e a cauda elevada. Todos os movimentos em resposta a estímulos são exagerados e a atividade muscular tônica severa resulta em pirexia e sudação. Pode ocorrer paralisia dos músculos respiratórios, levando a hipoxia. A hipoxemia ou a pneumonia por aspiração podem levar à morte do cavalo (Nout & Jeffcott, 2013).

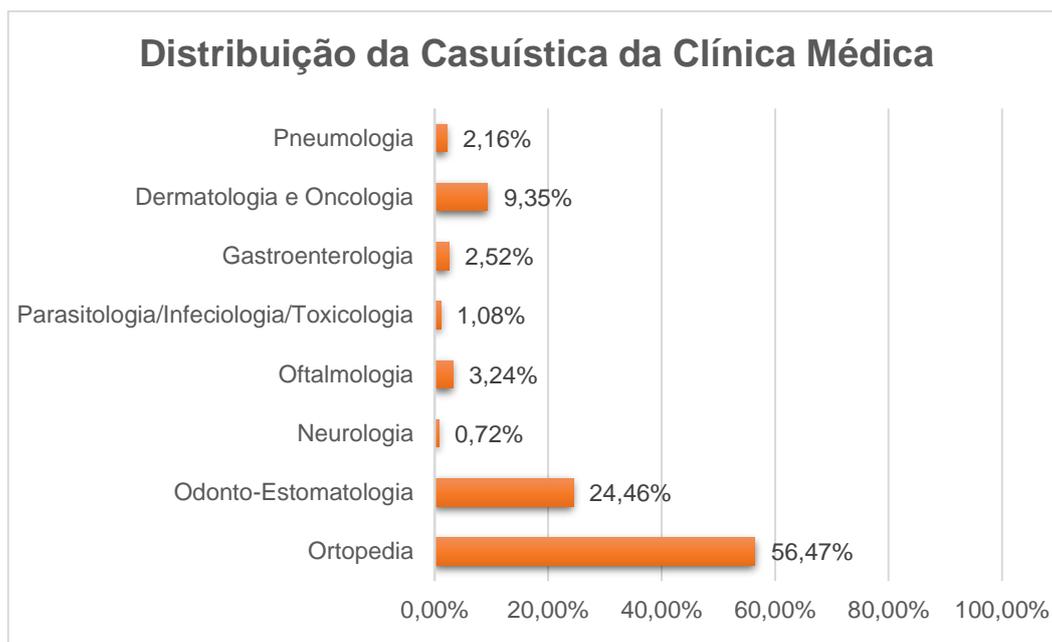
Assim, o prognóstico de sobrevivência depende de diversos fatores, nomeadamente, do estado de imunidade e de vacinação do hospedeiro, da dose inoculada da bactéria *C. tetani*, da duração dos tratamentos a que o hospedeiro é sujeito e dos cuidados de suporte (Nout-Lomas, 2018). Os cavalos que sobrevivem, geralmente, começam a apresentar melhoras clínicas após 2 semanas, mas a completa recuperação pode demorar mais de 1 mês (Nout & Jeffcott, 2013).

A vacinação recomendada, em cavalos não vacinados ou com história de vacinação desconhecida, é uma primovacinação de 2 doses, em que a segunda dose é administrada 4 a 6 semanas após a primeira. Depois desta vacina, é recomendada uma vacinação anual (AAEP, 2019a).

Para as vacinações realizadas foram vacinas recombinantes com duas estirpes da influenza equina e o toxoide do tétano, com apresentações comerciais como a ProteqFlu-Te® e a Equip FT®, ambas com atuação contra a influenza equina e o tétano.

## **1.2. Clínica Médica**

Na área de clínica médica foram observados um total de 278 casos, distribuídos pelas especialidades de pneumologia; dermatologia e oncologia; gastroenterologia; infeciologia, parasitologia e toxicologia; oftalmologia; neurologia; odonto-estomatologia e ortopedia.



**Gráfico 2**-Distribuição da Casuística da Clínica Médica (Fr, %; n=278)

Ao analisar o gráfico, é possível deduzir que a especialidade em destaque foi a ortopedia (56,47%), correspondente a 157 casos observados; seguida da odonto-estomatologia (24,46%), aos quais correspondem 68 casos/procedimentos; dermatologia e oncologia segue-se com 9,35% da casuística total, a qual corresponde a 26 casos observados. Com menores percentagens em relação à casuística total da clínica médica surgem oftalmologia (3,24%), com 9 casos; gastroenterologia (2,52%), correspondente a 7 casos; pneumologia (2,16%) com 6 casos; e por últimos, a parasitologia, infeciologia e toxicologia com 1.08% da casuística total da clínica médica que representam 3 casos observados e, por último, a neurologia apenas com 0,72% da casuística total que representa 2 casos observados.

#### 1.2.1. Pneumologia

Na área de pneumologia foram observados um número reduzido de casos clínicos, representado apenas 2,16% da casuística de clínica médica. Os casos observados estão representados na tabela 3.

**Tabela 3** - Distribuição da casuística de pneumologia (Fi; Fr, %; n=6)

Pneumologia	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Asma equina severa	3	50,00%
Asma equina moderada	2	33,33%
Pneumonia	1	16,67%
Total	6	100,00%

O síndrome de asma equina, foi sugerido recentemente para se referir ao conjunto das doenças inflamatórias crónicas das vias aéreas. A anterior designação de doença inflamatória

das vias aéreas (DIVA) é referente a asma equina moderada, enquanto que a obstrução recorrente das vias aéreas (ORVA) se considera como asma equina severa. A síndrome de asma equina severa é atualmente a terminologia adotada para descrever cavalos com inflamação e obstrução grave das vias aéreas, tosse regular a frequente, aumento do esforço respiratório em repouso, intolerância ao exercício e secreção de muco (Couëtil et al., 2016).

A asma equina severa, anteriormente denominada ORVA, trata-se de uma doença inflamatória severa que acomete equinos com idade superior a 7 anos, ocorrendo pela exposição a alergénios, aos quais são suscetíveis, normalmente presentes no feno. Os sinais clínicos podem aparecer sazonalmente (Couëtil et al., 2016). Comprovou-se a existência de uma predisposição genética, que, juntamente, com a exposição à poeira orgânica nos estábulos e à alimentação com feno desempenham um papel crucial na indução da doença (Pirie, 2014). O pó presente no feno contém esporos de fungos, ácaros e endotoxinas, que podem incitar e exacerbar a inflamação das vias aéreas (Mealey & Long, 2018).

A doença apresenta duas fases clínicas: a fase ativa e a fase de remissão. A fase ativa inicia-se com broncoconstrição, produção de muco e inflamação neutrofílica (Wilson & Robinson, 2015). Esta fase caracteriza-se por tosse, acumulação de secreção mucopurulenta na árvore traqueobrônquica, aumento do esforço respiratório, intolerância ao exercício, sons respiratórios anormais e descarga nasal serosa (Couëtil, 2014). Os achados do exame clínico dependem da severidade da doença, no entanto na fase ativa sibilos expiratórios e crepitações inspiratórias podem ser auscultadas precocemente, quando o cavalo se encontra em repouso (Wilson & Robinson, 2015). No caso da doença se manifestar de forma severa, ocorre um aumento acentuado do esforço respiratório, em que o cavalo se coloca numa posição com o pescoço e cabeça em extensão e, com o tempo, desenvolvem hipertrofia dos músculos abdominais oblíquos (“*heave line*”) (Couëtil, 2014).

A doença, quando moderada a severa, é de fácil diagnóstico sendo este baseado nos sinais clínicos, na história de tosse recorrente e no esforço respiratório, quando o cavalo é exposto à poeira dos estábulos ou do feno (Wilson & Robinson, 2015). No entanto, pode recorrer-se a uma endoscopia do trato respiratório, onde é possível a observação de secreções respiratória em grande quantidade e, por vezes, um marcado eritema das vias aéreas (Couëtil & Hawkins, 2013). A colheita de secreções respiratórias é importante para o diagnóstico e posterior monitorização da resposta ao tratamento. A colheita pode ser efetuada por lavagem broncoalveolar ou lavagem traqueobrônquica (Couëtil, 2014). Na citologia da colheita, observa-se um aumento de neutrófilos, que suportam o diagnóstico da doença (Couëtil & Hawkins, 2013). Outros métodos, como a radiografia, são úteis para descartar outras doenças pulmonares (Couëtil, 2014), uma vez que maioria dos cavalos com obstrução recorrente das vias aéreas apresentam radiografias pulmonares sem alterações, e caso se verifiquem alterações, aparecem como um padrão intersticial difuso (Nykamp, 2018).

A fase de remissão ocorre quando os sinais de inflamação e broncoconstrição, gradualmente, se vão resolvendo, observando-se melhorias nos sinais clínicos. Estes sinais podem ser descobertos durante o exame físico, no entanto a doença pode cursar na forma subclínica e apresentar broncoconstrição, o que pode afetar o desempenho atlético do cavalo. A realização de citologias das secreções respiratórias permite monitorização da resposta ao tratamento e a deteção da fase de remissão, com a diminuição da percentagem de neutrófilos na citologia. (Wilson & Robinson, 2015).

A cura clínica de obstrução recorrente das vias aéreas não é possível. Assim, o tratamento visa alcançar e manter a fase de remissão dos sinais clínicos. Trata-se de uma doença que quando despoletada acomete o cavalo ao longo de toda a sua vida, com progressão da gravidade dos sinais clínicos e remodelação crónica das vias aéreas em animais com inflamação não controlada (Hewson *et al.*, 2011). Os objetivos da terapia são controlar a inflamação das vias aéreas e aliviar a obstrução do fluxo aéreo, com maior ênfase ao nível das mudanças ambientais (Couëtil, 2014). As mudanças ambientais principais são o uso de alimento granulado (Couëtil & Hawkins, 2013), a imersão do feno em água (Lavoie, 2007) e a cama deve ser feita como aparas de madeira, para reduzir os níveis reduzidos de poeira (Couëtil & Hawkins, 2013).

A terapia medicamentosa é útil para controlo dos sinais clínicos, quando a melhoria da gestão ambiental não é suficiente. As principais classes de medicamento usados são os corticosteroides para tratar a inflamação e os broncodilatadores para o relaxamento do músculo liso das vias aéreas (Couëtil, 2014).

A dexametasona é o corticosteroide de escolha para o tratamento da doença severa. O fármaco pode ser administrado de forma intravenosa (IV) ou intramuscular (IM), na dose 0.05-0,1mg/kg, a cada 24h, ou por via oral, mas com menor biodisponibilidade (Wilson & Robinson, 2015). No entanto, os tratamentos com corticosteroides, a longo prazo, podem ter reações adversas como imunossupressão, *cushing* iatrogénico, supressão do córtex adrenal e laminite. A sua administração pode ser realizada por via inalatória, fornecendo uma alta concentração do fármaco diretamente nos pulmões e reduzindo os efeitos adversos (Lavoie, 2007), porém a terapia é dispendiosa (Wilson & Robinson, 2015).

Os broncodilatadores aliviam a obstrução do fluxo aéreo, contudo não devem ser administrados isoladamente, uma vez que com exceção do clenbuterol, os restantes não possuem propriedades anti-inflamatórias. O clenbuterol pode ser administrado por via intravenosa ou por via oral, iniciando-se com uma dose de 0,8µg/kg cada 12h, aumentado a dose a cada 3-5 dias até haver melhorias, sem exceder a dose máxima de 3,2µg/kg (Couëtil, 2014), por via intravenosa devem ser usados por um curto prazo no entanto por via oral podem ser usados por maior período de tempo (Knottenbelt & Malalana, 2015).

Um dos casos acompanhados durante o estágio foi de um cavalo, macho castrado, de 11 anos de idade, de raça cruzada de Puro Sangue Lusitano, que o dono relatou como tendo baixa performance e tosse, principalmente nas horas da alimentação, para além disso corrimento nasal bilateral. O cavalo terá sido movido para o estábulo recentemente e notou-se a presença de grandes quantidades de poeira no ar, tanto do feno na altura da alimentação dos cavalos estabulados como da sílica presente no piso do picadeiro. No exame físico, o cavalo apresentava frequência respiratória ligeiramente aumentada em repouso e um marcado esforço respiratório. Também, foi detetado um aumento dos sons pulmonares, quando auscultado, e ruídos estertores compatíveis com a presença de muco na traqueia. O diagnóstico presuntivo, perante a história clínica e o exame físico realizado, foi de obstrução recorrente das vias aéreas superiores. Uma vez que a gestão ambiental é o mais importante na terapêutica, ao proprietário foi recomendado tentar colocar o animal no pasto ou numa zona do estábulo mais ventilada, com uma cama de aparas de madeira, devendo fazer uma alimentação à base de granulados e feno, depois de imerso em bastante água. A terapêutica farmacológica recomendada foi a administração de um corticosteroide, a dexametasona na dose 0,05mg/kg, intramuscular, repetida passado 24h, e depois mais três administrações com 48h de intervalo e um  $\beta$ 2-agonista, o clenbuterol, na dose 0,8 $\mu$ g/kg, via oral cada 12h (Couëttil, 2014), durante 10 dias.

### 1.2.2. Dermatologia e Oncologia

Durante o estágio, observaram-se 26 casos na área de dermatologia, como demonstrado pela tabela 4. Na maioria dos casos, o diagnóstico foi clínico, não sendo confirmados laboratorialmente.

Nestes casos optou-se por agrupar duas áreas: a dermatologia e a oncologia, pelo número reduzido de casos de oncologia. Observaram-se, apenas, dois casos de melanomas, ambos em cavalos de idade avançada e já bastante extensos, sobre os quais primeiramente não foram instauradas quaisquer tratamentos e três casos de sarcoides.

**Tabela 4** - Distribuição da casuística de dermatologia e oncologia (Fi; Fr, %; n=26)

Dermatologia e Oncologia	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Sarcoide	3	11,54%
Melanoma	2	7,69%
Laceração Cutânea (sem envolvimento articular)	12	46,15%
Abcesso cutâneo	2	7,69%
Dermatite	4	15,38%
Alopécia	2	7,69%
Urticária	1	3,85%
Total	26	100,00%

Na área de dermatologia foram acompanhados bastantes casos de feridas, maioritariamente localizadas nos membros, todas elas sem envolvimento articular. Outras localizações foram a cabeça e o abdómen.

As feridas da parte distal dos membros dos cavalos são muito comuns, representando cerca de 60% de todas as feridas. A problemática envolvida neste tipo de feridas é a sua proximidade com o solo, aumentando o risco de infeção e de contaminação e o facto da pele da parte distal dos membros dos cavalos ser menos vascularizada (Schumacher, 2017).

O caso clínico que vou abordar é referente a um cavalo, de 6 anos de idade, que ficou preso com o membro posterior direito na porta da boxe, o que causou um ferida aberta por laceração na zona da quartela e bordo coronário, como demonstrado no figura 1. As feridas por laceração são as mais comuns, caracterizando-se por bordas irregulares da pele e danos extensos, causando uma dor considerável para o cavalo (Pollock & Schumacher, 2013).

Na quartela, as feridas são causadas, comumente, por arame farpado ou outros objetos de metal e, frequentemente, aprisionam este local do membro entre objetos imóveis. As lesões por aprisionamento são muitas vezes acompanhadas de trauma que leva à necrose isquémica dos tecidos e a infeções secundárias. As lacerações na quartela envolvem a banda coronária, que resulta em defeitos permanentes na parede do casco. Estas lesões podem envolver danos nos ligamentos colaterais, na cápsula da articulação interfalângica distal ou proximal, no tendão flexor digital profundo, na bainha dos tendões digitais flexores, na cartilagem colateral da falange distal, no osso navicular, na sua bursa e nos seus ligamentos. Estas podem, ocasionalmente, ser acompanhadas de fratura da falange média ou da falange distal (Schumacher, 2017).

O exame e diagnóstico do cavalo iniciaram-se com o conhecimento da história pregressa, seguida da avaliação do estado geral do cavalo. Os sinais clínicos, como a taquicardia, a febre, as alterações neurológicas e outros indicadores sistêmicos, podem ditar a necessidade de uma investigação adicional para além da ferida (Kamus & Theoret, 2018). Os cavalos com lesões na quartela apresentam algum grau de claudicação (Schumacher, 2017), sendo que este apresentava um grau de claudicação de 4/5 (segundo a escala de AAEP, 2019b). Deste modo, realizou-se um exame visual da ferida e das possíveis estruturas vitais implicadas e exame radiográfico com projeções latero-mediais e dorso-plantares das zonas do boleto, da quartela e das falanges, para verificar o estado dos ossos e articulações e descartar a presença de um corpo estranho (Schumacher, 2017).

Antes da chegada do médico veterinário, o proprietário já tinha lavado a ferida com água corrente onde removeu a maioria os detritos existentes. Procedeu-se à limpeza da ferida, a qual se iniciou com a tricotomia da área e de seguida aplicou-se uma solução para lavagem, Lactato de Ringer. Posteriormente, procedeu-se a uma lavagem com iodopovidona a 10% (Betadine®),

adicionando-se 20mL a um litro de solução de Lactato de Ringer (Leise, 2018). A clorohexidina a 2% pode ser usada, no entanto não deve ser usado próximo de articulações abertas, porque causa inflamação e acumulação de fibrina (Leise, 2018). Depois, procedeu-se a uma palpação estéril da lesão, de maneira a verificar o possível dano da capsula sinovial, que aparentemente estava intacta.

Seguidamente, definiu-se um tratamento para a ferida, o qual passaria pela cicatrização por segunda intenção. A cicatrização, desta forma, é usada em feridas que perdem tecidos, feridas infetadas ou suscetíveis a infeção (Pollock & Schumacher, 2013). Aplicou-se topicamente uma pomada antimicrobiana (Bacitracina Zimaia®) e mel, e instaurou-se um tratamento sistémico de gentamicina (6.6mg/kg, IV, cada 24h), penicilina procaína G (22000 UI/kg, IM, cada 12h) e flunixinina meglumina (1.1mg/kg, IV, cada 12h), durante dez dias (Davis, 2018).



**Figura 1**-Primeiro dia da ferida na quartela e bordo coronário (A) Ferida na quartela e bordo coronário após 4 meses de tratamento (B)..

Realizou-se, também, um penso de forma a proteger a ferida, o qual foi feito com uma camada primaria de gaze estéril, a que fica em contacto direto com a pele, para promover o desbridamento e a absorção do exsudado. A segunda camada do penso tem o intuito de ser absorptiva e de proteção, realizada com rolo de algodão ou *gamgee*. A terceira camada, com o intuito de realizar suporte ao penso, é composta por adesivo ou material auto-adesivo (Vetrap®), aplicada com uma pressão variável, de forma a fornecer algum grau de imobilização (Eggleston, 2018). O penso foi colocado desde o casco até ao carpo, de maneira a haver uma maior imobilização.

O penso, inicialmente, foi mudado a cada 2 dias e quando o grau de exsudação diminuiu e o tecido de cicatrização estava em desenvolvimento, passou a ser a cada 4 a 5 dias, sempre repetindo todos os processos anteriormente mencionados. A evolução foi sendo favorável, tendo total recuperação e retorno gradual ao trabalho cerca de 6 meses após a lesão.

### 1.2.3. Gastroenterologia

Na área de gastroenterologia foram tratados um total de 7 casos, sendo a maioria de cólicas, de origens distintas, como pode ser observado pela tabela 5. Registrou-se, ainda, um caso de colite e outro caso de síndrome de úlcera gástrica.

*Tabela 5 - Distribuição da casuística de gastroenterologia (Fi; Fr, %; n=7)*

Gastroenterologia		Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Cólica	Impactação de ceco	2	28,57%
	Impactação de colón maior	1	14,29%
	Origem desconhecida	2	28,57%
Colite		1	14,29%
Síndrome úlcera gástrica		1	14,29%
Total		7	100,00%

A síndrome de úlcera gástrica equina descreve as ulcerações no esófago terminal, estômago não glandular, estômago glandular e duodeno proximal (Camacho-Luna *et al.*, 2018). O síndrome de úlcera gástrica equina está presente em todos os cavalos e raças de cavalos, sendo prevalente em todo o mundo, levando à diminuição da performance e a perdas económicas (Zavoshti & Andrews, 2017). Mais recentemente, surgiu a necessidade de distinguir entre doenças da mucosa gástrica não glandular e doenças da mucosa gástrica glandular, para o melhor entendimento da ulceração gástrica e para ser mais específico em relação à região anatómica, com vista a melhorar o tratamento dos cavalos afetados (Skykes *et al.*, 2015).

A ulceração da mucosa glandular do estômago é menos frequente, uma vez que possui vários mecanismos de proteção como a secreção de bicarbonato (Blikslager & Wilson, 2019) e as prostaglandinas E (Camacho-Luna *et al.*, 2018). A exposição ao ácido clorídrico e a diminuição do pH do estômago contribuem para a lesão da mucosa glandular, no entanto, primeiramente, os mecanismos de defesa têm de estar comprometidos (Camacho-Luna *et al.*, 2018). A razão para a falha dos mecanismos de proteção é desconhecida, contudo estão associados a stress, infeções bacterianas, tratamento com anti-inflamatórios não esteroides e inibição de prostaglandinas protetoras (Zavoshti & Andrews, 2017).

A doença escamosa gástrica equina, com lesões na mucosa gástrica não glandular, é resultado do aumento da exposição a fatores agressivos que incluem a secreção de ácido clorídrico, a produção de ácidos orgânicos como ácidos gordos voláteis e ácido láctico, ao refluxo duodenal de ácidos biliares e à conversão de pepsina a partir do pepsinogênio (Camacho-Luna *et al.*, 2018).

A doença escamosa gástrica equina pode ser primária ou secundária. As que ocorrem de forma primária estão associadas ao intensivo manejo de cavalos com tratamentos gastrointestinais

normais e as secundárias ocorrem em cavalos com esvaziamento gástrico retardado, associadas a outras doenças como a estenose pilórica (Zavoshti & Andrews, 2017). Os fatores de risco envolvidos são o exercício, as dietas de alto teor de concentrado e de baixo teor de fibra, o jejum, o transporte e o confinamento (Camacho-Luna *et al.*, 2018).

Os sinais clínicos da síndrome de úlcera gástrica equina, em cavalos adultos, são variáveis e, classicamente, incluem anorexia, cólica, recorrente ou intermitente, após a alimentação de severidade variável (Sanchez, 2018). A inapetência, a baixa condição corporal, a perda de peso, as mudanças no comportamento e a baixa performance, também se incluem nos possíveis sinais clínicos (Camacho-Luna *et al.*, 2018; Sanchez, 2018).

A gastroscopia é considerada o único método fiável para o diagnóstico de síndrome de úlcera gástrica no animal vivo, avaliando todo o estômago e duodeno proximal (Sanchez, 2018). O diagnóstico presuntivo pode ser realizado pela história pregressa, pelos sinais clínicos e pela resposta à instauração de um tratamento (Zavoshti & Andrews, 2017).

Para o tratamento de síndrome de úlcera equina, é necessário uma alteração da dieta e do manejo. A modificação da intensidade e duração do exercício, o aumento do acesso às pastagens e a alteração da dieta, reduzindo o teor de concentrado, aumentando a quantidade de forragem e aumentando o número de refeições diárias, podem ajudar a diminuir a gravidade da úlcera da mucosa não glandular (Camacho-Luna *et al.*, 2018; Zavoshti & Andrews, 2017).

**Tabela 6-** Recomendações de tratamento da síndrome de úlcera gástrica equina (adaptado de Sykes *et al.*, 2015; Camacho-Luna *et al.*, 2018)

Recomendação de tratamento para doenças da mucosa gástrica não glandular	Recomendação de tratamento para doenças da mucosa gástrica glandular
<b>Recomendação</b>	<b>Recomendação</b>
<b>Omeprazol</b>	<b>Omeprazol</b>
Formulações: 2mg/kg, PO, q 24h ou Ranitidina 6.6mg/kg, PO, q8h	Formulações: 4mg/kg, PO, q24h + Sucralfato 12mg/kg, PO, q12h
Duração do tratamento- 3 semanas Controlo gastroscópico antes de descontinuar tratamento	Duração do tratamento - 4 semanas Controlo gastroscópico antes de descontinuar tratamento

O omeprazol é administrado na dose 4mg/kg, PO, a cada 24h em cavalos em tratamento de úlceras ativas, num mínimo de 28 dias, é reduzida a dose a 1-2mg/kg, PO, a cada 24h em tratamentos preventivos, administrado antes do exercício (Camacho-Luna *et al.*, 2018; Zavoshti & Andrews, 2017). A formulação em pasta de omeprazol (Gastrogard®) é usada para tratamento e prevenção de síndrome de úlcera gástrica equina (Camacho-Luna *et al.*, 2018). A

ranitidina requer um tratamento mais prolongado (45-60 dias) do que o omeprazol (Zavoshti & Andrews, 2017), pois é menos eficaz (Sykes *et al.*, 2015). O sucralfato estimula a síntese de prostaglandinas E, a secreção de muco, inibe a pepsina e absorve os ácidos biliares (Camacho-Luna *et al.*, 2018). Este fatores são relevantes para o tratamento, principalmente, de úlceras da mucosa glandular do estômago (Sanchez, 2018). Outras terapias farmacológicas podem ser usadas tais como: antiácidos, hidróxido de alumínio ou magnésio, que administrados sozinhos são ineficazes, mas que em combinação podem melhorar a dor abdominal associada ou prevenir a recorrência de úlcera gástrica após o tratamento (Camacho-Luna *et al.*, 2018). Também as prostaglandinas sintéticas, como o misoprostol, podem ser usados no tratamento e prevenção de úlceras da mucosa glandular (1-4µg/kg, PO, cada 8h) (Zavoshti & Andrews, 2017; Camacho-Luna *et al.*, 2018).

O único caso acompanhado de síndrome de úlcera gástrica equina foi de um cavalo, PSL, macho, de 15 anos de idade, que apresentava frequentemente episódios de dor leve de cólica, normalmente após os períodos de alimentação, com perda de peso e baixa condição corporal. Realizou-se um diagnóstico presuntivo, devido às limitações monetárias impostas pelo proprietário, e foi instaurado um tratamento com a formulação em pasta de omeprazol (Gastrogard®) na dose de 4mg/Kg, PO a cada 24h. O cavalo apresentou bastantes melhorias no final das 4 semanas de terapêutica e foi reduzida a dose para 2mg/kg, PO, a cada 24h.

#### **1.2.4. Parasitologia, Infeciologia e Toxicologia**

Na parasitologia, infeciologia e toxicologia foram abordados três casos clínicos, dois deles correspondentes a intoxicação por ingestão de uma planta tóxica (*Conium Maculatum L.*) e o outro caso de piroplasmose equina.

No âmbito da parasitologia e infeciologia foi observado um caso de piroplasmose, que se trata de uma doença que afeta todas as espécies de equídeos, incluindo cavalos, burros, mulas e zebras (Scoles & Ueti, 2015). A piroplasmose equina é causada por dois protozoários intra-eritrocitários: a *Theileria equi* e a *Babesia caballi* (Wise *et al.*, 2014b), ambos transmitidos por carrças pertencentes aos géneros *Hyalomma*, *Rhipicephalus* e *Dermacentor* (Wise *et al.*, 2014a). Com menor periodicidade, a transmissão também está descrita por via trans-placentária, de éguas grávidas cronicamente infetadas (Onyiche *et al.*, 2019) e, por via iatrogénica, através de agulhas e seringas contaminadas, instrumentos cirúrgicos e transfusões de sangue (Rothschild, 2013).

Deste modo, a piroplasmose pode manifestar-se de várias formas clínicas, tais como, hiper-aguda, aguda, sub-aguda ou crónica (Onyiche *et al.*, 2019) e portador (Wise, Knowles, & Rothschild, 2014b). As manifestações agudas da doença caracterizam-se por sinais inespecíficos, tais como pirexia (tipicamente, acima de 40º), letargia, diminuição do apetite,

edema periférico e petéquias nas mucosas. Com a progressão da doença, aparecem sinais de anemia hemolítica, resultado da rutura de eritrócitos provocada pela libertação de merozoítos e da remoção de eritrócitos infetados pelo baço (Wise *et al.*, 2014b), os quais incluem icterícia ou mucosas pálidas, taquicardia, taquipneia, fraqueza e pigmentúria (Wise *et al.*, 2014a). Outras complicações menos comuns, incluem pneumonia, edema pulmonar, doenças do sistema nervoso central, cólica, impactações, diarreia e enterite catarral (Wise *et al.*, 2014b).

A infeção hiper-aguda surge de forma fulminante com sinais clínicos que progridem rapidamente, com disfunção de múltiplos órgãos e, normalmente, não responsivos a tratamento sendo, por vezes, fatal, em que os cavalos infetados são encontrados mortos sem sinais clínicos premonitórios (Wise *et al.*, 2014b).

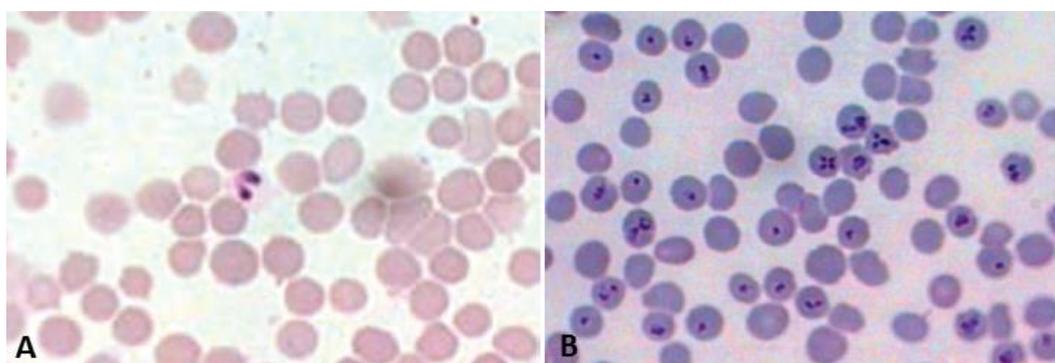
Os cavalos com piroplasmose crónica, normalmente, apresentam história de sinais inespecíficos, como diminuição da performance, perda de peso, baixa condição corporal (Rothschild, 2013), letargia e pelagem baça (Wise *et al.*, 2014a). Podem apresentar anemia ligeira e o baço ligeiramente aumentado (Wise *et al.*, 2014a).

Os cavalos portadores da doença de forma inaparentes, apresentam níveis de parasitémia baixos e não revelam sinais clínicos óbvios, no entanto constituem hospedeiros reservatórios com potencial para disseminar a doença. Existe o risco de recidiva caso sejam submetidos a stress, administração de corticosteroides ou em estados de imunossupressão (Wise *et al.*, 2014b).

Assim, podem ser usados diferentes métodos para diagnosticar a infeção. O esfregaço de sangue (corado com 10% de solução de Giemsa) observado ao microscópio, é a técnica mais útil na fase aguda da doença, para a identificação dos parasitas no interior dos eritrócitos (Onyiche *et al.*, 2019), como se pode observar na figura 2. No caso de infeções crónicas ou de portadores, o nível de parasitémia é baixo e torna-se mais útil recorrer a outros métodos de diagnóstico, os serológicos ou PCR (Wise *et al.*, 2014b).

O dipropionato de imidocarb é o fármaco mais efetivo para a redução de sinais clínicos e para a eliminação total de *Theleira equi* e de *Babesia caballi* (Wise *et al.*, 2014b). O fármaco deve ser administrado por via intramuscular, na dose de 2.2 a 4.4mg/kg, e se necessário é repetida a dose 24-72h depois, num total de dois a três tratamentos, para o controlo de sinais clínicos. Para eliminar na totalidade o parasita, é implementada uma dose de 4.4mg/kg, por via intramuscular, a cada 72h num total de quatro tratamentos (Wise *et al.*, 2014b). A eliminação do estado de portador não é recomendada em áreas endémicas, no entanto, pode ser desejada quando movidos para áreas consideradas livres (Rothschild, 2013). Os cavalos em tratamento devem ser cuidadosamente monitorizados devido a possíveis reações adversas e toxicidade, que, na fase aguda, necessitam de terapia de suporte (Wise *et al.*, 2014a). Outros fármacos

como a oxitetraciclina, o aceturato de diminazina e a amicarbalina podem ser usados, com resultados variáveis (Onyiche *et al.*, 2019).



**Figura 2**-Esfregaços sanguíneos. A- Eritrócitos equinos com merozoítos de *Babesia caballi*. B- Eritrócitos equinos com merozoítos de *Theileria equi*, na formação característica de “cruz de malta” (adaptado de Wise *et al.*, 2014b).

O caso acompanhado durante o estágio foi um cavalo macho, castrado, PSL, de oito anos de idade, cujo proprietário relatou que o cavalo se apresentava sem apetite, letárgico, com alguns sinais de cólica e sudação. No exame físico apresentava febre, de 40.5°C, frequência respiratória e cardíaca ligeiramente aumentadas e mucosas ictéricas. Recolheu-se sangue para a realização de um hemograma e executou-se um esfregaço de sangue corado com *Giemsa* a 10%, de modo a confirmar o diagnóstico presuntivo. No hemograma detetou-se anemia e trombocitopenia (Wise *et al.*, 2014a). No esfregaço observou-se eritrócitos parasitados, com merozoítos no seu interior, em que alguns se apresentavam num agrupamento típico de *Theileria equi*, denominado “cruz de malta” (Wise *et al.*, 2014b). Aplicou-se um tratamento com oxitetraciclina, na dose 5 a 6mg/kg, IV, uma vez ao dia, durante sete dias, sendo este efetivo contra *Theileria equi* (Wise *et al.*, 2014a). Para controlo de dor e inflamação foi administrado flunixinina-meglumina (Flunixin®), na dose 1.1mg/kg, por via endovenosa, cada 12h (Davis, 2018), durante cinco dias.

### 1.2.5. Oftalmologia

As afeções relativas à oftalmologia estão demonstradas na tabela 7, bem como o número de casos e a respetiva frequência relativa, em percentagem.

**Tabela 7** - Distribuição da casuística de oftalmologia (Fi; Fr, %; n=9)

Oftalmologia	Nº de casos (Fi)	Fr (%)
Cataratas	3	33,33%
Uveíte recorrente equina	2	22,22%
Úlcera de córnea	2	22,22%
Conjuntivite	1	11,11%
Entrópion	1	11,11%
Total	9	100,00%

As cataratas são a doença da lente mais comum em todas as espécies, que consistem num aumento da opacidade da lente e/ou da cápsula (McMullen & Gilber, 2017). Estima-se que 5-7% dos cavalos apresentem cataratas (Gray, 2011) e, que se trata do defeito ocular mais comum em poldros, representando cerca de 35% dos defeitos oculares congénitos (Leiva & Peña, 2017).

A lente corresponde a uma estrutura presente no olho, transparente e biconvexa, que se encontra posicionada atrás da íris e, anteriormente, ao humor vítreo. A lente é rodeada por uma cápsula externa que envolve o córtex periférico e o núcleo interno (Townsend, 2017).

As cataratas podem ser de desenvolvimento, as quais podem ser congénitas ou adquiridas. Estas classificam-se com base na causa (hereditária, inflamação ou trauma), idade de início (congénita, juvenil ou senil), localização (capsular, cortical, nuclear, polar, equatorial, posterior, anterior) e estágio de desenvolvimento ou maturação (Hughes, 2013).

A classificação das cataratas pelo grau de maturação baseia-se no grau de opacificação da lente (Brooks, 2005), sendo denominadas de incipientes, imaturas, maduras e hiper maduras. As maduras envolvem a totalidade da lente, bloqueando por completo o *tapetum lucidum*, e causando cegueira (Townsend, 2017).

As cataratas congénitas apresentam sinais clínicos ao nascimento ou, precocemente, no período neonatal (Leiva & Peña, 2017). Por outro lado, as adquiridas desenvolvem-se quando existe um fator iniciador externo à lente do olho (Hughes, 2013), ou seja, secundariamente a patologias intraoculares, como a uveíte (McMullen & Gilber, 2017). Nos cavalos adultos, a causa mais comum de cataratas secundária é a uveíte recorrente equina, estimando-se que 8% a 25% da população de cavalos padecem desta patologia (Townsend, 2017).

O diagnóstico de identificação de cataratas deve ser executado com o auxílio de um completo exame oftalmológico e é importante a determinação do seu significado clínico. A avaliação completa da lente requer o uso de farmacologia, como a atropina a 1%, de maneira a provocar midríase e poder observar-se a lente e o fundo do olho. Recomenda-se, também, uma ecografia ocular e eletrorretinografia de maneira a avaliar a integridade e a função do olho (McMullen & Gilber, 2017).

Atualmente, o tratamento de cataratas é, exclusivamente, cirúrgico. Se a catarata for focal ou nuclear, pode realizar-se uma dilatação pupilar com solução oftalmológica de atropina a 1%. A sua administração melhora a visão, aplicada topicamente uma vez ao dia, no entanto pode provocar fotofobia, blefarospasmo e epífora (Townsend, 2017).

A decisão de submeter o cavalo a um tratamento cirúrgico requer uma seleção cuidada do paciente e a consciência que complicações pós-operatórias podem ocorrer (Hughes, 2013).

Nos poldros com cataratas congénitas, a cirurgia é recomendada nos primeiros seis meses de vida, de modo a garantir o desenvolvimento normal das vias visuais (Townsend, 2017).

A cirurgia de eleição, para a extração de cataratas em cavalos, é a facoemulsificação (Brooks, 2005), que permite uma pequena incisão, estando esta associada a menores riscos de prolapso de íris intraoperatórios e a riscos mínimos de inflamação pós-operatória (Townsend, 2017).

Dos três casos clínicos acompanhados, dois deles correspondiam a cataratas senis, em cavalos com idade superior a 15 anos, que demonstravam alguma perda de visão e, aparentemente, sem outras patologias oculares associadas. O outro caso acompanhado foi de um cavalo de raça Puro Sangue Lusitano, macho castrado de quatro anos de idade, que apresentava cataratas juvenis (figura 3), bilaterais, com redução de cerca de 70% da visão, o qual foi referenciado para um médico veterinário especializado em oftalmologia.



*Figura 3-Catarata madura completa.*

#### **1.2.6. Neurologia**

Na área de neurologia apenas foram acompanhados dois casos clínicos durante o estágio, que equivale a 0,27% do total de casos observados, na área de clínica médica. Um dos casos foi de mielopatia estenótica vertebral cervical e o outro de doença do neurónio motor inferior.

A mielopatia estenótica vertebral cervical, também conhecida por “síndrome de *wobbler*”, é uma causa comum de ataxia espinal em cavalos jovens (Fürst, 2019; Aleman *et al.*, 2018), normalmente manifesta-se entre os seis meses e os sete anos de idade (Aleman *et al.*, 2018).

O caso acompanhado foi de uma égua de 5 anos de idade, cruzada portuguesa de desporto, que era usada para a disciplina de *dressage*, que manifestou com sinais de ataxia após uma queda, afetando principalmente os membros posteriores, com dificuldade no

posicionamento proprioceptivo e agravando quando se obrigava a andar com a cabeça numa posição mais elevada.

O desenvolvimento de mielopatia estenótica vertebral cervical é multifatorial, com predisposição genética e influência ambiental, que incluem a dieta, a taxa de crescimento, a carga de trabalho e os possíveis traumas (Bedenice & Johnson, 2018). Os cavalos são mais frequentemente afetados do que as éguas (Fürst, 2019; Aleman *et al.*, 2018). Esta doença trata-se de um distúrbio de desenvolvimento caracterizado por deformação pós-natal das vértebras cervicais, dando origem a estenose do canal vertebral e à compressão da medula espinal (Fürst, 2019). A compressão da medula espinal ocorre secundariamente a estenose ou estreitamento do canal vertebral, que pode ocorrer de C1 a T1, e que é resultado de malformações ósseas e articulares (Aleman *et al.*, 2018).

A compressão da medula espinal pode ser dinâmica ou estática. A compressão dinâmica ocorre por instabilidade vertebral e causa intermitente compressão da medula espinal (Rush, 2011). É mais comum em cavalos jovens por malformação e má articulação vertebral (Fürst, 2019) e ocorre, mais frequentemente, entre C3-C4 e C4-C5 (Rush, 2011). Na compressão estática, a compressão medular é contínua, independentemente da posição cervical (Aleman *et al.*, 2018; Rush, 2011) e é mais comum na região mais caudal, nomeadamente entre C5-C6 e C6-C7 (Rush, 2011). Aparece, mais frequente, em cavalos mais velhos, resultado de osteoartropatia cervical (Fürst, 2019).

O início de sinais neurológicos nos andamentos do cavalo são mencionados como uma progressão de ataxia durante varias semanas (Rush, 2011), em que os proprietários podem relatar um incidente traumático antes do início dos sinais neurológicos (Rush, 2011; Aleman *et al.*, 2018). Caracteriza-se por ataxia simétrica, por dismetria (Aleman *et al.*, 2018), por fraqueza (Rush, 2011) e, na maioria dos casos, os membros pélvicos são mais gravemente afetados que os membros torácicos (Fürst, 2019; Aleman *et al.*, 2018; Bedenice & Johnson, 2018). Os sinais clínicos podem surgir mais exagerados quando, durante o exame neurológico, se coloca o cavalo em círculo, movimento de recuar, caminhar em declive e caminhar com a cabeça em posição elevada. Em repouso os cavalos afetados demonstram respostas atrasadas ao posicionamento proprioceptivo e em marcha demonstram fraqueza e tropeçam, com movimentos rígidos e com diminuição da flexão das articulações (Fürst, 2019).

Os diagnósticos diferenciais incluem mieloencefalite protozoária, mieloencefalopatia degenerativa, herpes vírus equino tipo 1, trauma da coluna vertebral (Rush, 2011), fratura de vértebra, tumores e abscesso vertebral (Fürst, 2019).

O diagnóstico requer uma história pregressa detalhada, exame físico e neurológico completos, avaliação radiografia das vértebras cervicais e exames complementares como

tomografia computadorizada, ressonância magnética ou mielografia de contraste. A análise do líquido cefalorraquidiano pode ser útil para descartar possíveis diagnósticos diferenciais, uma vez que nesta doença não apresenta grandes alterações dos parâmetros normais (Fürst, 2019).

O diagnóstico do caso acompanhado foi realizado com base num extenso conhecimento da anamnese, com os sinais clínicos demonstrados, com o exame neurológico completo e após avaliação radiográfica das vértebras cervicais. As radiografias cervicais têm por objetivo uma avaliação subjetiva da possível malformação vertebral e uma avaliação objetiva do diâmetro do canal vertebral (Rush, 2011). As malformações a serem avaliadas incluem osteoartrite dos processos articulares, subluxação entre vértebras adjacentes, alargamento da fise caudal do corpo vertebral, padrões de ossificação anormais e extensão caudal das lâminas dorsais (Rush, 2011; Aleman *et al.*, 2018). A osteoartrite do processo articular caudal das vértebras cervicais é a mais frequente e mais severa deformação diagnosticada (Fürst, 2019).

Para uma avaliação objetiva completa, é necessário recorrer a projeções radiográficas latero-laterais, desde o osso occipital até à primeira vértebra torácica (Bedenice & Johnson, 2018). O fator mais importante de diagnóstico é a identificação de uma diminuição do diâmetro do canal vertebral, seja dentro de uma vértebra, ou mais comumente, entre duas vértebras. Calculando o rácio sagital intravertebral e o rácio sagital intervertebral, é possível diagnosticar mielopatia vertebral cervical estenótica (Aleman *et al.*, 2018), como observado na figura 4. O rácio sagital intravertebral é a divisão entre o valor do diâmetro mínimo sagital (a) pela altura dorsoventral do corpo vertebral no seu ponto mais vasto (b), enquanto que o valor do rácio sagital intervertebral é a divisão do bordo proximo-cranial da extremidade cranial da epífise do corpo vertebral e a extremidade caudoventral da lâmina dorsal da vértebra cranial adjacente (c) pela altura dorsoventral do corpo vertebral no seu ponto mais vasto (b) (Aleman *et al.*, 2018). O rácio sagital intravertebral deve exceder os 0,52 de C4 a C6 e 0,56 em C7 (Bedenice & Johnson, 2018). Os valores de rácio intervertebral se for 0,485 ou menores, pode suspeitar-se de compressão nesse local (Fürst, 2019).



**Figura 4** – Radiografia latero-lateral demonstrando as medições do rácio do diâmetro sagital mínimo intravertebral (a/b) e do rácio sagital mínimo intervertebral (c/b) (adaptado de Bedenice & Johnson, 2018).

No caso acompanhado, a avaliação das radiografias das vértebras cervicais permitiu verificar a existência de uma compressão dinâmica com uma diminuição do diâmetro do canal vertebral entre C3-C4, que aliado a todas as restantes informações permitiu realizar o diagnóstico.

A mielografia de contraste positivo é indicada para confirmar o diagnóstico, identificar a localização e o número de lesões (Fürst, 2019). O recurso à tomografia computadorizada e à ressonância magnética, permite ultrapassar as limitações das radiografias e das mielografias, que incluem a possibilidade de múltiplas imagens da cervical em vários planos (Bedenice & Johnson, 2018).

O tratamento médico consiste na administração de anti-inflamatórios e restrição de exercício (Rush, 2011). A administração de glucocorticoides, dimetilsulfóxido (DMSO) e anti-inflamatórios não esteroides podem reduzir o edema e providenciar uma melhoria transitória nos sinais neurológicos (Fürst, 2019). Os cavalos, que apresentam dor cervical e claudicação nos membros torácicos resultantes de osteoartrite vertebral cervical, podem beneficiar se forem realizadas administrações intra-articulares de corticosteroides ou agentes condro-protetores (Rush, 2011; Fürst, 2019), ou ambos (Fürst, 2019).

Apesar da possível melhorias dos sinais clínicos, a continua compressão da medula espinal é inevitável e os sinais neurológicos vão persistir (Aleman *et al.*, 2018). A intervenção cirúrgica é o método elegido para o tratamento de cavalos com mielopatia estenótica vertebral cervical, uma vez que cessa o trauma repetido na medula espinal (Rush, 2011).

No caso seguido, foi realizado um tratamento inicial com anti-inflamatórios e restrição de exercício, no entanto o quadro clínico piorou com bastante brevidade e optou-se pela eutanásia.

### 1.2.7. Odontoestomatologia

Na área de odontoestomatologia foram observados 68 casos, que se encontram listados na tabela 8.

**Tabela 8** - Distribuição da casuística de odonto-estomatologia (Fi; Fr, %; n=68)

Odonto-estomatologia	Nº de casos/procedimentos (Fi)	Fr(%)
Tratamento dentário de rotina	42	61,76%
Extração do primeiro pré-molar	19	27,94%
Retenção de dentes de leite	5	7,35%
Hipercimentose	2	2,94%
Total	68	100,00%

A odontoestomatologia representou uma grande percentagem dos casos observados na área de clínica médica. O que contribuiu para o grande número de casos na presente área foi o

facto de os tratamentos dentários serem considerados práticas de rotina, que usualmente são realizados uma a duas vezes ao ano.

O tratamento dentário de rotina iniciava-se com um breve exame de estado geral do animal, consultando o proprietário a respeito da data do último tratamento dentário, de possíveis dificuldades do cavalo durante a mastigação ou durante o uso ou da colocação da embocadura, no caso de cavalos usados para este fim. Seguia-se com um exame visual externo da cabeça do cavalo e, depois, a inspeção visual e palpação da cavidade oral.

Os dentes eram avaliados pela conformação, posição, número e possíveis anormalidades. Os tecidos moles orais como o palato, a língua e a mucosa bucal, eram observados com atenção (Easley & Tremaine, 2011), para denotar possíveis alterações. Para auxiliar esta observação e para proteção do cavalo e do veterinário, o cavalo era tranquilizado com uma combinação de detomidina (0.01mg/kg, IV) com butorfanol (0.02mg/kg, IV) (Quandt, 2010) e era, posteriormente, colocado um abre-bocas.

As alterações mais frequentemente encontradas na dentisteria de rotina foram as pontas de esmalte e os ganchos rostrais e caudais. As pontas de esmalte tornam-se desconfortáveis durante a mastigação e, ocasionalmente, causam lacerações na mucosa bucal (Klugh, 2010). As pontas de esmalte estão presentes nas faces vestibulares dos dentes pré-molares e molares do maxilar e nas faces linguais dos dentes pré-molares e molares da mandíbula (Easley, 2011). Para a correção, era usada uma lima de dentisteria elétrica, com a finalidade de remover e alisar estes locais, impedindo os danos dos tecidos moles (Klugh, 2010).

Frequentemente, realizava-se a extração dos primeiros dentes pré-molares, também denominados “dentes de lobo”, mais comumente presentes na arcada maxilar, em uma das arcadas ou em ambas as arcadas (Tremaine & Schumacher, 2010). A remoção era realizada em estação, o cavalo era sedado com as doses anteriormente mencionadas e dessensibilizado localmente (lidocaína 2%). A extração era efetuada com recurso a instrumentos dentários adequados como elevadores periodontais e extratores (Tremaine & Schumacher, 2010).

### **1.2.8. Ortopedia**

Na tabela 9 encontram-se descritos os casos de ortopedia observados ao longo do estágio, num total de 157 casos.

O maior número de casos e procedimentos realizados durante o estagio na área de clínica médica pertencem à especialidade de ortopedia. As disciplinas de ensino, maioritariamente, e obstáculos foram as mais acompanhadas, com cavalos a realizar provas a nível nacional e internacional.

**Tabela 9-Distribuição casuística de ortopedia (Fi; Fr, %; n=157)**

Ortopedia	Localização		Nº de casos	Fr (%)	
Laminite			5	3,18%	
Osteocondrite dissecante	Art. Femoro-tíbio-patelar		2	1,27%	
	Art. Metacarpo-falângica		3	1,91%	
	Art. Metatarso-falângica		2	1,27%	
Osteoartrite	Art. IFD		3	1,91%	
	Art. IFP		1	0,64%	
	Art. Metacarpo-falângica		7	4,46%	
	Art. Metatarso-falângica		5	3,18%	
	Art. Fémuro-tíbio-patelar		7	4,46%	
	Art. Tarso-metatarsica		9	5,73%	
	Art. Tarso		4	2,55%	
	Art. Tibio-társica		8	5,10%	
	Tendinopatia	TDFP		7	4,46%
	TDFS		5	3,18%	
Desmopatia	LSB	Origem	7	4,46%	
		Corpo	3	1,91%	
		Ramos	8	5,10%	
		LA(TFDP)		4	2,55%
		Lig. Colat. IFD		2	1,27%
	Lig. Anular Palmar		1	0,64%	
Abcesso/Hematoma de casco			12	7,64%	
Exostose			7	4,46%	
Lombalgia			4	2,55%	
Fratura	Tuberosidade coxal		2	1,27%	
	Metacarpo III		1	0,64%	
	Metatarso IV		1	0,64%	
Síndrome PodotrocLEAR			2	1,27%	
Sesamoidite			3	1,91%	
Fixação dorsal da patela			1	0,64%	
Artrite traumática			3	1,91%	
Entesopatia			2	1,27%	
Calcificação	Cartilagem alar		5	3,18%	
	TFDS		2	1,27%	
Bursite			2	1,27%	
Tenossinovite asséptica			2	1,27%	
Correção de ferração			12	7,64%	
Inflamação/Infeção ranilha			3	1,91%	
Total			157	100,00%	

A grande casuística observada é resultado das consultas a cavalos de várias disciplinas, que apresentavam claudicação ou desigualdade de andamentos, onde se realizava uma série de procedimentos, de maneira a obter um diagnóstico definitivo, recorrendo a diversos exames complementares para, posteriormente, indicar um tratamento específico para a patologia em questão.

O exame de uma claudicação inicia-se com o conhecimento da anamnese e um exame estático, com inspeção visual, avaliação da conformação, postura e simetria corporal, palpação sistemática dos membros e flexão e extensão das articulações. Segue-se um exame dinâmico, com avaliação dos andamentos a passo e trote, em linha reta e em círculo, e realizando provas de flexão dos membros (Davidson, 2018). O grau de claudicação é determinado usando o sistema de classificação da *American Association Of Equine Practitioner*, que varia numa escala de zero a cinco e as diretrizes são as seguintes (AAEP,2019b):

- ✓ Grau 0: A claudicação não é perceptível sob quaisquer circunstâncias;
- ✓ Grau 1: A claudicação é difícil de observar ou não é consistente, independente das circunstâncias;
- ✓ Grau 2: A claudicação é difícil de observar a passo e a trote em linha reta, mas é consistentemente aparente em certas circunstâncias;
- ✓ Grau 3: A claudicação é consistentemente observável a trote sob todas as circunstâncias;
- ✓ Grau 4: A claudicação é óbvia a passo;
- ✓ Grau 5: Incapacidade de suportar o peso em movimento e/ou estação, impossibilidade de movimento.

Os bloqueios anestésicos perineurais ou intrassinoviais, realizados durante os exames de claudicação, servem para confirmar ou identificar o local de dor. As radiografias, as ecografias e os outros meios de diagnósticos também são úteis para localizar a origem da dor e avaliar as lesões presentes (Davidson, 2018).

No decorrer do estágio, as lesões nos tendões e ligamentos foram as afeções mais frequentemente diagnosticadas. Estas são comuns em todos os cavalos de desporto, especialmente em cavalos de corridas (Ortved, 2018). As disciplinas mais acompanhadas, *dressage* e obstáculos, estão associados a bastantes lesões tendinosas e ligamentosas, com maior destaque para as desmites proximais do ligamento suspensor do boleto, desmites dos ramos do ligamento suspensor do boleto e tendinites do tendão flexor digital superficial (Baxter & Stashak, 2011). Os tendões e os ligamentos são tecidos altamente organizados que dependem da força e da estrutura da matriz celular para funcionar, a sua sobrecarga pode levar a danos físicos, degeneração e possíveis roturas (Ortved, 2018).

O ligamento suspensor do boleto (LSB) origina-se na superfície proximal palmar/plantar do terceiro metacarpo/terceiro metatarso, respectivamente, e divide-se em dois ramos na parte distal dos mesmos, inserindo-se nos ossos sesamoides proximais medial e lateral (Baxter, 2011). As lesões no LSB podem dividir-se em três áreas: as lesões restritas ao terço proximal, nomeadas de desmites proximais do LSB; as lesões no terço médio, designadas desmites do corpo do LSB e as lesões no ramo medial ou lateral, designadas desmites dos ramos do LSB (Bertone, 2011). Durante os estágios foram observados 7 casos de desmite proximal do LSB, 3 casos de desmite do corpo do LSB e 8 casos de desmite dos ramos (como observado na tabela 9).

As desmites proximais do LSB ou inflamações da origem do LSB são a causa mais comum de lesão de tecidos moles dos membros (Baxter, 2011; Bertone, 2011), afetando mais frequentemente os membros posteriores (Baxter, 2011). As lesões surgem quando ocorre hiperextensão da articulação do carpo/tarso em combinação com sobrecarga severa da articulação do boleto (Bertone, 2011). As desmites do corpo do LSB são menos comuns e têm um prognóstico mais reservado em relação ao retorno ao trabalho atlético (Bertone, 2011). As desmites dos ramos, normalmente, ocorrem em apenas um dos ramos, embora ambos os ramos possam estar lesionados, especialmente nos membros posteriores (Dyson & Genovese, 2011). O desequilíbrio dos cascos é considerado um fator predisponente para esta afeição (Dyson & Genovese, 2011) e, frequentemente, osteoartrite da articulação do boleto ou fratura da primeira falange ocorrem concomitantemente (Bertone, 2011).

A grande maioria dos casos de desmite proximal do LSB apresenta uma história de claudicação intermitente (Baxter, 2011). Nas lesões do corpo do LSB não existe uma correlação da lesão e o grau de claudicação, mas é denotado, frequentemente uma diminuição do desempenho do cavalo. A claudicação nas desmites dos ramos pode estar ausente e, geralmente, é proporcional ao grau de dano existente, no entanto em cavalos mais velhos com ambos os ramos afetados a claudicação é severa (Dyson & Genovese, 2011). As claudicações tornam-se mais óbvias quando o cavalo anda a trote em círculo com o membro afetado do lado de fora do círculo (Bertone, 2011).

Na realização dos testes de flexão nas desmites proximais do LSB, a flexão do membro anterior exacerba a claudicação em 50%, a flexão do curvilhão em 85% nos membros posteriores e, também, a pressão digital no local da origem do suspensor provoca o agravamento da claudicação. A dor na pressão digital e a flexão do boleto positiva são comuns nas lesões do corpo e ramos (Bertone, 2011).

Na fase aguda, o corpo e ramos do LSB, geralmente, apresentam hipertermia e tumefação visível e palpável no local da lesão (Bertone, 2011). Na lesão da origem é mais difícil detetar, podendo apenas ser palpável na região proximal do terceiro metacarpo/metatarso,

contudo em casos crônicos estes sinais podem ser menos óbvios ou ausentes (Bertone, 2011). Os sinais como edema, dor à palpação e rigidez anormal, podem ser outros sinais detetáveis (Dyson & Genovese, 2011).

O diagnóstico destas lesões, no estágio, era realizado com um exame completo de claudicação, como mencionado anteriormente e seguido da realização de exames complementares necessários. O diagnóstico presuntivo das lesões proximais do LSB pode ser realizado com os dados do exame de claudicação e após a eliminação da claudicação com infiltração direta da origem ou anestesia perineural (Bertone, 2011). Os bloqueios anestésicos são mais frequentemente realizados no caso de suspeita de desmite proximal do LSB, no membro anterior realiza-se uma analgesia perineural do nervo palmar lateral e no membro posterior efetua-se uma analgesia perineural do ramo profundo do nervo plantar lateral (Baxter, 2011). O recurso à ecografia, à radiografia, à cintigrafia nuclear, à tomografia computadorizada e à ressonância magnética, também se demonstra útil (Bertone, 2011). A ecografia do corpo e dos ramos é o exame complementar de escolha para confirmar o diagnóstico nestes locais, incluindo as radiografias para descartar alterações ósseas complementares (Baxter, 2011).

As principais alterações ecográficas no ligamento são o aumento da espessura do ligamento, a redução difusa da ecogenicidade, as áreas hipoecogénicas centrais ou periféricas (Bertone, 2011) e a fraca demarcação das margens (Dyson & Genovese, 2011; Bertone, 2011). Em casos de desmites crônicas pode aparecer locais de fibrose ou mineralização (Dyson & Genovese, 2011). As ecografias devem ser comparadas sempre com o membro contralateral (Bertone, 2011).

A abordagem inicial, após o diagnóstico destas afeções no estágio, quando na fase aguda, incluía o confinamento com retorno lento ao exercício (Bertone, 2011), a administração de anti-inflamatórios sistémicos, a aplicação de água fria ou gelo no local da lesão e a colocação de pensos de maneira a reduzir o edema e dar suporte ao boleto (Baxter, 2011).

Na presença de lesões, na ecografia, era recomendado repouso, apenas com exercício controlado, andando a passo à mão, durante cerca de dois meses (Bertone, 2011). Quando a inflamação diminuía, o exercício a passo iniciava com cinco a dez minutos, duas vezes ao dia, aumentando-se cinco minutos em cada semana até aos trinta minutos, duas vezes ao dia (Ortved, 2018). Os exames ecográficos eram repetidos após um mês da lesão, comparando-os com os exames anteriores, os quais deveriam ser repetidos a cada dois meses. O retorno ao trabalho e o início de outros exercícios dependia da evolução da cicatrização, avaliada na ecografia. Em alguns casos era recomendado a terapia intralesional com PRP, *shock waves* e laser classe IV, realizando um tratamento por semana, num ciclo de cinco tratamentos, com o devido protocolo. O tratamento conservativo passava também por uma adequada ferração e pelo

equilíbrio do casco, de maneira a não sobrecarregar o LSB. Em casos de desmíte do LSB, pode ser usada como ferração ortopédica uma ferradura oval (“Egg Bar”). (Bertone, 2011).

A intervenção cirúrgica pode ser indicada em casos crônicos, que não respondem a terapia conservadora, realizada sob anestesia geral. No caso desmítes proximais do LSB, no membro anterior pode recorrer-se à excisão do ramo profundo do nervo palmar lateral e no membro posterior à excisão do ramo profundo do nervo plantar lateral (Kümmerle *et al.*, 2019). Durante o estágio foi realizada uma neurectomia unilateral do ramo profundo do nervo plantar lateral com fasciotomia, mencionado na parte da clínica cirúrgica, em um caso de recorrência de desmíte proximal do LSB num membro posterior. Outro caso acompanhado de desmíte dos ramos do LSB, foi detetado com sinovite da articulação metatarsofalângica, que pode ocorrer quando ocorrem lesões da parte distal dos ramos do LSB, que têm uma localização subsinovial, adjacentes à articulação (Kümmerle *et al.*, 2019). Estes cavalos apresentam claudicação persistente, atraso na cicatrização, efusão articular e respondem positivo a anestesia intra-articular, sendo necessário realizar uma artroscopia para o desbridamento das fibras do LSB (Kümmerle *et al.*, 2019), realizado também durante o estágio.

### 1.3. Clínica Cirúrgica

Durante o estágio foram acompanhadas cirurgias realizadas a campo e outras realizadas na clínica. A análise da tabela 10 permite averiguar a casuística acompanhada na área de clínica cirúrgica, com destaque para as artroscopias (48,15%) e para as orquiectomias, realizadas 13 no âmbito da clínica (16,05%) e 16 realizadas a campo (19,75%). Além destas cirurgias, foram ainda realizadas excisões de massas (3,70%), ovariectomias (2,47%), resolução de hemiplegia laríngea (1,23%), neurectomia do ramo profundo do nervo plantar lateral (1,23%) e remoção de quistos dentígeros (6,17%).

**Tabela 10** - Distribuição da casuística/procedimentos da clínica cirúrgica (Fi; Fr, %; n=81)

Procedimento		Número de Casos	Fr(%)
Orquiectomia	Sob anestesia geral	13	16,05%
	Estação (campo)	16	19,75%
Excisão de massa		3	3,70%
Artroscopia		39	48,15%
Ovariectomia		2	2,47%
Resolução de hemiplegia laríngea		1	1,23%
Neurectomia do ramo profundo do nervo plantar lateral		1	1,23%
Remoção de carcinoma de células escamosas da 3ª pálpebra		1	1,23%
Remoção quisto dentífero	Estação (campo)	5	6,17%
Total		81	100,00%

As cirurgias passíveis de realizar no campo, referentes à parte ambulatoria do estágio, foram algumas orquiectomias e a remoção de quistos dentígeros, ambas efetuadas em estação com auxílio de sedação do paciente com combinações de detomidina e butorfanol e realizando anestesia tópica, específica para cada situação. As restantes cirurgias foram todas realizadas no âmbito da clínica, com o animal em estação no caso das ovariectomias, feitas por laparoscopia e da remoção do carcinoma das células escamosas da 3ª pálpebra, e com o cavalo sob anestesia geral em todas as outras cirurgias mencionadas.

Ao longo do estágio foram realizadas 39 artroscopias, como se pode observar na tabela 11, com objetivos distintos, entre eles o desbridamento de ramos do LSB (5,13%), a remoção de quistos subcondrais (10,26%) e, por último, o procedimento mais realizado, a remoção de fragmentos osteocondrais (84,62%).

**Tabela 11-** Distribuição dos procedimentos de artroscopia (Fi; Fr, %; n=39)

Artroscopias	Número de casos	Fr(%)
Desbridamento de ramos do LSB	2	5,13%
Desbridamento quistos ósseos subcondrais	4	10,26%
Remoção de fragmento osteocondrais	33	84,62%
Total	39	100,00%

Os cavalos submetidos a artroscopias por afeções intra-articulares eram, anteriormente, diagnosticados com avaliação do seu exame físico completo, história progressiva e exame radiográfico. O exame radiográfico consistia na realização de várias projeções radiográficas da articulação suspeita. A avaliação ecográfica, quando necessário, era realizada para obtenção de maior número de informação pré-operatória. As artroscopias eram realizadas sob anestesia geral com um protocolo anestésico ajustado a cada paciente.

**Tabela 12-** Localização anatómica das artroscopias realizadas

Artroscopias	Localização	Nº de casos
Remoção de fragmentos osteocondrais	IFD	2
	Art. Metacarpo-falângica	7
	Art. Metatarso-falângica	5
	Art. Fémuro-tíbio-patelar	5
Desbridamento quistos subcondrais	Art. Tíbio-társica	14
	Art. Fémuro-tíbio-patelar	2
	Art. Metacarpo-falângica	1
	Art. Metatarso-falângica	1
Total		37

As artroscopias são consideradas uma cirurgia de rotina em equinos, permitindo uma melhor visualização da anatomia da articulação e causando menores danos na cápsula articular

e nos tecidos adjacentes. Estas cirurgias compreendem uma componente diagnóstica e terapêutica para a doença articular (Frisbie & Johnson, 2019).

As artroscopias para desbridamento dos ramos do LSB foram mencionadas na parte de ortopedia. O rompimento ou avulsão da parte intra-articular do ligamento leva a fibrilas rompidas do ligamento no ambiente sinovial. Por artroscopia, as fibras do LSB rompidas podem ser visualizadas na articulação metacarpo-falângica/metatarso-falângica e, posteriormente desbridadas. O desbridamento tem por objetivo a remoção do tecido não vital e a redução do estímulo inflamatório local (Kümmerle *et al.*, 2019).

O elevado número de artroscopias para remoção de fragmentos osteocondrais é resultado da realização de inúmeros exames radiográficos em poldros, normalmente de três anos de idade, como pode ser observado na casuística da medicina preventiva (tabela 1), mencionada anteriormente. Os exames radiográficos eram realizados com o intuito de despistar possíveis ocorrências de osteocondrose ou outras patologias ósseas. Alguns dos quistos ósseos subcondrais também foram achados radiográficos e outros diagnosticados nos exames de claudicação. Outras artroscopias ocorreram no seguimento de diagnósticos de claudicação, em que foi diagnosticada osteocondrite dissecante, normalmente em cavalos com idade mais avançada.

A osteocondrite dissecante (OCD) e a osteocondrose (OC) são termos usados para descrever defeitos na ossificação endocondral, conduzindo a fragmentação osteocondral e/ou quistos em articulações, cada um descrevendo diferentes estágios da doença. A osteocondrose representa o processo inicial da doença, enquanto que a osteocondrite dissecante reflete as alterações secundária, resultando em flaps da cartilagem ou na formação de fragmentos osteocondrais (Semevolos, 2017), como observado na figura 5.

As lesões de OC apresentam a capacidade de resolução intrínseca em poldros jovens, entre os seis e os doze meses de idade, ou evoluir para lesões de OCD, resultando em doença clínica. Esta evolução depende de vários fatores durante o primeiro ano de vida, tais como o exercício, a nutrição, a taxa de crescimento, entre outros. Ao ano de vida é muito improvável que as lesões se recuperem intrinsecamente. A separação ao longo da junção osteocondral resulta em formação e desenvolvimento de tecido fibroso, levando a flaps ou fragmentos de OCD (Semevolos, 2017).

As apresentações típicas de OC são poldros de um ano de idade que apresentam distensão articular das articulações tarsocrural ou femoropatelar, sem apresentar claudicação e o exame radiográfico revela fragmentos localizados no aspeto craniodistal da crista intermédia da tíbia ou irregularidades na crista lateral da tróclea do fémur. Nem todos os casos têm apresentação típica, a doença pode estar presente sem manifestação clínica, podendo ser

diagnosticada em cavalos com mais de dez anos de idade, normalmente os sinais clínicos surgem quando os cavalos iniciam a prática de exercício. Deste modo, os cavalos com OC podem apresentar claudicação, distensão articular, derrame articular e os exames radiográficos revelam a presença de fragmentos, pequenas irregularidades ou achatamento do contorno articular do osso subcondral (Weeren, 2016).

O exame radiográfico é o exame complementar de diagnóstico mais útil nesta patologia e o uso de ecografia complementa o diagnóstico, para a análise da superfície articular. Os locais mais comuns de diagnóstico de OCD são nas articulações tarsocrurais, femoropatulares, metacarpo-falângicas e metatarso-falângicas, mas pode ser encontrados noutras articulações (Weeren, 2019). Na articulação tarsocrural, as lesões de OCD, surge mais frequentemente no aspeto craniodistal da crista intermédia da tibia, no aspeto distal da tróclea lateral do tálus e no maléolo medial da tibia. A crista lateral da tróclea do fémur é o local mais comum na articulação femoropatelar. Por fim, nas articulações metacarpo-falângicas e metatarso-falângicas, a extremidade dorsal da crista sagital do metacarpo e metatarso são os locais mais frequentes de lesão de OCD (Weeren, 2016).

As lesões quísticas subcondrais, associadas a lesões de OC, incluem áreas irregulares de densidade óssea reduzida e áreas mais definidas. Esta afeção pode estar ou não associada a claudicação, mas tal como nos fragmentos, a claudicação, normalmente, desenvolve-se quando o cavalo inicia o exercício e, também, está associado a distensão articular (Weeren, 2019). Os quistos subcondrais no côndilo medial do fémur, na articulação femorotibial, são os mais comuns. O diagnóstico, normalmente, é realizado por exame radiográfico (Jackson & Fürst, 2019).

Os tratamentos conservadores para a OCD, quer no caso de fragmentos osteocondrais, quer no caso de quistos subcondrais, podem ser realizados, no entanto todos os casos da casuística mencionada foram tratados por cirurgia artroscópica.

A presença de claudicação em casos de OCD torna necessária a intervenção cirúrgica (Frisbie & Johnson, 2019), em casos assintomáticos, a maioria das intervenções, são realizadas de maneira a prevenir o avanço da doença a longo prazo ou economicamente, para em ato de venda do cavalo, este não apresentar fragmentos de OCD (Weeren, 2016).

A artroscopia é o tratamento de escolha na maioria dos casos diagnosticados com fragmentos de OCD (Weeren, 2016), que se inicia com uma visualização diagnóstica de toda a articulação seguida da remoção do fragmento ou de vários fragmentos, se for o caso. Após a sua remoção, o osso é desbridado e, antes de terminar a cirurgia, a articulação é lavada e inspecionada de novo para garantir que todos os detritos foram removidos (Frisbie & Johnson, 2019). Os cavalos que apresentem claudicação com diagnóstico de lesão quística subcondral,

devem ser submetidos a tratamento cirúrgico, principalmente se refratários ao tratamento conservador. Na artroscopia procede-se à visualização da articulação e remoção da cartilagem articular que se encontra sobre o quisto, de seguida realiza-se o desbridamento cirúrgico do local do quisto, removendo todo o seu conteúdo até que o osso subcondral esteja visível (Jackson & Fürst, 2019).

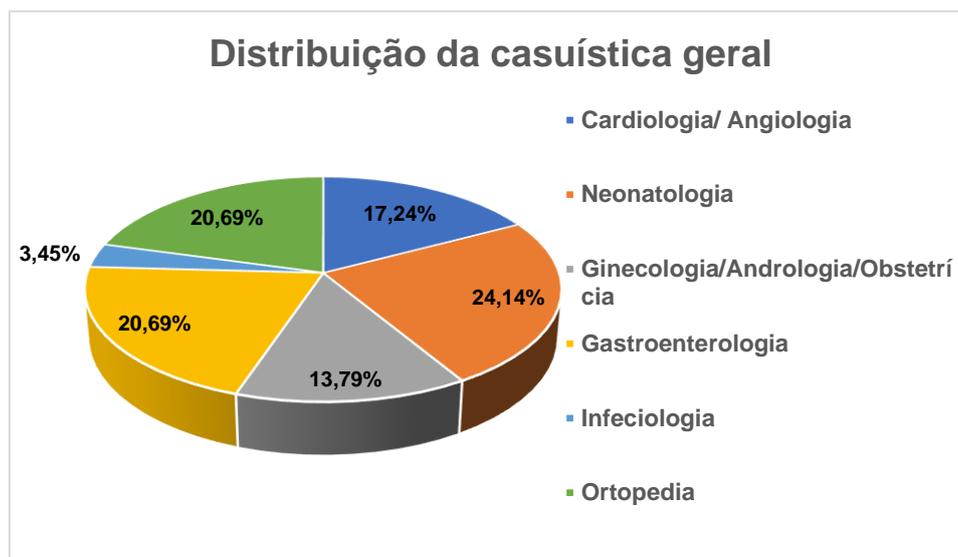


*Figura 5-Imagem radiográfica da articulação fémuro-tibio-patelar, numa projeção latero-medial, com um fragmento ósseo como apresentação clínica de OCD (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Bruno Miranda).*

O tratamento pós cirúrgico é considerado tão importante quanto a própria cirurgia. O objetivo é fornecer suporte às áreas intervencionadas através de aplicação de pensos e um protocolo controlado de exercício (Frisbie & Johnson, 2019). Os cavalos submetidos a cirurgia, durante o estágio, foram acompanhados ao longo de todo o pós-cirúrgico, nos primeiros 5 dias foram administrados sistemicamente anti-inflamatórios não-esteroides, para controlo da inflamação, antibióticos para prevenir possíveis infeções e os pensos foram mudados de 3 em 3 dias.

## **2. Casuística geral do estágio no Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona**

O estágio realizado no hospital clínico veterinário, na área de medicina de equinos, com a duração de um mês, concedeu a oportunidade de acompanhar 29 casos em clínica hospitalar. A unidade equina, do hospital clínico veterinário de Barcelona, funciona exclusivamente como hospital de referencia.



**Gráfico 3-**Distribuição da casuística geral por área médica (Fr, %; n=29)

Os casos clínicos acompanhados foram nas áreas de cardiologia/angiologia (17,24%), neonatologia (24,14%), ginecologia/andrologia/obstetrícia (13,79%), gastroenterologia (20,69%), infeciologia (3,45%) e ortopedia (20,69%), como pode ser observado no gráfico 3. As áreas mencionadas serão descritas na clínica médica e cirúrgica.

Pela análise do gráfico 3, pode destacar-se a área de neonatologia, com a maior percentagem da casuística, correspondente a 7 casos clínicos. Com menor percentagem (3,45%), destaca-se a infeciologia, correspondente a 1 caso clínico.

## **2.1. Clínica Médica e Cirúrgica**

As áreas clínicas destacadas na casuística serão abordadas com maior pormenor seguidamente, descrevendo alguns procedimentos realizados em cada área, tanto na parte médica como na parte cirúrgica. A clínica médica e cirúrgica será abordada em conjunto devido à casuística mais reduzida.

### **2.1.1. Cardiologia e Angiologia**

Na área de cardiologia e angiologia foram observados 5 casos clínicos, todos referentes a clínica médica, como pode ser observado na tabela 13.

**Tabela 13** - Distribuição da casuística de cardiologia/angiologia (Fi; Fr, %; n=5)

Cardiologia	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Doença degenerativa valvular aórtica	1	20,00%
Tetralogia de Fallot	1	20,00%
Embolismo aéreo	1	20,00%
Tromboflebite	2	40,00%
Total	5	100,00%

A doença degenerativa valvular é referente ao caso de um cavalo, macho, de 20 anos de idade, de raça KWPN, que foi encaminhado ao hospital para reavaliação cardiovascular. No exame físico, o cavalo apresentou uma frequência cardíaca de 36bpm, frequência respiratória de 12rpm e à auscultação apresentou um sopro diastólico de grau 3/6, ao nível da válvula aórtica, do lado esquerdo do tórax. A reavaliação do cavalo é realizada desde que lhe foi diagnosticado uma regurgitação aórtica oriunda de doença degenerativa valvular. Anteriormente, o cavalo era usado na modalidade de *dressage* e apresentava diminuição de performance, sem outros sinais clínicos associados, sendo atualmente usado para lazer.

Os sopros cardíacos são frequentemente detetados em cavalos de desporto e podem estar associados a sopros fisiológicos, insuficiências valvulares ou outras patologias (Durando, 2018).

Num amplo número de casos, um sopro derivado de regurgitação aórtica é um achado acidental, encontrado durante um exame físico de rotina, de pré-compra ou de seguro (Schwarzwald, 2018), ou podem ser detetados num exame físico realizado por diminuição de performance (Durando, 2018). A regurgitação aórtica é comum em cavalos mais velhos e, normalmente, é resultado de doença degenerativa valvular (Durando, 2018; Marr, 2010), com espessamentos fibrosos nodulares ou, menos comum, de espessamento de forma generalizada (Marr, 2010). O prolapso da válvula aórtica é, também, um achado ecocardiográfico que, possivelmente, representa outra manifestação de degeneração do tecido conjuntivo que pode afetar a válvula (Schwarzwald, 2018).

A avaliação da doença degenerativa valvular deve incluir um exame clínico para caracterizar o sopro, avaliar a qualidade do pulso e realizar a documentação de possíveis sinais de insuficiência cardíaca congestiva. A ecocardiografia é o exame complementar mais útil para avaliar a patologia valvular e a gravidade da patologia (Marr, 2018).

Na avaliação por auscultação, o sopro de regurgitação aórtica caracteriza-se como holodiastólico, com máxima intensidade na área de auscultação da válvula aórtica (Schwarzwald, 2018; Marr, 2010), no quinto espaço intercostal esquerdo (Marr, 2010), no entanto quando aumenta de intensidade, pode ser audível pelo lado direito do tórax (Blissitt, 2010). A sua gravidade pode ser avaliada pela qualidade dos pulsos arteriais, já que os cavalos com

regurgitação aórtica grave têm uma pressão arterial diastólica abaixo de 50mmHg e pressão de pulso (diferença entre a pressão arterial sistólica e diastólica) superior a 60mmHg (Marr, 2010), sendo que o valor de referência é  $45 \pm 6$ mmHg (Schwarzwal, 2018). No hospital realizou-se a monitorização da pressão arterial do cavalo do caso mencionado, em que a pressão arterial sistólica foi de 141mmHg (valor de referência  $135 \pm 15$ mmHg (Schwarzwal, 2018), a pressão arterial diastólica de 87mmHg (valor de referência  $110 \pm 15$ mmHg (Schwarzwal, 2018)), que calculando se obtém um valor de pressão de pulso de 54mmHg.

Na avaliação ecocardiográfica, o cavalo apresentou achados clínicos, geralmente, associados a um bom prognóstico, que se caracteriza por leve espessamento valvular, sem dilatação ventricular esquerda e um jato de regurgitação pequeno e de velocidade diminuída (Marr, 2010). O eletrocardiograma não apresentou quaisquer alterações no caso mencionado.

Os cavalos com regurgitação aórtica devem ser monitorizados regularmente, avaliando a frequência cardíaca, ritmo cardíaco, a reavaliação cardiológica de seis em seis meses, com ecocardiograma, ECG e monitorização das pressões artérias, devido à possível progressão da doença (Marr, 2018). Os cavalos com insuficiência valvular grave podem beneficiar de tratamentos medicamentosos, no entanto o principal foco deve ser a avaliação da progressão da doença (Marr, 2018), como a dilatação do ventrículo esquerdo e a regurgitação mitral secundária a dilatação da válvula mitral (Blissitt, 2010).

### 2.1.2. Neonatologia

Na área de neonatologia foram acompanhados 7 casos clínicos, que se encontram discriminados na tabela 14.

**Tabela 14** - Distribuição da casuística de Neonatologia (Fi; Fr, %; n=7)

Neonatologia	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Atresia bilateral de coanas	1	14,29%
Septicémia neonatal	2	28,57%
Enterocolite	1	14,29%
Deformidade flexural	1	14,29%
Falha transferência imunidade	2	28,57%
Total	7	100,00%

Na área de neonatologia foram acompanhados dois casos de septicémia neonatal. Um dos casos foi referente a uma poldra, de raça PSE, de 3 dias de idade, que se apresentava letargia, anorexia, redução do reflexo de sucção, frequência cardíaca de 180bpm, frequência respiratória de 16 rpm,  $38,1^{\circ}\text{C}$  de temperatura corporal, ligeira hiperémia da esclera, diarreia e pulso periférico diminuído.

A septicemia é definida como sendo uma resposta inflamatória sistêmica exagerada a uma infecção (Taylor, 2015) e é a causa mais frequente de morbidade e mortalidade em poldros neonatos (Barr, 2018). A síndrome de resposta inflamatória sistêmica associada à infecção bacteriana é característica da septicemia (Taylor, 2015), traduzindo-se numa resposta inflamatória inata inespecífica, causado pela presença de bactérias ou toxinas bacterianas, que podem rapidamente progredir para um choque séptico ou morte (McKenzie III, 2018). Para além das causas comuns bacterianas, as infecções virais e infecções fúngicas sistêmicas também podem progredir para septicemia (Barr, 2018).

As infecções que predis põem para o desenvolvimento de septicemia podem ser adquiridos no útero, durante o nascimento ou após o nascimento, sendo que podem entrar no organismo do neonato por diversas vias: pelo trato gastrointestinal, pelo trato respiratório, pela placenta e pelo umbigo (Barr, 2018). Os fatores predisponentes que aumentam a probabilidade de septicemia são variados, que incluem placentite, corrimento vulvar pré-natal, distócia, doença materna, parto prematura ou retardado, separação prematura da placenta, parto induzido, falha completa ou parcial da imunidade, más condições sanitárias, cuidados umbilicais inadequados e presença de doença localizada no neonato (Barr, 2018; McKenzie III, 2018).

Os sinais clínicos de septicemia são variáveis e dependem da duração e da intensidade do quadro séptico (Barton, 2006). Inicialmente, são subtis e inespecíficos, e incluem letargia, diminuição do reflexo de sucção, diminuição do apetite e tempo excessivo em decúbito lateral ou a dormir (McKenzie III, 2018; Barr, 2018). Durante o exame físico os poldros podem apresentar taquicardia, taquipneia, membranas mucosas com petéquias, TRC aumentado (Barr, 2018; McKenzie III, 2018) e pulsos periféricos diminuídos (Barr, 2018). Também pode apresentar febre, no entanto a sua ausência não exclui a possibilidade de septicemia, uma vez que alguns poldros podem apresentar hipotermia (Barton, 2006; McKenzie III, 2018). A infecção pode permanecer generalizada ou localizar-se num sistema do corpo (Barr, 2018), que se traduz por sinais clínicos como diarreia, efusão articular, doença ou dificuldade respiratória, claudicação, uveíte, convulsões, abscessos subcutâneos, onfalite ou persistência do úraco (McKenzie III, 2018).

Para o diagnóstico definitivo de septicemia realiza-se uma hemocultura, que deve ser sempre efetuada na suspeita clínica de septicemia, idealmente antes da administração de antibióticos (McKenzie III, 2018). Utilizando os dados da anamnese que deve incluir os dias de gestação, eventuais doenças maternas, problemas no decorrer do parto ou pós-parto, os sinais clínicos e testes laboratoriais pode concluir-se o diagnóstico presuntivo de septicemia (Barr, 2018).

Nas análises hematológicas realizadas à poldra do caso acompanhado, detetou-se leucopenia, caracterizada por neutropenia com desvio à esquerda, que é a alteração mais comum em poldros com septicemia (Barr, 2018; McKenzie III, 2018). No entanto, pode também

encontrar-se evidências de toxicidade em neutrófilos (Taylor, 2015). A hipoglicemia (<80mg/dL de sangue) é frequentemente observada em poldros com septicemia (Barr, 2018). A transferência inadequada da imunidade passiva, que corresponde a uma concentração sérica de IgG menor que 800mg/dL de sangue, constitui um fator de risco crítico de infecção (McKenzie III, 2018), o qual foi detetado no animal do caso acompanhado. O fibrinogênio é uma proteína que aumenta na fase aguda da inflamação, indicando uma resposta inflamatória pelo menos de 24 a 48h de duração, sendo que o fibrinogênio aumentado em poldros com menos de 24h de vida, indica que a infecção foi adquirida no útero (Barton, 2006; McKenzie III, 2018). Pela análise do sangue arterial, é frequente detetar-se acidose metabólica e a concentração de lactato aumentado no sangue, o que é um achado comum (Taylor, 2015; McKenzie III, 2018). Alterações bioquímicas frequentes incluem azotemia e hiperbilirrubinemia (McKenzie III, 2018) e anormalidades na cascata de coagulação (Barr, 2018). A creatinina sérica e a densidade urinária devem ser periodicamente avaliadas em poldros sépticos, uma vez que a insuficiência renal aguda é uma manifestação comum de septicemia (Barton, 2006; Barr, 2018).

Para auxiliar o diagnóstico, pode realizar-se um sistema de pontuação para determinar a probabilidade de septicemia, que consiste na conversão dos dados das informações perinatais, exame físico e exames laboratoriais, numa pontuação, em que quanto maior a pontuação maior a relação com a possível septicemia (Barton, 2006; Barr, 2018; McKenzie III, 2018).

Tendo como objetivo a deteção de potenciais focos de infecção primários ou secundários realizam-se ecografias e radiografias torácicas e abdominais, ecografias das estruturas umbilicais, artrocentese e medições da pressão arterial (Barton, 2006). Nas ecografias realizadas do caso acompanhado detetou-se persistência do úraco e cordão umbilical ligeiramente espessado.

O tratamento de poldros com septicemia requer uma abordagem terapêutica intensiva (Barton, 2006; Taylor, 2015). O tratamento antimicrobiano deve abranger um amplo espectro, combinações de um antibiótico beta-lactâmico e um aminoglicosídeo, os quais devem ser usados como tratamento inicial (Barton, 2006; Taylor, 2015; Barr, 2018). No caso acompanhado foi instaurado um tratamento de amicacina (25mg/kg; IV; SID (Barton, 2006; Taylor, 2015)) e penicilina sódica (22000UI/kg; IV, a cada 6h (Barton, 2006; Taylor, 2015)). Se a função renal estiver comprometida, uma alternativa ao antibiótico aminoglicosídeo seria uma cefalosporina de terceira geração (Barr, 2018). A administração é continuada pelo menos até cinco a sete dias após a resolução completa dos sinais clínicos e valores de leucograma e de fibrinogênio normais (Barton, 2006). Para o tratamento da endotoxemia e da inflamação associada a síndrome de resposta inflamatória deve administrar-se flunixinina meglumina (Taylor, 2015), na dose 0,5 mg/kg, intravenosa, cada 8h (McKenzie III, 2018).

A fluidoterapia é importante em poldros com hipovolémia, podendo inicialmente administrar-se soluções isotônicas cristaloides, na taxa de 20mL/kg durante 20 a 30 min (McKenzie III, 2018), quando a volémia é normalizada, a taxa de manutenção a administrar deve ser 60-100mL/kg por dia (Taylor, 2015). Em poldros com níveis de IgG baixos deve proceder-se a uma transfusão de plasma (Taylor, 2015; McKenzie III, 2018). Para garantir a nutrição adequada os poldros, devem ser monitorizados de perto para garantir que mamam, mas poldros muito fracos podem necessitar de nutrição parenteral, administrada por sonda (Barr, 2018), como observado na figura 6. O suporte respiratório é benéfico na maioria dos casos, através da insuflação intranasal de oxigênio humidificado de 5 a 10L/min por uma cânula nasal (McKenzie III, 2018). A desinfecção do umbigo deve realizar-se com cloroheixidina a 4%, duas vezes ao dia (Barr, 2018).



*Figura 6-Poldro com tubo de alimentação nasogástrico.*

### 2.1.3. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Durante o estágio, na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia foram acompanhados 4 casos clínicos, que se encontram listados na tabela 15.

*Tabela 15 - Distribuição da casuística da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi, Fr, %; n=4)*

Ginecologia	Procedimentos	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Distócia	Cesariana	1	25,00%
	Fetotomia	2	50,00%
Laceração perineal		1	25,00%
Total		4	100,00%

Na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, a maioria dos casos observados foram de distócia e apenas um caso de laceração perineal, secundária a uma distócia. O caso destacado, seguidamente, é referente a uma distócia de uma pônei, de raça Shetland, que se encontrava em trabalho de parto há 2 dias. Chegou ao hospital com sinais de ataxia, FC de

120bpm, FR de 56rpm, 39,5°C de temperatura corporal, mucosas rosadas, apresentava contrações e sangue na cauda e curvilhões.

A distócia ocorre quando existe dificuldade no processo do parto, que pode estar associado a causas maternas ou a causas fetais, considerando-se uma emergência médica, que apenas uns minutos podem determinar a sobrevivência do feto e o prognóstico da égua (Schaer & Volkmann, 2015).

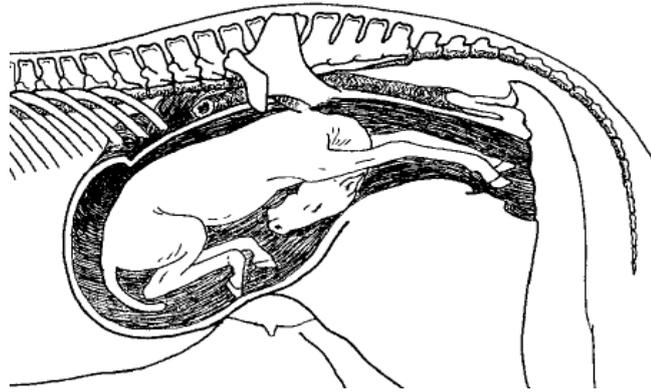
A incidência de distócia em cavalos é baixa (Schaer & Volkmann, 2015; Parkinson *et al.*, 2019; Schnobrich, 2018), no entanto, em pôneis de raça Shetland, ocorre em cerca de 8% (Schnobrich, 2018; Parkinson *et al.*, 2019), devido ao crânio do feto ser relativamente de grande dimensão (Parkinson *et al.*, 2019).

A maioria dos casos de distócia equina é secundária a causas de origem fetal (Schaer & Volkmann, 2015; Parkinson *et al.*, 2019; Schnobrich, 2018), com alterações na apresentação, que se compreende pela orientação do eixo espinhal do feto em relação ao da égua; na posição, que descreve a relação entre o dorso do feto e os quadrantes da pélvis da égua e; na postura, que abrange a relação entre as extremidades do feto e o corpo do feto (Schaer & Volkmann, 2015).

O seu diagnóstico é facilitado quando partes do corpo do feto ou membranas fetais se projetam da vulva, sem evidência de progressão do parto. Quando estes sinais estão ausentes é indicado realizar um exame vaginal, para detetar a presença de um feto no canal do parto (Schaer & Volkmann, 2015). A égua em parto distócico geralmente apresenta taquicardia, taquipneia e hipertermia (Schaer & Volkmann, 2015), a avaliação das mucosas e do TRC é importante, para verificar a desidratação e possível choque (Schnobrich, 2018).

O exame vaginal deve realiza-se de forma estéril, após a limpeza do períneo, o canal do parto deve ser avaliado quanto à existência de lacerações, o grau de dilatação da cérvix e deve determinar-se com precisão a apresentação, a postura e a posição fetal (Schnobrich, 2018; Schaer & Volkmann, 2015). Caso haja anormalidade da orientação normal do feto, com uso de lubrificante deve tentar-se corrigir manualmente, de maneira a ficar com uma apresentação anterior longitudinal, posição dorso-sagrada e com extensão total da cabeça, pescoço e membros anteriores (Schaer & Volkmann, 2015).

O exame vaginal da égua do caso acompanhado comprovou a não viabilidade do feto, que já se encontrava morto, com uma apresentação anterior longitudinal, dorso-sagrada e ventro-flexão da cabeça, como observado na figura 7. Quando uma égua tem um aborto no final da gestação, o feto morto não participa no processo de parto, podendo levar a distócia, nestes casos uma descarga fétida e pelos fetais aparecem na luva do clínico que efetua a examinação (Schnobrich, 2018).



**Figura 7-**Feto em posição anterior, posição dorso-sagrada e ventro-flexão da cabeça (adaptado de Morel, 2003).

Após a avaliação da pónei, a observação que o feto estava morto e a colocação da cabeça na posição correta, procedeu-se à realização de uma fetotomia em estação, realizando uma sedação com combinação de xilazina (0,3-0,5mg/kg, IV) e butorfanol (0,01-0,02mg/kg, IV) (Schnobrich, 2018). A administração de anti-inflamatórios e antibióticos são recomendados antes do início da fetotomia e continuados por vários dias após o procedimento (Schaer & Volkmann, 2015). Os antibióticos devem ser administrados no mínimo de 5 dias (Vermunt & Parkinson, 2019). Instaurou-se um tratamento de penicilina G sódica (22000UI/kg, IV,BID), gentamicina (6.6mg/kg, IV, SID) e como anti-inflamatório, a flunixinina meglumina (1.1.mg/kg, IV, BID).

A fetotomia compreende a divisão do feto em duas ou mais partes no interior do útero e/ou vagina, visando reduzir o tamanho do feto para que atravesse o canal de parto, sendo realizada quando o feto está morto (Vermunt & Parkinson, 2019). Procedeu-se à dissecação do membro anterior esquerdo, seguido do membro anterior direito e por fim da cabeça, o restante corpo foi retirado por tração. O feto encontrava-se em decomposição e com odor pútrido.

De seguida, procedeu-se a uma lavagem uterina com uma solução salina com iodopovidona, que se realizou por mais cinco dias. A lavagem uterina realiza-se com elevados volumes de água morna (20-30L) ou com uma solução salina (9g de NaCl/L de água) com a adição de solução de iodopovidona (1mL/L de água) (Vermunt & Parkinson, 2019). Além dos anti-inflamatórios e antibióticos, também se administrou oxicitocina (20UI, IM (Vermunt & Parkinson, 2019)) por cerca de 3 dias e colocou-se caneleiras de gelo para prevenir possíveis laminites. O exame transretal de todo o trato genital é recomendado cerca de 2 a 3 semanas após o procedimento, para avaliar possíveis adesões aos órgãos adjacentes (Vermunt & Parkinson, 2019).

#### **2.1.4. Gastroenterologia**

Na área de gastroenterologia, durante o estágio, foram acompanhados 6 casos clínicos, mencionados na tabela 16.

**Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia (Fi; Fr, %; n=6)**

Gastroenterologia		Nº de casos	Fr(%)
Cólica	Hérnia inguinal	1	16,67%
	Impactação gástrica	1	16,67%
	Enterite proximal	1	16,67%
	Impactação flexura pélvica	1	16,67%
	Torsão do cólon maior	1	16,67%
Síndrome de úlcera gástrica		1	16,67%
Total		6	100,00%

A cólica é um sintoma que resulta da dor abdominal aguda, trata-se da condição de emergência mais frequente nos cavalos e o seu diagnóstico representa um desafio (Edwards , 2013). Os mecanismos fisiológicos envolvidos nestes casos são variados devido às inúmeras causas que podem estar subjacentes, sendo que a maioria dos casos tem origem gastrointestinal. No entanto, distúrbios de outros sistemas podem estar envolvidos nesta manifestação, sendo frequentemente designadas de “falsas cólicas” (Edwards, 2013; Hines, 2018).

As que têm origem gastrointestinal podem ser classificadas como afeções do intestino delgado ou afeções do intestino grosso, distúrbios físicos ou funcionais, lesões obstrutivas ou não obstrutivas e lesões estranguladas ou não estranguladas. Em todas as classificações anteriormente mencionadas, a inflamação e a isquemia são as etiologias básicas das lesões do trato gastrointestinal. Contudo a distensão gastrointestinal, o *íleus* e a endotoxemia também têm um papel importante no desenvolver da doença (Hines, 2018).

Os sinais de cólica são descritos como leves, moderados e graves. Os leves incluem o cavalo olhar ocasionalmente para os flancos, decúbito prolongado, raspar o chão e inapetência (Edwards, 2013; Southwood, 2013). Quando a dor é moderada, o cavalo pontapeia o abdómen, raspa o chão com frequência (Southwood, 2013), faz repetidas tentativas de se deitar, rebola sobre o chão e vira a cabeça para o flanco (Edwards, 2013). Quando apresente sinais de dor severa, o cavalo pode estar suado, em decúbito, rebolando violentamente, movendo-se e raspando o chão continuamente (Edwards, 2013), com dificuldade em permanecer em pé quando se tenta mantê-lo em andamento e pode apresentar múltiplas abrasões no corpo (Southwood, 2013).

Os casos de cólica acompanhados foram todos referenciados ao hospital. No início realizou-se um tratamento médico, no entanto todos eles reuniram condições para serem tratados cirurgicamente. Um dos casos acompanhados foi de um pônei de 16 anos de idade, macho castrado, que no campo apresentou dor moderada de cólica, ao qual já teria sido instituído

um tratamento médico sem resultado, tendo sido referenciado ao hospital no dia seguinte do início da cólica.

Inicialmente, quando os casos suspeitos de cólica davam entrada no hospital recolhiam-se os dados da anamnese enquanto se realizava o exame físico. A anamnese deve conter dados gerais como a idade, a raça, o sexo, os sinais específicos demonstrados pelo cavalo, a duração dos sinais de cólica, que são dados importantes para determinar, a etiologia da cólica, o plano de diagnóstico e o tratamento. Outros dados como o estado reprodutivo, no caso das fêmeas, o apetite, o consumo de água, a defecação, a urina, o regime alimentar, o controlo parasitário, a administração de medicamentos e anteriores episódios de cólica ou de cirurgia por cólica, também são bastante importantes (Southwood, 2013).

O exame físico completo é essencial para a avaliação do cavalo em cólica, no entanto em alguns casos o cavalo apresenta-se extremamente desconfortável, podendo necessitar de uma sedação para completar o exame em segurança (Edward, 2013; Hines, 2018). Contudo, os parâmetros da frequência cardíaca, frequência respiratória e auscultação dos quadrantes abdominais devem ser avaliados, de preferência, antes da sedação (Hines, 2018). A taquicardia é um bom indicador de dor, endotoxémia (Southwood, 2013; Hines, 2018) ou hipovolémia (Hines, 2018). Em qualquer cavalo com sinais de cólica com uma frequência cardíaca acima dos 60bpm, deve realizar-se uma entubação nasogástrica antes da realização de qualquer outro procedimento (Southwood, 2013). A observação das mucosas e do tempo de repleção capilar permitem avaliar o estado cardiovascular e a perfusão periférica (Edward, 2013; Hines, 2018). A auscultação dos quadrantes abdominais permite uma estimativa da motilidade gastrointestinal (Hines, 2018), possibilitando monitorizar a evolução, o que pode ser útil para identificar o local da lesão (Southwood, 2013). Na maioria dos cavalos com dor abdominal, os sons propulsivos encontram-se diminuídos (Edward, 2013).

O caso do pônei na sua receção apresentava uma frequência cardíaca de 48bpm, frequência respiratória de 16rpm, mucosas congestionadas, temperatura de 38.2°C, TRPC de 3 segundos, com motilidade reduzida em todos os quadrantes mas mais reduzida nos quadrantes dorsal e ventral esquerdos e defecação ausente.

Os exames complementares de diagnóstico realizados, inicialmente, incluíam palpação retal, entubação nasogástrica, e em alguns casos, abdominocentese. A palpação retal pode permitir um diagnóstico definitivo para algumas etiologias de cólica ou pode fornecer informações importantes em relação à provável parte do trato gastrointestinal afetada (Hines, 2018). A entubação nasogástrica deve ser realizada como parte de um exame completo de um cavalo em cólica (Hines, 2018), permitindo uma descompressão gástrica aliviando de imediato a dor e o risco de rutura (Edward, 201; Hines, 2018). O refluxo gástrico superior a 2L, pode considerar-se significativo e, geralmente, indica um distúrbio primário localizado no intestino delgado ou no

estômago (Edward, 2013). A abdominocentese permite a análise do líquido peritoneal, que reflete as possíveis alterações nos tecidos e órgãos da cavidade abdominal, revelando-se particularmente útil na decisão se o tratamento a efetuar deve ser médico ou cirúrgico (Edward, 2013; Walton & Southwood, 2013). As concentrações de lactato superiores a 2.0 mmol/L no líquido peritoneal são preditores de isquemia secundária a obstrução estrangulada (Walton & Southwood, 2013). O hematócrito e as proteínas totais sanguíneas devem ser avaliados para verificar o estado de hidratação e possíveis perdas de proteína (Walton & Southwood, 2013; Hines, 2018).

No exame de palpação retal ao pónei, foi possível palpar o cólon impactado ao nível da flexura pélvica, não apresentou refluxo na entubação nasogástrica e não foi realizada abdominocentese. Na avaliação do hematócrito obteve-se 29%, proteínas totais 7.4g/dl e um lactato sanguíneo de 1 mmol/L.

Outros exames complementares incluem a endoscopia, a ecografia e a radiografia. As endoscopias são frequentemente utilizadas em caso de suspeita de úlceras gástricas (Edward, 2013). A avaliação ecográfica é usada para localizar lesões, auxiliar na decisão entre tratamento médico e cirúrgico e monitorizar a evolução (Slack, 2013). A radiografia abdominal é uma ferramenta útil para identificar possíveis causas subjacentes (Puchalski, 2013). No exame ecográfico do caso acompanhado observou-se o cólon e ceco cheios de conteúdo fecal e gás.

Obteve-se um diagnóstico de impactação de cólon e instaurou-se um tratamento médico inicial de fluidoterapia, via endovenosa, a 2 vezes a taxa de manutenção, e, por via da sonda nasogástrica, 4L a cada 2h. Na entubação nasogástrica, se não se obtiver refluxo gástrico, pode realizar-se compensação de fluidos com ou sem eletrólitos por esta via (Hines, 2018), demonstrando-se útil na hidratação do conteúdo presente no cólon (Sanchez, 2018). Para o controlo de dor, foi administrado flunixin meglumina 0.5 mg/kg cada 12h (Edward, 2013). O pónei foi mantido em jejum e com passeios regulares.

O tratamento médico não solucionou a impactação e desenvolveu um deslocamento dorsal direito, diagnosticado por palpação transretal e complementado com ecografia. Esta situação pode ocorrer durante o tratamento de impactações, levando a dor abdominal persistente ou mais severa, sendo indicada a cirurgia quando ocorre (Southwood, 2013). O deslocamento dorsal direito leva a uma obstrução não estranguladora, podendo ser acompanhado por um volvo de 180° (Hackett, 2013), que se verificou aquando da cirurgia. Esta foi realizada por laparotomia, pela linha média ventral, onde se procedeu ao reposicionamento do cólon com correção do volvo, realizou-se, ainda, uma enterotomia ao nível da flexura pélvica e o cólon foi exteriorizado a fim de ser lavado e remover a impactação (Hackett, 2013).

No pós-cirúrgico, como controlo de dor e terapia anti-inflamatória prescreveu-se o flunixin meglumina (1.1mg/kg, BID) (Edward, 2013) durante 5 dias, como antibiótico foram usados a penicilina e gentamicina durante uma semana, para prevenção de endotoxemia administraram-se pentoxifilina (8 mg/kg, BID) e, também, se instaurou uma infusão contínua de lidocaína a 0.05mg/kg/min com um *bólus* inicial de 1.3 mg/kg (Sanchez, 2018). A dieta começou a ser introduzida cerca de 24h depois, avaliando a tolerância e a resposta à dieta, e pequenos passeios diários.

### 2.1.5. Infeciologia

No âmbito da infeciologia, durante o estágio, foi apenas acompanhado um caso de gurma com empiema de bolsas guturais, causado por infeção por *Streptococcus equi*. Este foi referente a uma égua, de raça PSE, de onze anos de idade, que chegou ao hospital com anorexia, secreção nasal mucopurulenta, 38,5°C de temperatura corporal, frequência cardíaca de 60bpm e os restantes parâmetros normais. Com a suspeita de infeção, foi colocada na unidade de isolamento e tratada como um paciente contagioso.

A gurma é causada por uma bactéria beta-hemolítica, cocos gram-positiva, denominada *Streptococcus equi subespécie equi* (Sweeney *et al.*, 2014). Trata-se de uma infeção das vias aéreas superiores altamente contagiosa (Boyle, 2017) e caracteriza-se por um febre abrupta e letargia, que são tipicamente os primeiros sinais, seguida de faringite e formação de abscessos nos linfonodos submandibulares e retrofaríngeos, embora os linfonodos cervicais craniais e parotídeos também possam estar afetados (Boyle *et al.*, 2018). Outros sinais como depressão, secreção nasal mucopurulenta bilateral (Boyle, 2017) e disfagia (Sweeney *et al.*, 2014), também são frequentes. Os abscessos rompem, geralmente, entre sete dias a quatro semanas após a infeção e dependendo da localização, podem drenar para as vias aéreas (Boyle *et al.*, 2018) ou para o interior das bolsas guturais. Quando ocorre rutura dos linfonofos retrofaríngeos, causa empiema das bolsas guturais (Boyle, 2017; Sweeney *et al.*, 2014), como observado na figura 8. A gravidade da doença depende do estado imunológico do cavalo, os mais velhos, geralmente, exibem uma forma menos severa, que se caracteriza por secreção nasal, pequenos abscessos nos linfonodos e rápida recuperação (Sweeney *et al.*, 2014; Boyle, 2017).

Os exames complementares de diagnóstico realizados no caso clínico foram o hemograma, que apresentava leucocitose com neutrofilia (Boyle *et al.*, 2018) e a endoscopia, na qual foi descoberto o empiema das bolsas guturais, com presença de pus no seu interior. O diagnóstico definitivo efetuou-se por lavagem das bolsas guturais (Boyle *et al.*, 2018), do qual se realizou um cultivo e se obteve abundantes colónias de *Streptococcus equi subespécie equi*, requisitou-se, também, um TSA. Outros métodos de colheita de amostra para cultura incluem a punção aspirativa com agulha dos linfonodos, que se encontram aumentados ou com abscesso,

zaragatoas nasofaríngeas e lavagens nasofaríngeas (Boyle *et al.*, 2018). Outros métodos de processamento da colheita incluem PCR e ELISA (Sweeney *et al.*, 2014).



**Figura 8**-Imagem endoscópica do compartimento medial da bolsa gutural de um cavalo infetado por *Streptococcus equi subsp equi* (Davis *et al.*, 2014).

Os cavalos, com gurma na sua forma ativa ou em recuperação, são uma importante fonte de infecção, podendo ocorrer de forma direta através das descargas purulentas do nariz, olhos e linfonfos e indiretamente por espaços, água, alimentos ou utensílios contaminados (Boyle, 2017).

No tratamento de empiema das bolsas guturais, como ocorreu no caso observado, devem ser tratados local e sistemicamente de maneira a eliminar o estado de portador (Boyle *et al.*, 2018). O tratamento das bolsas guturais realizou-se com lavagens repetidas das bolsas guturais, com um cateter rígido usando uma solução isotônica e promovendo a drenagem (Sweeney *et al.*, 2014). Topicamente como antibiótico pode administrar-se benzilpenicilina ou solução de acetilcisteína a 20% (Sweeney *et al.*, 2014; Boyle *et al.*, 2018). A penicilina é geralmente considerado o antibiótico de escolha. A seleção de antibióticos alternativos pode depender da suscetibilidade, outros agentes como cefalosporinas e macrólidos, também podem ser administrados (Boyle *et al.*, 2018; Sweeney *et al.*, 2014). O uso de ceftiofur (6,6mg/kg, IM, cada 96h) foi também preconizado para o tratamento de *S. equi* (Boyle *et al.*, 2018), este usado no caso observado.

Para determinar se os cavalos convalescentes são infeciosos cerca de 3 semanas após a recuperação clínica, deve realizar-se pelo menos três zaragatoas ou lavagens nasofaríngeas com intervalos semanais e testados para *S. equi* por cultura e PCR (Sweeney *et al.*, 2014). A patologia das bolsas guturais associada a *S. equi* pode persistir de forma subclínica por largos meses ou até anos, deve realizar-se uma avaliação direta de ambas as bolas guturais por endoscopia, acompanhado de cultura e testes de PCR de amostras de lavagem das bolsas

guturais, para descartar possíveis portadores (Boyle *et al.*, 2018). Antes de a égua voltar para o centro hípico, foram realizados os procedimentos descritos para impedir possíveis transmissões.

### 2.1.6. Ortopedia

No decorrer do estágio foram acompanhados 6 casos clínicos, os quais se encontram mencionados na tabela 17.

*Tabela 17 - Distribuição da casuística/procedimentos de ortopedia (Fi; Fr, %; n=6)*

Ortopedia	Nº de casos (Fi)	Fr(%)
Artroscopia remoção de fragmentos ósseos	3	50,00%
Coronite	1	16,67%
Pododermatite hipertrófica crónica ("Cancro da ranilha")	1	16,67%
Artrite séptica	1	16,67%
Total	6	100,00%

O caso de pododermatite hipertrófica crónica foi acompanhado num cavalo, com 10 anos de idade, que chegou ao hospital com o diagnóstico definitivo para realizar excisão das lesões, com os quatro membros afetados.

A pododermatite hipertrófica crónica, comumente chamada de cancro da ranilha, é descrita como um processo infeccioso que resulta no desenvolvimento de hipertrofia crónica dos tecidos produtores do estrato córneo (Reeding & O'Grady, 2012; Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019). Origina-se, principalmente, na ranilha, no entanto também tem a capacidade de invadir a sola, sulcos e paredes do casco (Baxter & Stashak, 2011; Reeding & O'Grady, 2012; Oosterlinck, 2015). A infeção causa produção anormal de queratina e paraqueratose, resultando num estrato córneo exuberante. Também, ocorre hipertrofia da lâmina sensitiva e degeneração da superfície córnea e do corium (Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019).

A causa da doença não é conhecida, qualquer raça ou sexo pode ser afetado, no entanto são comuns em raças de cavalos de tração (Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019). As inadequadas condições higiénicas e de alojamento com piso húmido, com dejetos e urina, atuam como estímulo (Baxter & Stashak, 2011; Fürst & Lischer, 2019), no entanto cavalos com rotina adequada dos cuidados de cascos podem desenvolver a doença (Reeding & O'Grady, 2012). Os membros posteriores costumam ser os mais afetados, mas pode ocorrer em qualquer membro, e um ou mais cascos podem ser afetados (Baxter & Stashak, 2011; Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019).

Os sinais clínicos iniciais da doença aparecem como uma área focal de tecido de granulação na ranilha, que sangra facilmente quando se encontra desgastada (Baxter & Stashak, 2011; Reeding & O'Grady, 2012). A aparência patognomónica do tecido do casco é composta

por proliferações epiteliais filamentosas ou semelhantes a uma couve-flor (Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019), verificadas no caso acompanhado e como observado na figura 9. Este tecido é friável, branco-acinzentado, necrosado, de odor fétido e doloroso à palpação. A claudicação normalmente só se encontra presente em casos avançados, dependendo da extensão da doença e da profundidade da infeção (Baxter & Stashak, 2011; Reeding & O'Grady, 2012).

O diagnóstico de pododermatite hipertrófica crónica pode ser realizado com base na aparência patognomónica do tecido presente no casco, no entanto pode realizar-se o diagnóstico definitivo por biópsia da zona (Baxter & Stashak, 2011; Fürst & Lischer, 2019). O exame bacteriológico, geralmente, revela a presença de bactérias gram-negativas anaeróbios (Fürst & Lischer, 2019), organismos como *Fusobacterium Necrophorum* e um ou mais *Bacteroides spp*, consideram-se possíveis causadores da doença (Baxter & Stashak, 2011; Reeding & O'Grady, 2012). Embora se trate de uma doença infecciosa, as culturas raramente são realizadas, devido à variada população de bactérias presentes no casco (Reeding & O'Grady, 2012; Fürst & Lischer, 2019).

O tratamento é prolongado e difícil, os princípios para o tratamento da doença são o reconhecimento precoce, o desbridamento completo das lesões, o tratamento tópico e a manutenção da ferida limpa e seca até à formação de novo estrato córneo (Baxter & Stashak, 2011; Oosterlinck, 2015).



**Figura 9-**Pododermatite hipertrófica crónica.

O caso acompanhado foi referenciado ao hospital para excisão cirúrgica das lesões presentes nos quatro membros, que se realizaram em estação sob sedação e anestesia regional. Os procedimentos podem ser realizados com anestesia regional ou anestesia geral, dependendo da gravidade (Oosterlinck, 2015; Fürst & Lischer, 2019), com a aplicação de um garrote no membro antes do início do desbridamento (Baxter & Stashak, 2011; Fürst & Lischer, 2019). Realizou-se o desbridamento das lesões, com remoção de todo o tecido córneo anormal e

necrótico (Fürst & Lischer, 2019), com auxílio de uma faca de aparar cascos e de uma lâmina de bisturi (Reeding & O'Grady, 2012; Oosterlinck, 2015). Seguidamente foi usada uma solução de cloroheixidina a 0,05% para a desinfeção e limpeza, e secou-se o local com compressas (Oosterlinck, 2015). Sobre a área de desbridamento foi colocado metronidazol em pó e gazes secas, uma vez que o contacto direto da medicação tópica com o defeito é importante para o sucesso do tratamento (Baxter & Stashak, 2011). Depois, aplicou-se gesso no casco e reproduziu-se o processo nos restantes membros. A escolha de aplicar um penso ou gesso depende da avaliação do clínico do caso (Reeding & O'Grady, 2012). Os pensos têm de ser mudados diariamente e conservam um ambiente seco, mas o gesso mantém um ambiente limpo e húmido que pode ser benéfico na epitelização e no tempo de cicatrização (Fürst & Lischer, 2019). A antibioterapia sistémica, como a oxitetraciclina e um anti-inflamatórios não esteroide, como a flunixinina meglumina, também foram recomendados, e devem ser dados durante cerca de 7 dias. O gesso é retirado após uma semana e colocado um penso de casco, repetindo-se a desinfeção e a aplicação de medicação tópica.

Os cavalos devem ser mantidos em descanso e monitorizados até que ocorra um crescimento adequado do estrato córneo e que a aplicação dos pensos não seja necessária. Após este período, os proprietários devem manter os cuidados diários de rotina e o veterinário deve inspecionar periodicamente para detetar possíveis recidivas (Oosterlinck, 2015).

## **II. Monografia – Atresia de coanas**

### **3. Anatomofisiologia do aparelho respiratório do cavalo**

A principal função do aparelho respiratório é fornecer oxigênio e remover dióxido de carbono do sangue. O ar é conduzido através das vias aéreas até aos pulmões, onde ocorrem as trocas gasosas entre uma rede de capilares sanguíneos e os alvéolos pulmonares (Robinson & Furlow, 2007).

O aparelho respiratório divide-se em trato respiratório superior, que compreende o nariz externo, a cavidade nasal, os seios paranasais, a nasofaringe e a laringe e, em trato respiratório inferior, que inclui a traqueia e os pulmões (König & Liebich, 2007).

#### **3.1. Aparelho Respiratório Superior**

##### **3.1.1. Nariz**

O nariz engloba as narinas externas, a cavidade nasal e os seios paranasais (König & Liebich, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). O nariz é formado dorsalmente pelos ossos nasais e pelo osso frontal, ventralmente, na parte rostral pelo osso maxilar e processo palatino dos ossos incisivos e caudalmente é limitado na parte dorsal pelo osso etmóide, e pelo osso vômer, na parte ventral. Ventralmente é, também, continuado pelas coanas que têm ligação direta à nasofaringe (Rush & Mair, 2004; König & Liebich, 2007).

##### **3.1.1.1. Narinas**

O aparelho respiratório inicia-se nas narinas, cuja sua forma se deve às cartilagens alares que lhe fornecem a sustentação e a rigidez (Robinson & Furlow, 2007). As narinas, na parte ventral, apresentam uma abertura que conduz à cavidade nasal e, na parte dorsal, contêm um divertículo delimitado por pele, chamado de “falsa narina”, sendo a sua função desconhecida (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). Os movimentos das narinas são resultado da atuação dos músculos que estão ligados às cartilagens. As margens das narinas são flexíveis, o que permite a sua dilatação, durante a respiração vigorosa, possibilitando uma elevada taxa de fluxo de ar (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). As narinas provocam uma resistência de mais de 50% ao fluxo total de ar de todo o trato respiratório superior, durante a respiração em repouso, sendo a percentagem reduzida consideravelmente quando a narina se dilata durante o exercício (Rush & Mair, 2004).

A junção mucocutânea entre a pele e a mucosa nasal é visível no interior das narinas. No aspeto ventral da junção encontra-se a abertura do ducto nasolacrimal, que auxilia na humidificação do ar inspirado (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).

### 3.1.1.2. Cavidade nasal

As cavidades nasais, com acesso através da parte ventral das narinas, encontram-se dividida por um septo nasal (Dyce, *et al.*, 2010). O septo, na sua porção rostral, é constituído por cartilagem e, na parte caudal, por osso (Robinson & Furlow, 2007), fundindo-se caudalmente com o osso etmóide (Rush & Mair, 2004). Este encontra-se ao longo de todo o comprimento do palato duro, de maneira a que cada cavidade nasal comunique com a faringe diretamente através das coanas, que correspondem a aberturas horizontais separadas pelo osso vômer (Rush & Mair, 2004; Dyce, *et al.*, 2010).

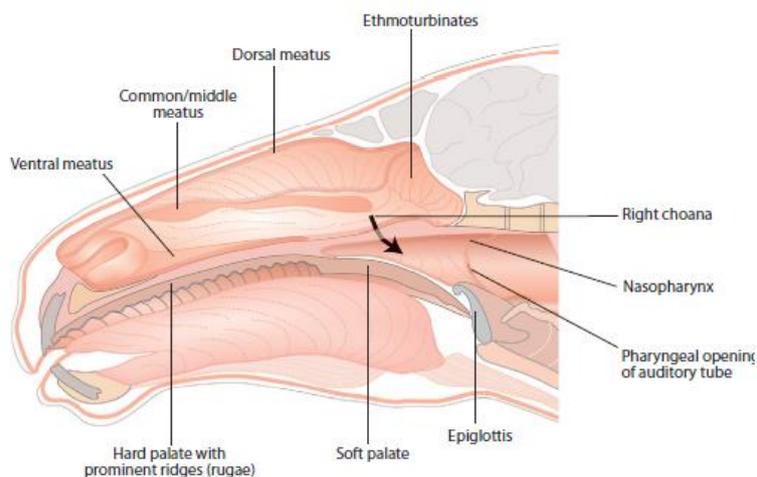
A cavidade nasal e o septo, rostralmente, são cobertos por epitélio cuboidal estratificado não ciliado, com reduzida densidade de células mucosas (Robinson & Furlow, 2007). Caudalmente, ocorre uma transição progressiva, ao nível do terço rostral dos turbinados nasais e terço médio do septo nasal, para o epitélio respiratório pseudoestratificado ciliado, com numerosas células mucosas (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007). A submucosa das cavidades nasais é altamente vascularizada, de maneira a aquecer o ar inspirado e a regular produção de muco. Os nervos simpáticos pós-ganglionares enervam os vasos sanguíneos nasais, que após a libertação de norepinefrina, provocam a sua vasoconstrição. A enervação parassimpática é realizada pelo nervo facial (VII), regulando o fluxo sanguíneo glandular e as secreções (Robinson & Furlow, 2007).

A cavidade nasal tem várias funções, tais como a olfativa; o aquecimento do ar, através da sua passagem pela mucosa altamente vascularizada; a humedificação do ar e a purificação do ar, pelo contacto com secreções das glândulas mucosas que captam as partículas e as gotículas antes do ar se dirigir as vias aéreas inferiores (Dyce, *et al.*, 2010).

No interior das cavidades nasais existem dois turbinados, que as dividem em meatos: dorsal, médio e ventral (Rush & Mair, 2004). Estes são estruturas ósseas, que ocupam a maior parte do volume da cavidade nasal e que aumentam a área da superfície respiratória (König & Liebich, 2007). Também, são formados por lâminas frágeis espiraladas sobre si mesmas, enroladas em direções opostas a partir das suas inserções laterais e cobertas por mucosa nasal (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). O turbinado ventral enrola dorsalmente enquanto que o turbinado dorsal enrola ventralmente, a forma originada pelas estruturas leva a sua designação de conchas nasais, dorsal e ventral. As conchas dos turbinados dorsal e ventral levam à formação dos seios da concha ventral e dorsal, em que o seio da concha dorsal é adjacente ao seio frontal e o seio da concha ventral é contíguo ao seio maxilar rostral. A concha nasal ventral tem dimensões inferiores à concha nasal dorsal (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007).

Cada lado da cavidade nasal possui três passagens aéreas, correspondendo aos meatos ventral, médio e dorsal, observado na figura 10. O meato ventral possui maior área, fornecendo a via direta do fluxo de ar entre as narinas e a nasofaringe, através das coanas (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). O meato médio dá acesso, normalmente, ao sistema de seios paranasais. A junção entre o meato ventral e médio proporcionam a passagem de eleição para o tubo nasogástrico ou para o endoscópio. O meato dorsal estende-se até à região etmoidal, apresentando o ar à mucosa olfatória (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).

A região etmoidal projeta-se rostralmente na cavidade nasal a partir da placa cribiforme (Rush & Mair, 2004). A região etmoidal é composta por placas ósseas altamente vascularizadas, que se ramificam em direção à região olfativa do cérebro, designados de etmoturbinados ou conchas etmoidais. O suprimento sanguíneo desta estrutura é originário de vasos intracranianos. A estrutura do etmóide é visível durante a endoscopia, quando direcionado dorsalmente o endoscópio a partir do meato ventral da cavidade nasal (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).



*Figura 10*-Secção mediana da cabeça equina (adpatado de Barakzai, 2007).

### 3.1.1.3. Seios Paranasais

Os seios paranasais correspondem a divertículos da cavidade nasal presentes nos ossos do crânio, preenchidos por ar e cobertos de epitélio respiratório. No cavalo, em cada lado do crânio estão presentes seios maxilares caudal e rostral, seio conchal dorsal, bula septal maxilar, seio frontal, seio etmoidal e seio esfenopalatino (Robinson & Furlow, 2007).

O seio frontal apresenta uma forma triangular, está contido no osso frontal (König & Liebich, 2007) e localiza-se dorsalmente aos etmoturbinados e rostral ao crânio (Robinson & Furlow, 2007). Cada seio frontal possui uma comunicação, na extremidade rostral, com o seio

conchal dorsal, formando o seio concho-frontal. Cada seio concho-frontal apresenta uma comunicação ampla, por onde ocorre a drenagem, a abertura fronto-maxilar, com cada seio maxilar caudal (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).

O seio maxilar é o maior de todos os seios. Cada seio maxilar encontra-se dividido em seio maxilar rostral (SMR) e seio maxilar caudal (SMC), por um septo oblíquo que continua dorsalmente numa estrutura denominada bula do septo maxilar (Nickels & O'Neill, 2019). Estes dois compartimentos juntos ocupam uma extensa área do maxilar, onde se estabelece uma relação com as porções incorporadas dos dentes molares caudais (Dyce, *et al.*, 2010). O SMC contém uma comunicação em forma de fenda, a abertura naso-maxilar, com o meato nasal médio da cavidade nasal (Rush & Mair, 2004; Dyce, *et al.*, 2010). Dorsalmente, apresenta uma comunicação ampla com o seio concho-frontal, a abertura fronto-maxilar, por onde ocorre a sua drenagem. O SMR possui uma abertura estreita de drenagem que se funde com a abertura de drenagem do seio maxilar caudal, para o meato nasal médio. O SMR comunica, medialmente, com o seio conchal ventral através da abertura concho-maxilar (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007).

No interior dos etmoturbinados, existem pequenos seios que compõem o seio etmoidal. O seio esfenopalatino é um divertículo do seio maxilar caudal e encontra-se sob o labirinto etmoidal. Os seios etmoidais e esfenopalatinos drenam através dos seios maxilares caudais, para o meato nasal médio (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007).

A função dos seios paranasais não é totalmente conhecida, os seios conferem alguma proteção térmica e mecânica, e permitem uma via de acesso às porções não eructas dos dentes molares caudais (Dyce, *et al.*, 2010).

A drenagem dos seios paranasais, além de depender da gravidade, também depende do transporte ciliar direcionado para o meato nasal médio. O SMR e o seio conchal ventral drenam, através do orifício naso-maxilar, localizado no ponto mais alto do seio conchal ventral, para o meato nasal médio. Os restantes seios drenam para o SMC, e deste para o meato nasal médio, na porção caudal da cavidade nasal, pelo orifício naso-maxilar, que se encontra adjacente ou coincidente com o orifício do SMR (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007).

#### **3.1.1.4. Coanas**

As coanas, denominadas de narinas posteriores, representam o limite caudal da cavidade nasal, local onde ocorre a ligação entre a cavidade nasal e a nasofaringe. A região das coanas esta delimitada, lateralmente, pelas lâminas perpendiculares dos ossos palatinos e pterigóideu, dorsalmente, por partes do osso esfenóide e, caudalmente, pelo osso vômer (König & Liebich, 2007).

As coanas são aberturas horizontais que se encontram caudais à borda do palato duro e estão separadas entre si pelo osso vômer. Na interior da cavidade nasal, o septo nasal estende-se pelo comprimento inteiro do palato duro, fazendo com que cada lado da cavidade nasal comunique com a nasofaringe através de uma abertura separada, a coana (Rush & Mair, 2004; Dyce, *et al.*, 2010). Durante a deglutição, as coanas são encerradas dinamicamente pelo palato mole (Rush & Mair, 2004).

### **3.1.2. Faringe e Bolsas guturais**

A faringe constitui um tubo musculomembranoso, que fornece o ar desde a cavidade nasal posterior até à laringe e é constituída por uma parte do trato digestivo e uma parte do trato respiratório. A faringe é anexada pelos seus músculos aos ossos palatinos, pterigóideus e hióides e às cartilagens cricoide e tiróide. A parte dorsal da faringe, a nasofaringe, é revestida por epitélio colunar ciliado e a submucosa possui numerosos agregados linfóides. A parte ventral, é dividida em orofaringe e em laringofaringe. As duas partes da faringe são separadas pelo palato mole, que se estende, caudalmente, desde o palato duro até a base da laringe, motivo pelo qual os cavalos efetuam exclusivamente a respiração por via nasal (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007). Na parede lateral da faringe, estão presentes as aberturas para as tubas auditivas e os divertículos, as bolsas guturais (Dyce, *et al.*, 2010).

As bolsas guturais são divertículos caudo-ventrais, que se localizam, dorsalmente, entre a base do crânio e, ventralmente, entre a faringe e início do esófago. Estas são revestidas por um epitélio pseudoestratificado ciliado. Cada bolsa gutural encontra-se dividida, pelo osso estilohióide num compartimento lateral e num compartimento medial, de maior dimensão. No compartimento lateral, passa ao longo da sua parede, a artéria carótida externa e, na porção caudo-dorsal, o nervo craniano VII (facial). No compartimento medial, destacam-se os nervos cranianos glossofaríngeo (IX), vago (X), acessório (XI) e hipoglosso (XII), a continuação do tronco simpático, gânglio cervical cranial e a artéria carótida interna (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).

### **3.1.3. Laringe**

A laringe é uma estrutura tubular que conecta a faringe à traqueia, regulando o fluxo de ar e impedindo a aspiração de alimentos. Outra das suas funções é a vocalização (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007). A membrana mucosa reveste os ligamentos vocais e os ventrículos laterais. A mucosa da laringe contém numerosas glândulas mucosas e agregados linfóides. Na porção proximal é revestida por epitélio estratificado escamoso e o restante coberto de epitélio pseudoestratificado ciliado (Dyce, *et al.*, 2010).

A laringe encontra-se suspensa na base do crânio pelo aparelho hióideo, que consiste numa estrutura de cartilagens, ímpares e pares. As cartilagens ímpares são a epiglote, a tiróide

e a cricóide, enquanto que as cartilagens pares são as aritenóides. A cartilagem epiglótica é formada por cartilagem elástica e flexível, as cartilagens tiróide, cricoide e aritenóides são hialinas. As cartilagens aritenóides suportam as cordas vocais e a cartilagem epiglótica cobre a glote durante a deglutição (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007).

### **3.2. Aparelho respiratório inferior**

A traqueia estende-se desde a laringe, segue pelo espaço visceral do pescoço, na entrada do tórax, entra no mediastino e no hilo dos pulmões e divide-se nos grandes brônquios, direito e esquerdo. Esta é uma estrutura tubular, composta por anéis de cartilagem hialina, incompletos dorsalmente, que mantêm a sua estrutura. As extremidades livres da cartilagem estão conectadas por músculo liso traqueal e os anéis conectam-se entre si por um ligamento anelar traqueal. Também, é revestida por epitélio colunar pseudoestratificado com células ciliadas e inúmeras células caliciformes, que produzem uma cobertura de muco protetora (Rush & Mair, 2004; Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010).

Os grandes brônquios têm uma estrutura idêntica à da traqueia e ramificam-se a partir desta, na região acima do coração. Estes ramificam-se emitindo brônquios menores, nos quais os anéis cartilagosos são gradualmente substituídos por placas irregulares. O desaparecimento das placas de cartilagem marca a transição de brônquio para bronquíolo, constituídos por uma única camada de células cubóides (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). Os bronquíolos passam por várias gerações e a última corresponde a perda de células caliciformes e a sua substituição por *clara cells*, que secretam componentes do surfatante pulmonar. Os bronquíolos terminais ramificam em ductos alveolares, em seguida sacos alveolares, constituídos por agrupamentos de alvéolos, local onde ocorre as trocas gasosas, intimamente relacionado com a rede de capilares sanguíneos (Dyce, *et al.*, 2010). Entre alvéolos vizinhos encontram-se os septos interalveolares. Os alvéolos são constituídos por células endoteliais e células altamente especializadas, as células alveolares ou pneumócitos tipo I e as células alveolares ou pneumócitos tipo II. Os pneumócitos tipo I, cobrem a maioria da superfície, e são extremamente finos, permitindo as trocas gasosas entre o ar e o sangue, enquanto que os pneumócitos tipo II são células cubóides e produzem o surfatante pulmonar (Robinson & Furlow, 2007).

Os pulmões, direito e esquerdo, encontram-se invaginados na pleura, a membrana serosa que reveste o coração, e nas suas raízes estão ligados ao mediastino. A raiz do pulmão, encontra-se, dorsalmente, à impressão cardíaca e é formada pelo agrupamento dos brônquios principais, artéria pulmonar, veia pulmonar, vasos linfáticos e nervos pulmonares. Os pulmões nos cavalos apresentam lobulação discreta, o direito contém um lobo cranial, um lobo acessório e um lobo caudal, enquanto que o pulmão esquerdo apresenta um lobo cranial e um lobo caudal (Robinson & Furlow, 2007; Dyce, *et al.*, 2010). A grande parte do parênquima pulmonar é constituído pelos brônquios, vasos pulmonares, tecido conjuntivo peribronquial e perivascular e

uma estrutura alveolar que compreende uma grande superfície de trocas gasosas (Dyce, *et al.*, 2010).

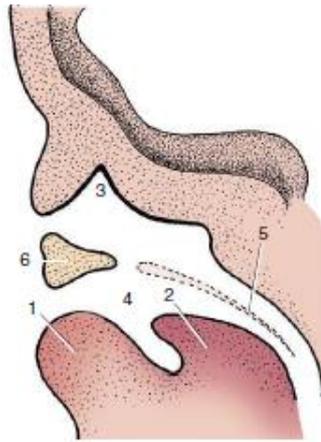
#### **4. Desenvolvimento Embrionário Do Aparelho Respiratório**

O sistema respiratório deriva do intestino primitivo, um tubo intra-embrionário revestido por endoderme e coberto por mesoderme esplâncnico. A endoderme, a ectoderme e a mesoderme fazem parte da camadas somáticas da germe. O intestino primitivo divide-se em três partes: anterior, médio e posterior. O intestino anterior é fechado cranialmente pela membrana orofaríngea, o médio é aberto para o saco vitelino e o posterior é fechado pela membrana cloacal. O intestino anterior dá origem à faringe, ao esófago, ao estômago, ao fígado e ao pâncreas (Hyttel, 2010).

Uma depressão ectodérmica no local da membrana orofaríngea, o estomódio, desenvolve-se na cavidade oral, a demarcação entre as porções derivadas da ectoderme e da endoderme das cavidades nasais e orais não é distinguível. As primeiras estruturas, da cavidade nasal e oral, são a proeminência fronto-nasal e as proeminências maxilar e mandibular. O ectoderme da proeminência fronto-nasal diferencia-se nos placoides nasais e, subsequentemente, desenvolvem-se as proeminências nasais lateral e medial. Progressivamente, o placóide nasal invagina para formar as cavidades nasais primárias separadas por uma membrana oronasal (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010). A comunicação da cavidade oral e nasal é recuperada quando as fendas rompem na cavidade bucal em duas aberturas, as coanas primitivas, e a membrana oronasal forma o palato primário. As cavidades nasais definitivas derivam de uma nova subdivisão dos espaços nasal e oral (Dyce, *et al.*, 2010).

O palato primário é substituído por secundário, desenvolvendo-se a partir dos processos palatinos. O septo nasal origina-se a partir do aspeto dorsal da cavidade nasal e funde-se com o palato para separar a cavidade nasal e oral. O palato secundário encerra entre o 49º e 56º dia de desenvolvimento embrionário. Caudalmente, o mesênquima coberto por ectoderme origina o palato mole e no processo origina as coanas secundárias e o arco palatofaríngeo (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010).

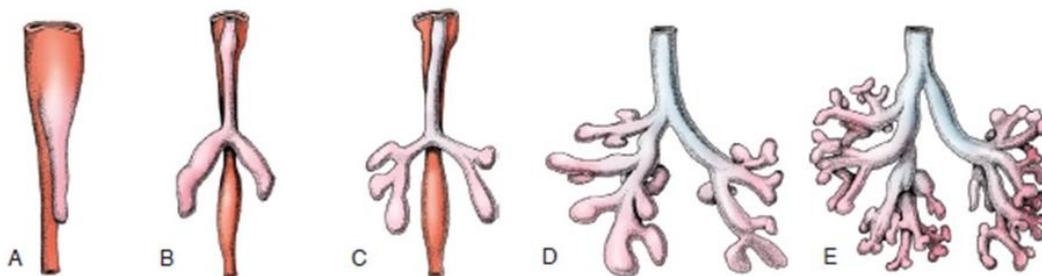
As conchas nasais formam-se a partir de processos que se estendem do aspeto lateral das cavidades nasais em desenvolvimento. Inicialmente, as conchas nasais consistem num núcleo mesenquimal coberto de epitélio ectodérmico, onde, mais tarde, ocorre a ossificação endocondral. Os seios paranasais derivem de um epitélio ectodérmico que reveste a cavidade nasal, forma crescimentos sólidos que penetram nos ossos do crânio, originando um lúmen que permanece em comunicação com a cavidade nasal (Hyttel, 2010).



**Figura 11**-Secção sagital da cavidade nasal e oral de um embrião. 1-lábio inferior 2-língua 3-cavidade nasal 4-coana primitiva 5-local do futuro palato secundário 6-palato primário (adaptado de Dyce *et al.*, 2010).

Na região faríngea, o intestino primitivo anterior, origina a formação de cinco arcos faríngeos (branquiais) e uma bolsa caudal a cada arco. Os arcos faríngeos dão origem a estruturas anatómicas. Assim, do primeiro arco deriva a mandíbula, a região externa do meato auditivo e as bolsas guturais, do segundo e terceiro deriva o aparelho hióideo e do quarto a maioria das cartilagens laríngeas (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010).

O crescimento do trato respiratório inferior sucede caudal à faringe, a partir de uma saliência ventral do intestino cranial, o sulco laringotraqueal, separado do esófago em desenvolvimento pelo sulco traqueoesofágico, como observado na figura 12. A diferenciação da laringe compreende o aparecimento das cartilagens e dos músculos, diferenciados do mesoderma dos arcos faríngeos. Caudalmente à laringe em desenvolvimento surge a traqueia primitiva, que cresce em direção caudal e o mesênquima origina os anéis traqueais cartilagosos (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010).



**Figura 12**-Estágios de desenvolvimento da traqueia e dos pulmões. A- Crescimento caudal do tubo traqueobrônquico B-Divisão em dois botões pulmonares C-Divisão em três brônquios à direita e dois à esquerda D,E- Desenvolvimento adicional da árvore brônquica (adaptado de Dyce *et al.*, 2010).

O desenvolvimento dos pulmões e dos brônquios, divide-se em períodos: o embrionário, o fetal e o pós-natal. No período embrionário, o ápice da traqueia primitiva subdivide-se em dois botões pulmonares, esquerdo e direito, os quais, posteriormente, se bifurcam em brônquios principais (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010). Estes ramificam-se nos brônquios lobares e os lobos

projetam-se para a cavidade pleural em desenvolvimento, cercados externamente pelo mesênquima que forma a pleura. Os brônquios lobares ramificam-se nos brônquios segmentares. As artérias pulmonares e veias desenvolvem-se paralelamente à ramificação da árvore brônquica (Hyttel, 2010). O período fetal divide-se na fase glandular, na qual se estabelece o padrão bronquial; na fase canalicular e sacular, na qual se desenvolve a estrutura respiratória dos pulmões e; na fase alveolar, na qual ocorre o desenvolvimento dos alvéolos, em que o epitélio endodérmico se diferencia em pneumócitos tipo I e tipo II (Dyce, *et al.*, 2010; Hyttel, 2010). O lúmen do sistema respiratório, durante o período fetal, encontra-se preenchido por fluído secretado pelas células glandulares e por líquido amniótico. No período pós-natal, os alvéolos primitivos transformam-se nos alvéolos maduros, após os pulmões se tornarem funcionais. Precocemente, ocorre um crescimento longitudinal dos bronquíolos respiratórios e sacos alveolares e o desenvolvimento das paredes constituintes dos alvéolos. No nascimento, o líquido presente no sistema respiratório é expelido pela boca e pelo nariz, a primeira inspiração enche o sistema de ar e o restante líquido é removido pela absorção das células epiteliais e transportado para o sistema sanguíneo e linfático (Hyttel, 2010). A produção de surfactante pulmonar reduz a tensão superficial e permite a expansão alveolar, quando inicia a respiração ocorre mais tardiamente (Dyce, *et al.*, 2010).

## **5. Fisiologia da respiração de cavalos em repouso e durante o exercício**

O cavalo em repouso realiza um padrão de respiração bifásico, com componentes passivos e ativos, tanto para a inspiração como para a expiração. Os movimentos dos pulmões são totalmente passivos e resultam da ação dos músculos respiratórios da parede torácica e do diafragma (Robinson, 2007a; Couëtil & Hawkins, 2013)

O diafragma é o principal músculo inspiratório sendo constituído por uma lâmina músculo-tendinosa em forma de cúpula que separa o abdómen do tórax. Os músculos intercostais externos, contribuem para a inspiração (Robinson, 2007b; Couëtil & Hawkins, 2013). A primeira parte da inspiração é passiva, uma vez que o volume pulmonar na fase final da expiração está abaixo da posição de equilíbrio do aparelho respiratório, iniciando-se a inspiração com a expansão passiva de volta à posição de equilíbrio (Robinson, 2007a). A segunda fase é ativa, uma vez que envolve a contração do diafragma. A cúpula é arrastada caudalmente, expandindo a cavidade torácica. O alargamento do tórax gera uma pressão negativa que origina a entrada do ar nos pulmões (Robinson, 2007b; Frandson *et al.*, 2009).

O grupo dos músculos expiratórios incluem os músculos abdominais, o reto abdominal, os oblíquos externos, internos e transversos e os músculos intercostais internos. A expiração,

primeiramente, inicia-se com o recuo passivo do aparelho respiratório até à posição de equilíbrio, seguida de uma fase ativa (Robinson, 2007a). A contração dos músculos abdominais resulta num aumento da pressão abdominal e de deslocamento do diafragma em direção craniana, reduzindo o tamanho da cavidade torácica, forçando a saída do ar dos pulmões (Robinson, 2007b; Frandson *et al.*, 2009; Couëtil & Hawkins, 2013).

A ventilação corresponde ao processo pelo qual o ar é movido para dentro e para fora dos pulmões. O ar flui para os alvéolos por meio das narinas, da cavidade nasal, da faringe, da laringe, da traqueia, dos brônquios e dos bronquíolos, estruturas que constituem vias de condução. Estas vias compreendem espaço anatómico morto, tal como os alvéolos com má perfusão sanguínea (Robinson, 2007b; Frandson *et al.*, 2009).

A ventilação por minuto é determinado pelo volume de cada respiração e o número de respirações, conhecido como frequência respiratória. No cavalo, em repouso, apenas um terço da respiração atinge os alvéolos, a restante ocupa o espaço anatómico morto, ou seja apenas um terço é ventilação alveolar. No decorrer do exercício, as trocas gasosas aumentam, sendo necessário o aumento do volume corrente e da frequência respiratória. Ao contrário do cavalo em repouso, a maioria da ventilação por minuto participa nas trocas gasosas, aumentando a ventilação alveolar, enquanto que a relação espaço morto e volume corrente diminui. Durante a atividade física, a ação dos músculos respiratórios desenvolve-se para gerar um aumento das ventilações por minuto (Robinson, 2007a; Robinson, 2007b).

Nos andamentos a passe e a trote não existe uma clara relação entre a frequência da respiração e o andamento. No entanto, no andamento a galope, a respiração é sincronizada com o andamento. A inspiração ocorre quando os membros anteriores estão estendidos e os membros posteriores impulsionam o cavalo para a frente. A expiração ocorre quando o cavalo tem os membros anteriores apoiados no solo. Durante o galope, a expansão do tórax que acontece na inspiração é resultado do alongamento do tronco (Robinson, 2007a; Robinson, 2007b).

## **6. Malformações congénitas e de desenvolvimento da cavidade nasal**

As malformações congénitas e de desenvolvimento incluem as alterações físicas detetadas no momento do nascimento do poldro ou diagnosticadas mais tardiamente. A prevalência na qual as malformações ocorrem é desconhecida, devido ao número diminuído de casos relatados (Wright *et al.*, 2002). Estima-se que estas afetem 1 a 4 por cento dos poldros, representando causas de mortalidade e morbilidade fetal e neonatal de cavalos. As

malformações congénitas com origem na cabeça do cavalo são incomuns (Bienert-Zeit & Ohnesorge, 2011).

Na cavidade nasal, as malformações congénitas e de desenvolvimento, incluem: o “wry nose”, o desvio do septo nasal e a atresia de coanas.

O “wry nose” é um desvio e encurtamento congénito da maxila, pré-maxila, ossos nasais e vómer, ocasionalmente acompanhada de desvio do septo nasal que resulta em obstrução nasal grave, demonstrado na figura 13. Um desvio da mandíbula pode ocorrer, contudo de forma mais suave. A deformidade não é associada, frequentemente, a transmissão genética e pressupõem-se que advém de um anormal posicionamento do feto no útero, principalmente, em éguas primíparas. Em casos menos severos, prevê-se a melhoria espontânea com o tempo, no entanto em casos mais severos é necessário recorrer à correção cirúrgica (Rush & Mair, 2004; Schumacher & Dixon, 2007; Barr, 2018).



*Figura 13-Poldro com "wry nose" (adaptado de Barr, 2018).*

O desvio congénito do septo nasal está presente constantemente em casos de “wry nose”, porém pode acontecer de forma independente. O septo, nestes casos, encontra-se desviado da sua posição na linha média, perpendicular aos ossos frontais e nasais e, ou, anormalmente espessado, ambas as condições associadas a obstrução do fluxo de ar pelas cavidades nasais. Pode ser detetado por presença de um ruído respiratório anormal, geralmente mais notado durante a inspiração, mesmo em cavalos em repouso, ou quando o cavalo realiza exercícios revelando ruídos respiratórios, de maior intensidade na inspiração e dispneia. O tratamento para esta afeção é cirúrgico (Rush & Mair, 2004; Schumacher & Dixon, 2007).

Em suma, a atresia de coanas, que se inclui nas malformações congénitas da cavidade nasal, será abordada em maior profundidade, seguidamente.

## 7. Atresia de coanas

A atresia de coanas é uma malformação congênita rara que resulta na obstrução unilateral ou bilateral das coanas (Rush & Mair, 2004; Couëtil & Hawkins, 2013; Barr, 2018; Ducharme & Cheetham, 2019).

### 7.1. Etiologia

A atresia de coanas resulta de uma falha na ruptura da membrana orofaríngea. A membrana separa a cavidade oral primitiva das fossas nasais primitivas, durante o processo embriológico. Esta membrana, normalmente, perfura-se antes do nascimento para que o poldro possa respirar imediatamente após o nascimento. O fracasso da ruptura é desconhecido. A persistência da membrana orofaríngea manifesta-se como um septo, que resulta na ausência de comunicação entre a cavidade nasal e a nasofaringe. A malformação pode estar presente unilateralmente ou bilateralmente. O septo pode ser de origem membranosa, óssea ou fibrocartilaginosa e pode obstruir de forma completa ou parcial as coanas. Nos cavalos, a maioria dos casos de atresia de coanas, contém um septo membranoso. Quando a malformação é bilateral e completa resulta na obstrução total das vias aéreas (Rush & Mair, 2004; Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Barr, 2018; Ducharme & Cheetham, 2019). Os limites do tecido obstrutivo nos seres humanos afetados e, presumivelmente, nos poldros afetados são o corpo do osso esfenoide, dorsalmente, a lâmina pterigóide medial e lateralmente, o bordo caudal do septo nasal, medialmente, e o aspecto caudal do palato duro, ventralmente (Schumacher & Dixon, 2007). Em humanos, a atresia de coanas, frequentemente, é concomitante com outras deformidades faciais, no entanto não foram relatados outras malformações associadas em cavalos afetados (Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011).

Ocasionalmente, pode surgir um estreitamento ou estenose congênita das vias aéreas ao nível das coanas, que mais tardiamente durante o exercício causa ruído respiratório e intolerância ao exercício (Bladon & Munroe, 2011).

### 7.2. Prevalência

A atresia de coanas raramente é reportada, no entanto o relato insuficiente de casos pode não ser indicativo da real prevalência da doença. A atresia bilateral completa das coanas, frequentemente, pode não ser diagnosticada, resultado da morte precoce dos poldros após o nascimento e da ausência de um exame *post-mortem* detalhado (Schumacher & Dixon, 2007).

A hereditariedade da doença em cavalos não terá sido, até ao momento, avaliada e as causas teratogénicas não foram identificadas (Schumacher & Dixon, 2007). A predisposição de raça ou sexo, também, não é conhecida (Hawkins, 2015).

### **7.3. Diagnóstico**

O diagnóstico de atresia de coanas é baseado nos exames complementares e no exame físico, detetando-se alteração ou ausência do fluxo de ar por uma narina ou por ambas e sinais clínicos de obstrução nasal severa ou dispneia severa ao nascimento (Rush & Mair, 2004; Hawkins, 2015). O volume de ar expirado pelas narinas pode ser avaliado colocando a parte de trás da mão em frente a cada narina. A oclusão manual de ambas as narinas por sensivelmente 30 segundos aumentará, temporariamente, a frequência e profundidade da respiração, facilitando a avaliação do fluxo de ar. No cavalo, sem qualquer patologia, o fluxo de ar de cada narina é aproximadamente igual. As variações no volume de ar expirado podem ser avaliadas, posteriormente, obstruindo cada narina individualmente (McGorum & Dixon, 2007).

### **7.4. Sinais clínicos**

Os sinais clínicos dependem das características do septo presente. Quando o septo é unilateral e completo, o poldro manifestará apenas fluxo de ar por uma das narinas. Nos casos em que o septo é unilateral ou bilateral incompleto, o poldro pode não apresentar sinais clínicos evidentes ou apenas manifestar ruídos respiratórios. Em todos os casos mencionados, os poldros podem apresentar-se assintomáticos em repouso, no entanto ser detetada uma assimetria de fluxo de ar nas narinas. Os sinais clínicos podem apenas tornar-se evidentes quando o cavalo se revela intolerante ao exercício e manifesta estridor respiratório durante o mesmo (Schumacher & Dixon, 2007; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Barr, 2018)

Como os cavalos respiram obrigatoriamente por via nasal, quando o septo é bilateral e completo, o poldro apresenta dispneia grave, correndo risco de asfixia sem a realização de uma traqueotomia de urgência ou uma entubação endotraqueal (Schumacher & Dixon, 2007; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Barr, 2018). A atresia de coanas bilateral representa, deste modo, uma emergência médica (Wilkins, 2003; Byrne & Bazakzai, 2018). Os sinais clínicos evidentes, resultado de insuficiência respiratória aguda, incluem dilatação das narinas, posição ortopneica, a cabeça distendida, aumento do esforço respiratório, por vezes com períodos de respiração apneica, cianose das mucosas, respostas a estímulos diminuídos, os cavalos demonstram-se angustiados e progressivamente recumbentes à medida que a asfixia progride (James *et al.* 2006; Byrne & Bazakzai, 2018). A insuficiência respiratória aguda é um dos problemas mais graves observados nos neonatos, caracterizado por hipoxemia e hipercapnia (Wilkins, 2003).

A incapacidade de avançar na cavidade nasal até à nasofaringe com um tubo nasotraqueal, quando se inicia o manejo da dispneia grave, também compreende um achado clínico importante (Schumacher & Dixon, 2007).

#### **7.4.1. Hipoxemia e Hipercapnia**

A hipoxemia é resultado da diminuição da tensão de oxigénio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>), que pode levar a uma redução da concentração de oxigénio nos tecidos, denominada de hipóxia. Esta condição pode ser resultado da diminuída concentração de oxigénio no ar inspirado, hipoventilação alveolar, shunt intrapulmonar ou intracardiaco, alterações da ventilação/perfusão e comprometimento da barreira de difusão dos pulmões (Wilkins, 2003; Hall, 2018). A PaO<sub>2</sub>, quando o paciente tem hipoxemia, encontra-se inferior a 60mmHg e os sinais clínicos observados podem incluir cianose, taquicardia, hipertensão e respiração ofegante (McNally & Pablo, 2009).

A hipercapnia é resultado da eliminação insuficiente de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) do sangue para os alvéolos ou destes para a atmosfera. Esta situação pode resultar do aumento de produção de CO<sub>2</sub>, de hipoventilação alveolar ou de aumento da ventilação no espaço morto anatómico (Wilkins, 2003; Hall, 2018). A tensão de dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>), em situações de hipercapnia, encontra-se superior a 45 mmHg (McNally & Pablo, 2009).

A hipoventilação alveolar, observada na atresia bilateral de coanas, corresponde à diminuição do volume de ar que entra nos alvéolos por minuto e, conseqüentemente, à diminuição das trocas gasosas, o que resulta em hipoxemia e hipercapnia (Wilkins, 2003). A hipoventilação alveolar contribui para a hipoxemia, principalmente pela alteração da tensão alveolar de oxigénio (PaO<sub>2</sub>), secundária à acumulação de CO<sub>2</sub> (Wilkins, 2003; Barr *et al.*, 2018; Hall, 2018).

Os valores normais de PaO<sub>2</sub> no cavalo adulto são entre 85 a 105 mm Hg, valores ligeiramente mais baixos são observados em poldros em decúbito lateral, em que na primeira hora de vida a PaO<sub>2</sub> se encontra em 61 mm Hg e aumenta para 70 a 80 mm Hg às 24h de idade. A PaCO<sub>2</sub> em repouso, no cavalo adulto, tem valores de 42 a 45 mm Hg e em poldros neonatais em decúbito lateral apresenta valores de 45 a 50 mm Hg (McKenzie, 2008; Barr *et al.*, 2018).

#### **7.5. Exames complementares**

Os exames complementares, para um diagnóstico conclusivo, envolvem a endoscopia, que é o método mais prático e útil para diagnosticar a atresia de coanas, a radiografia com contraste, a tomografia computadorizada e o exame *post-mortem* (Schumacher & Dixon, 2007; Couëttil & Hawkins, 2013). Após a avaliação e estabilização inicial, outros exames complementares como radiografias e ecografias pulmonares podem ser necessários (Hall, 2018).

### 7.5.1. Endoscopia

A endoscopia é o exame complementar de diagnóstico mais importante na avaliação das afecções das vias aéreas superiores. A avaliação do aparelho respiratório superior inclui as cavidades nasais, o septo nasal, os etmoturbinados, a abertura nasomaxilar, a faringe, as bolsas gútuais, a laringe e o palato (Couëtil & Hawkins, 2013). A endoscopia da via aérea é indicada na avaliação de pacientes com corrimento nasal, epistaxis, tosse, dispneia, disfagia, assimetria facial, ruído respiratório ou intolerância ao exercício (James *et al.*, 2006).

O exame endoscópico da cavidade nasal, a rinoscopia, permite um diagnóstico definitivo de atresia bilateral de coanas. Um dos achados endoscópicos da atresia de coanas, durante o exame de rinoscopia, inclui a não progressão do endoscópio em direção à nasofaringe (Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Barr, 2018). No exame de rinoscopia, deteta-se a presença de um septo obstrutivo, visualizado ao nível das coanas ou na região de entrada da nasofaringe, como observado na figura 14. A região das coanas pode apresentar-se mais estenótica (Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011; Barr, 2018). Em casos unilaterais, a rinoscopia pela narina contra lateral, pode ser realizado, pois permite orientação e um diagnóstico. Nos casos de estenose, uma ou ambas as coanas podem apresentar-se com estreitamento (Bladon & Munroe, 2011).

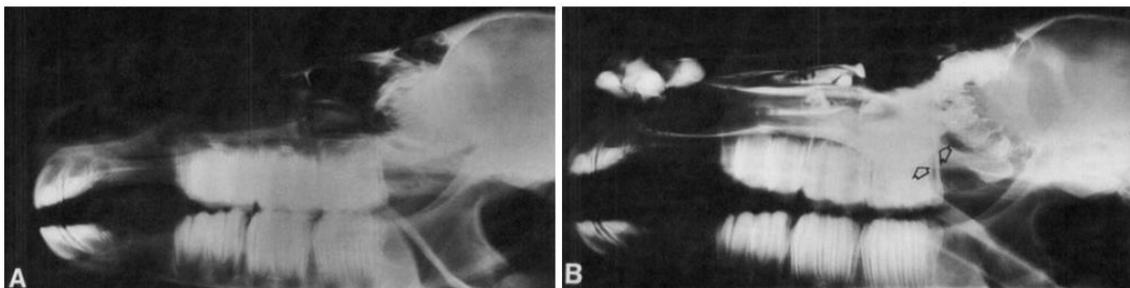


*Figura 14-Endoscopia de atresia de coanas com um septo membranoso (Byrne & Barakzai, 2018.)*

### 7.5.2. Radiografia

A radiografia de crânio é um desafio de interpretação devido às múltiplas interfaces de densidades radiográficas e à anatomia altamente complexa das estruturas (Davidson, 2019). Este exame pode ser usada para confirmar o diagnóstico de atresia de coanas. As projeções radiográficas a obter que permitem uma melhor avaliação são as laterais, as dorso-ventrais e as oblíquas do crânio, com centralização na região de interesse (Barakzai & McAllister, 2007; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Davidson, 2019). O ponto central do feixe na projeção lateral

deve incidir no ângulo caudo-ventral da mandíbula, para radiografar a região da nasofaringe (Barakzai & McAllister, 2007).



**Figura 15**-Radiografias da cavidade nasal, projeção lateral. A-Radiografia simples, não identifica o local de obstrução B-Radiografia de contraste que identifica o local de atresia da coana (seta) (adpatado de Goring *et al.*, 1984).

Quando é utilizado um meio de contraste, este é introduzido pela cavidade nasal até à região das coanas e são obtidas as projeções posteriormente. A radiografia de contraste permite definir a extensão das cavidades nasais, a localização exata do septo obstrutor e delinea o septo presente (Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Barr, 2018), como observado na figura 15. Este método apenas auxilia na visualização da obstrução, no entanto não permite avaliar a consistência nem a possível presença de outras anomalias congénitas (Galen *et al.*, 2010; Bienert-Zeit & Ohnesorge, 2011).

### 7.5.3. Tomografia Computorizada

As indicações clínicas para a realização de uma tomografia computadorizada (TC) incluem a secreção nasal, a obstrução nasal, o edema das regiões nasomaxilar e faríngea e a epífora, especialmente quando outros exames complementares não permitem concluir um diagnóstico. A TC, da cabeça do equino, permite uma visualização superior das estruturas ósseas, dos tecidos moles e das cavidades paranasais (Hines, 2018).



**Figura 16**-Imagem de tomografia computadorizada transversal das cavidades nasais, com obliteração completa do meato ventral direito (\*) e um ligeiro desvio do osso vômer para a esquerda (S) (adaptado de Galen *et al.*, 2010.)

A TC, se disponível, auxilia na avaliação de atresia de coanas. Este meio de diagnóstico é realizado com o cavalo em decúbito lateral ou dorsal, podendo visualizar-se todo o crânio (Schumacher & Dixon, 2007; Couëttil & Hawkins, 2013). Em casos de atresia de coanas, a tomografia computadorizada pode ser útil para determinar a espessura e a composição, óssea ou membranosa, do septo presente. Também, permite detetar evidências de outras anomalias craniofaciais, coadjuvantes (James *et al.*, 2006; Galen *et al.*, 2010; Bienert-Zeit & Ohnesorge, 2011). A TC permite, ainda, a avaliação precisa da localização e composição da lesão para um melhor planeamento e execução cirúrgicos (Galen *et al.*, 2010; Bienert-Zeit & Ohnesorge, 2011; Hines, 2018; Davidson, 2019), observado na figura 16. As vantagens deste método sobre a radiografia é que permite obter imagens transversais detalhadas da cavidade nasal e discriminar tecidos com pouca diferença de densidade (Davidson, 2019).

#### **7.5.4. Exame *Post-Mortem***

O exame *post-mortem* é um método de diagnóstico para muitos casos de doença respiratória equina (Hines, 2018). A atresia bilateral de coanas é uma causa de morte rápida em poldros neonatos, resultado da asfixia ao nascimento, podendo só ser detetada no exame *post-mortem* (Schumacher & Dixon, 2007).

#### **7.6. Diagnósticos diferenciais**

Os diagnósticos diferenciais, em casos de atresia bilateral de coanas, incluem todas as causas de insuficiência respiratória aguda e obstrução nasal em pacientes pediátricos (Schumacher & Dixon, 2007; Barr, 2018). As afeções de origem respiratória inclui: disfunção nasofaríngea; pleurite ou pleuropneumonia; fenda palatina congénita; síndrome de dificuldade respiratória aguda; síndrome de aspiração de mecónio (Barr, 2018); empiema ou timpanismo das bolsas gútrais; pneumonia por aspiração; hemotórax; taquipneia transitória ou idiopática; atelectasia; edema pulmonar (Johnson *et al.*, 2012; Barr, 2018; Hines, 2018); paresia laríngea; estenose, colapso ou perfuração traqueal; massa ou abscesso retrofaríngeo; corpo estranho nasal ou faríngeo (Barr, 2018; Byrne & Barakzai, 2018; Hines, 2018); pneumonia viral ou bacteriana; síndrome de asfixia perinatal; quistos subepiglóticos ou faríngeos e pneumotórax (Wilkins, 2003; Johnson *et al.*, 2012; Barr, 2018; Byrne & Barakzai, 2018; Hines, 2018). Dentro das causas não respiratórias inclui-se: as doenças cardíacas; a hipertensão pulmonar persistente (Wilkins, 2003; Johnson *et al.*, 2012; Hines, 2018), a septicémia, a anemia; a toxémia, a anafilaxia, a hérnia diafragmática; a prematuridade (Barr, 2018; Byrne & Barakzai, 2018; Hines, 2018); a dor e a hipertermia (Barr, 2018; Hines, 2018).

Em casos de atresia unilateral completo ou incompleto ou bilateral incompleto, os diagnósticos diferenciais, compreendem as causas de ruído respiratório. A respeito das causas respiratórias inclui-se: quistos sinusais; hematomas etmoidais progressivos; quisto faríngeo;

deslocamento dorsal do arco palatofaríngeo; deslocamento dorsal do palato mole (Wilkins, 2003; Couëtil & Hawkins, 2013; Barr, 2018); colapso faríngeo; empiema ou timpanismo das bolsas guturais (Johnson *et al.*, 2012); disfunção nasofaríngea; paresia laríngea; estenose, colapso ou perfuração traqueal; massa ou abscesso retrofaríngeo; corpo estranho e anormalidades no septo nasal (Barr, 2018). Relativamente às causas não respiratórias fazem parte a anafilaxia, a *white muscle disease* e a paralisia periódica hipercalémica (Barr, 2018).

## 7.7. Terapêutica e monitorização

### 7.7.1. Traqueotomia de urgência

A dificuldade respiratória aguda causada por obstrução do aparelho respiratório superior constitui uma emergência médica e requer o estabelecimento urgente da permeabilidade de uma via aérea. O médico veterinário deve detetar de forma rápida o local anatómico da obstrução para aferir se a traqueotomia é indicada (Stephen, 2008; Hall, 2018).

A atresia de coanas causa dificuldade respiratória aguda e é necessário a realização de uma traqueotomia de urgência ou uma entubação endotraqueal logo após o nascimento, principalmente em casos de atresia bilateral completa (Schumacher & Dixon, 2007; Bladon & Munroe, 2011; Couëtil & Hawkins, 2013; Barr, 2018).

O local preferencial para a traqueotomia é a linha média do pescoço, na junção entre o terço proximal e médio da região cervical ventral, ao nível do quinto anel traqueal, como demonstrado na figura 17. Idealmente, o local a incidir necessita tricotomia e preparação asséptica, no entanto em condições urgentes estes passos podem não se realizar. Infiltra-se o local com cerca de 10mL de anestésico local, por via subcutânea com uma agulha de 21-23G, infiltrando a pele e tecido subcutâneo. Com uma lâmina de bisturi, realiza-se uma incisão vertical de cerca de 10cm, de maneira a expor os músculos esternotiroideos. Com uma tesoura



**Figura 17-** Traqueotomia. A- Incisão da pele, na linha média cervical ventral com uma lâmina de bisturi. B- Exposição dos músculos esternotiroideos e separação dos mesmos para expor a traqueia. C- Identificação de dois anéis de cartilagem e o ligamento anular entre os mesmos. Incisão do ligamento com uma lâmina de bisturi (Adaptado de Byrne & Barakzai, 2018).

Metzenbaum, dissecam-se os músculos, dois anéis de cartilagem ficam expostos e o ligamento anular entre eles.

Com uma lâmina de bisturi faz-se a incisão do ligamento anular, não ultrapassando mais que um terço da metade de circunferência da traqueia. O tubo é aí inserido na traqueia e fixado com um fio de sutura não absorvível ou com uma ligadura em volta do pescoço (Hendrickson, 2007; Stephen, 2008; Epstein & Hart, 2013; Byrne & Barakzai, 2018; Hurcombe, 2018; Mirza *et al.*, 2018).

Em situações de emergência, o médico veterinário pode não dispor de tubo traqueal, mas a incisão do ligamento anular permitirá fluxo de ar. Se o tubo possuir um *cuff* insuflável, não deve ser insuflado, por risco de necrose por pressão da mucosa traqueal. O tubo de maior dimensão que se encaixa no local da incisão deve ser utilizado (Stephen, 2008; Epstein & Hart, 2013; Mirza *et al.*, 2018). Os tubos podem ser de metal ou de silicone. Os tubos J-type, em silicone, são os mais usados em poldros, no tamanho de 5-10mm ID (Mirza *et al.*, 2018).

Os locais de traqueotomia acumulam rapidamente secreções e exsudado, necessitando diariamente de remoção e limpeza. A limpeza do local da traqueotomia deve ser efetuada duas vezes ao dia, com solução anti-séptica diluída. A oclusão temporária do tubo de traqueotomia pode ser realizado para avaliar o grau de fluxo nasal, antes de ser removido. Quando este é removido, a incisão cicatriza por segunda intenção, demorando cerca de 3 a 4 semanas (Hendrickson, 2007; Stephen, 2008; Byrne & Barakzai, 2018; Hurcombe, 2018; Mirza *et al.*, 2018).

As complicações decorrentes da traqueotomia de urgência são as infecções locais, o enfisema subcutâneo, a estenose traqueal (Hendrickson, 2007; Stephen, 2008, Mirza *et al.*, 2018), o bloqueio do tubo de traqueotomia, a necrose isquêmica da mucosa traqueal e a pneumonia (Hendrickson, 2007; Mirza *et al.*, 2018). A estenose traqueal é uma complicação que depende da duração do uso tubo de traqueotomia e da largura da incisão entre os anéis traqueais (Stephen, 2008). Principalmente em poldros, os tubos de traqueotomia devem ser removidos o mais cedo possível para evitar deformações permanentes na traqueia (Hurcombe, 2018).

### **7.7.2. Oxigenoterapia**

A oxigenoterapia está indicada para qualquer paciente que apresente hipoxemia ou hipóxia. A quantidade adequada de oxigênio, tensão de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) e saturação de oxigênio (SaO<sub>2</sub>) são importantes para manter a perfusão normal nos pulmões, tecidos e órgãos (Schaer & Orsini, 2008; Barr *et al.*, 2009; Mazzaferro & Ford, 2012).

O ar inspirado ao nível das narinas apresenta uma tensão de O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) de 150 mmHg, conforme percorre o aparelho respiratório superior até ao nível dos alvéolos o PO<sub>2</sub> diminui para

100 mmHg. Quando o oxigênio é entregue aos tecidos, o que permanece no sangue venoso (PvO<sub>2</sub>) é de aproximadamente 40 mm Hg (Mazzaferro & Ford, 2012).

A taxa de fluxo de oxigênio deve ser estabelecida de acordo com os sinais clínicos, tais como a resposta do paciente ao tratamento e os resultados da análise de gases no sangue (Schaer & Orsini, 2008; Barr *et al.*, 2009). A administração de oxigênio é indicada quando a PaO<sub>2</sub> se encontra menor que 60 mm Hg ou SaO<sub>2</sub> menor que 92%. No entanto, o O<sub>2</sub> pode ser tóxico quando em excesso pela produção de radicais livres de oxigênio, sendo necessário medições seriadas de gases no sangue arterial para determinar a resposta ao tratamento e a possível diminuição de suplementação com O<sub>2</sub> (Palmer, 2005; Hall, 2018). O objetivo desta terapia é manter a PaO<sub>2</sub> entre 80 a 105 mm Hg e SaO<sub>2</sub> superior a 92% (Mazzaferro & Ford, 2012).

A fórmula que calcula o teor de oxigênio no sangue arterial traduz-se por  $CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$ , em que 1,34 representa a quantidade de oxigênio que pode ser transportado pela hemoglobina (Hb), SaO<sub>2</sub>, a saturação da hemoglobina e 0,003 x PaO<sub>2</sub>, a quantidade de oxigênio difuso, ou seja, não ligado, no plasma. Normalmente, o oxigênio difunde-se pela membrana capilar alveolar e liga-se, reversivelmente, com a hemoglobina nos eritrócitos. Apenas uma pequena quantidade de O<sub>2</sub> é transportado em solução no plasma. O oxigênio não ligado contribui pouco para a quantidade total de oxigênio transportado no sangue arterial, a maioria depende da quantidade ou disponibilidade de hemoglobina e da capacidade de saturar a hemoglobina ao nível dos alvéolos (Mazzaferro & Ford, 2012).

#### **7.7.2.1. Suplementação de Oxigênio por Terapia de Inalação**

A suplementação com O<sub>2</sub> pode realizar-se por meio de inalação, que consiste na administração de oxigênio humidificado para melhorar a tensão arterial de oxigênio em cavalos com comprometimento respiratório. Esta, normalmente, é realizada através de um cateter nasal, no entanto pode ser feito pelo cateter nasofaríngeo, tubo de traqueotomia, máscara de inalação ou tubo endotraqueal. Antes de administrar o O<sub>2</sub> ao paciente, este deve passar por um dispositivo de humidificação, para impedir a inalação de gás seco. A taxa de administração é geralmente limitada pelo sistema a, aproximadamente, 10 a 15L/min, que representa uma quantidade adequada para poldros (Palmer, 2005; McKenzie III, 2008; Schaer & Orsini, 2008; Stephen, 2008). O oxigênio deve ser administrado na taxa de 50 a 100 mL/kg/min (Mazzaferro & Ford, 2012). Os poldros incapazes de estar em estação devem permanecer em posição esternal, de maneira a evitar o aparecimento de atelectasia e alteração da ventilação-perfusão. Na incapacidade de se manter nesta posição, é recomendado alterar-se o lado do decúbito lateral a cada 2 a 3 horas (Palmer, 2005; Barr *et al.*, 2009).

### 7.7.2.2. Ventilação assistida

A ventilação assistida é usada em pacientes com apneia, hipoventilação ou dificuldade respiratória não corrigida com suplementação de oxigênio (Palmer, 2005; Schaer & Orsini, 2008). As diretrizes objetivas para a decisão da ventilação são a hipoxemia persistente ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ), apesar da terapia com insuflação de oxigênio e a hipercapnia grave ( $\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$ ) ou a hipercapnia persistente ( $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ), ainda que medicado com farmacologia de suporte para a ventilação (McKenzie III, 2008; Mazzaferro & Ford, 2012; Barr *et al.*, 2018). O paciente com mucosas cianóticas persistentes, dispneia ou com tensão de  $\text{CO}_2$  arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) superior a  $60 \text{ mmHg}$  apresenta evidências clínicas de hipoventilação e hipóxia tecidual (McKenzie III, 2008; Schaer & Orsini, 2008). Os objetivos do suporte de ventilação são atingir e manter as trocas gasosas pulmonares, reduzir o esforço da respiração e minimizar o desconforto e dificuldade respiratória do paciente (McKenzie III, 2008).

A ventilação pode ser realizada por intubação endotraqueal ou pelo tubo de traqueotomia temporário, com cuidados veterinários permanentes 24h por dia. À exceção de pacientes semiconscientes ou inconscientes, os restantes pacientes necessitam de anestesia para tolerarem a ventilação assistida, quando realizada pelo tubo endotraqueal (Schaer & Orsini, 2008; Barr *et al.*, 2009; Mazzaferro & Ford, 2012). Por outro lado, na ventilação realizada através do tubo de traqueotomia, o paciente pode ser mantido através de um plano de sedação. Este método, embora invasivo, permite que o paciente esteja acordado (Mazzaferro & Ford, 2012).

### 7.7.2.3. Ventilação com ressuscitador pulmonar – “balão *Ambu*”

A ventilação pode efetuar-se com um ressuscitador pulmonar, como o balão de *Ambu* (figura 18), através do tubo endotraqueal ou do tubo de traqueotomia temporária. Coloca-se o tubo de insuflação de oxigênio no reservatório do *Ambu*, de maneira a aumentar a concentração de  $\text{O}_2$ . O balão de *Ambu* é comprimido até alcançar a expansão total dos pulmões e administra-se 20 a 30 respirações por minuto (Schaer & Orsini, 2008; Barr *et al.*, 2009). A ventilação com pressão positiva do *Ambu*, duas a quatro vezes ao dia, podem ser usada para tentar expandir possíveis alvéolos colapsados (McAuliffe, 2008).



**Figura 18**-Balão de Ambu" (adaptado de McAuliffe, 2008).

### **7.7.3. Monitorização da função respiratória**

O objetivo da monitorização da oxigenoterapia é permitir um ajuste dinâmico dos parâmetros, de modo a normalizar as concentrações sanguíneas de oxigénio e dióxido de carbono, para assim evitar danos causados pelos processos e avaliar quando terminar a terapia. A monitorização pode ser realizada de várias formas, as mais comumente usadas são a medição de gases sanguíneos, a capnografia e a oximetria de pulso (Palmer, 2005).

#### **7.7.3.1. Gasimetria**

A análise de gases no sangue é o método mais comum para avaliar a função pulmonar, a gravidade da disfunção respiratória e o estado ácido-base em cavalos em estado crítico. A interpretação correta das informações obtidas pela análise dos gases sanguíneos possibilita que o médico veterinário decida apropriadamente o diagnóstico, a terapia e o prognóstico, relativamente à função respiratória (McKenzie, 2008; Hall, 2018).

As amostras de sangue arterial, no cavalo adulto, podem ser obtidas das artérias: facial, facial transversa, carótida ou metatársica dorsal. No cavalo adulto, geralmente, é colhida a amostra da artéria facial transversa (Hall, 2018), enquanto que no poldro, a colheita pode ser feita nas artérias: metatársica dorsal, braquial, mediana, femoral ou carótida (Wilkins, 2003; McAuliffe, 2008; Barr *et al.*, 2018). Na rotina clínica, é mais habitual colher amostras venosas de um cateter colocado na veia cava cranial, na veia jugular ou na veia cefálica (McKenzie, 2008; Hall, 2018).

Para colher uma amostra para análise de gases no sangue, uma pequena quantidade de heparina é usada para heparinizar a seringa antes da aspiração, e a amostra deve ser armazenada anaerobiamente, removendo a agulha e colocando uma tampa de maneira a selar a seringa (Costa, 2018; Hall, 2018).

A exposição prolongada ao ar ou bolhas de ar no interior da seringa pode resultar em uma diminuição do PaCO<sub>2</sub> e um aumento do PaO<sub>2</sub> (Hall, 2018). As amostras devem ser processadas até 10 a 15 min após a colheita. As amostras arteriais para determinar o pH e a PaCO<sub>2</sub> podem ser mantidas a temperatura ambiente até uma hora, no entanto quando estas são usadas para a determinação da PaO<sub>2</sub> são menos estáveis, devem ser coletadas e armazenadas em gelo, caso não sejam processadas imediatamente. As amostras de sangue venoso, caso não sejam analisadas no momento, devem ser conservadas em gelo. As amostras quer arteriais quer venosas, conservadas em gelo, devem ser analisadas num prazo de 2h (McKenzie, 2008; Costa, 2018; Barr *et al.*, 2018; Hall, 2018). A análise tardia resulta em alterações do resultado provocado pelo contínuo metabolismo de nutrientes por parte das células sanguíneas (Hall, 2018).

A avaliação das amostras deve incluir o pH, o PaO<sub>2</sub>, a saturação arterial e venosa de oxigénio (SaO<sub>2</sub> e SvO<sub>2</sub>), o PaCO<sub>2</sub> e a concentração de bicarbonato. A pressão parcial de oxigénio dissolvido no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>) é um reflexo da capacidade de oxigenação pulmonar, uma diminuição deste valor revela hipoxemia. A pressão parcial de CO<sub>2</sub> no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>) é indicativo do equilíbrio entre a ventilação alveolar por minuto e a produção metabólica de CO<sub>2</sub>. O valor de PaCO<sub>2</sub> aumentado indica hipoventilação, ao invés de PaCO<sub>2</sub> diminuído indica hiperventilação (Barr *et al.*, 2018; Hall, 2018).

A interpretação de gases no sangue tem de ser feita em conjunto com a avaliação do *status* ácido-base do paciente. A determinação do pH do sangue, normal (pH=7,40), ácido (pH<7,36) ou alcalino (pH>7,44). Os distúrbios primários ácido-básicos que podem detetar-se pela análise de gases incluem a acidose respiratória, decorrente da hipoventilação e reflete um aumento da PaCO<sub>2</sub>; a alcalose respiratória, resultante da hiperventilação e indicada pela diminuição da PaCO<sub>2</sub>; a acidose metabólica, resultado da diminuição de bicarbonato; e a alcalose metabólica, derivada do aumento do bicarbonato (McKenzie, 2008; Hall, 2018).

### **7.7.3.2. Capnografia**

A capnografia é uma técnica de monitorização e diagnóstico não invasiva, que efetua o registo contínuo e em tempo real de CO<sub>2</sub> a partir de uma amostra colhida na extremidade do ventilador, do tubo endotraquel ou do tubo de traqueotomia. Este quantifica diretamente da fração expirada de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), conhecido como *end-tidal* CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>). A medição é registada como EtCO<sub>2</sub> ou sob a forma de uma onda, o capnograma, ao longo de todo o ciclo respiratório. No gráfico, no final da expiração, a pressão parcial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) atinge um platô que persiste até ao início da inalação, correspondendo ao EtCO<sub>2</sub>. A parte inicial da inalação é marcada pelo movimento descendente da curva do gráfico até à linha base. A PaCO<sub>2</sub> é determinada pelo PCO<sub>2</sub> de todos os alvéolos perfundidos e o EtCO<sub>2</sub> representa o PCO<sub>2</sub> de todos os alvéolos ventilados. Quando as trocas gasosas se realizam sem qualquer patologia ou alteração associada, o EtCO<sub>2</sub> é aproximadamente igual ao PCO<sub>2</sub>. Assim, esta técnica é usada,

mais frequentemente, em animais submetidos a ventilação mecânica (Wilkins, 2003; Palmer, 2005; Mazzaferro & Ford, 2012).

### 7.7.3.3. Oximetria de pulso

A oximetria de pulso é um meio não invasivo, rápido e contínuo de determinar a saturação de oxigênio no sangue arterial ( $SaO_2$ ). Este método permite avaliar a necessidade de oxigenoterapia suplementar (Nógrádi & Magdesian, 2018).

O pulsoxímetro através de diferentes comprimentos de ondas de luz distingue características diferentes nas propriedades das distintas moléculas: a hemoglobina oxigenada, oxihemoglobina ( $HbO_2$ ) e a hemoglobina não oxigenada, desoxihemoglobina, no sangue pulsátil. Estas são moléculas que absorvem e refletem diferentes comprimentos de onda de luz. As moléculas de oxihemoglobina absorvem a luz no espectro infravermelho, permitindo que os comprimentos de onda no espectro do vermelho sejam transmitidos através delas. Contrariamente, as moléculas de desoxihemoglobina absorvem os comprimentos de onda no espectro vermelho e permitem que os comprimentos de onda no espectro infravermelho transmitam através de elas. O espectrofotómetro, incorporado no oxímetro, transmite luz nos espectros vermelho (660nm) e infravermelho (920nm), os diferentes comprimentos de onda de luz são transmitidos através de um leito vascular pulsátil e são detetados por um fotossensor no outro lado. Este processa a quantidade de luz de diferentes comprimentos de onda e transmite uma corrente elétrica para um processador que calcula a diferença da quantidade de luz originalmente transmitida e a quantidade de luz de comprimento de onda semelhante que o atinge. A saturação é calculada pela fórmula  $SaO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + Hb)$ , onde  $HbO_2$  representa a hemoglobina saturada (oxihemoglobina) e Hb corresponde a hemoglobina desoxigenada (desoxihemoglobina) (Wilkins, 2003; Mazzaferro & Ford, 2012).

Os locais geralmente usados para colocar a sonda incluem os lábios, as orelhas, a língua, o prepúcio e a vulva. Em poldro, também pode ser utilizar-se o umbigo (Nógrádi & Magdesian, 2018), como observado na figura 19.



**Figura 19**-Colocação de pulsoxímetro no lábio superior (A) e no prepúcio (B) (adaptado de Nógrádi & Magdesian,2018).

Este método permite a determinação rápida e em tempo real da SaO<sub>2</sub>, mas a sua precisão é inferior aos valores medidos através da análise de gases do sangue arterial (Nógrádi & Magdesian, 2018). Outras desvantagens são o facto de não fornecer informações sobre a eliminação de dióxido de carbono e a sua precisão poder ser influenciada pela pele pigmentada, hipoperfusão no local de medição, anemia, hipotermia e movimento (Wilkins, 2003; Hall, 2018; Nógrádi & Magdesian, 2018).

#### **7.7.4. Estimulantes respiratórios**

A hipoxemia com hipercapnia pode não ser corrigida apenas com oxigenoterapia, podendo necessitar de melhorar a ventilação. Os estimulantes respiratórios são usados para tratar padrões de respiração anormais, mais frequentemente a hipoventilação, associada à depressão central do centro respiratório (Wilkins, 2003; McAuliffe, 2008; Barr *et al.*, 2018).

Os poldros doentes têm padrões respiratórios anormais e podem suspender a respiração ou ter longas pausas apneicas entre as respirações. Estes podem originar alterações significativas nos parâmetros dos gases sanguíneos e podem indicar perturbações no sistema nervoso central (Carr, 2007).

A cafeína, o doxapram e a teofilina são três estimulantes respiratórios, que devem ser utilizados em pacientes com hipoventilação, podendo beneficiar com a sua administração (Hall, 2018).

A cafeína é a mais frequentemente utilizada na prática, devido à facilidade de administração, custo e elevado índice terapêutico. Constitui um estimulante do sistema nervoso central e administrada uma dose inicial de 10 mg/kg, PO ou *per rectum*, seguido da dose de manutenção de 2.5 a 3 mg/kg, PO ou *per rectum*, cada 12 a 24h, ajuda a manter padrão de respiração normal (Carr, 2007; Magdesian & Wilkins, 2008; Knottenbelt & Malalana, 2015; Barr, 2018; Hall, 2018).

O cloridrato de doxapram, é administrado na dose 0,2-0,5 mg/kg, em *bólus* IV ou 0,01-0,02 mg/kg/min, em infusão contínua. Usado como estimulante respiratório para promover a ventilação, ativando os centros respiratórios. A resposta à administração observa-se pela indução da hiperventilação, caracterizada por aumento do volume corrente e da frequência respiratória. Além disso, aumenta o débito cardíaco e a pressão sanguínea, sendo estes efeitos mais prolongados. A administração contínua ou repetida pode permitir estabilizar o paciente, ao prolongar a duração do efeito. O doxapram tem uma curta duração de ação, requerendo uma administração frequente ou em infusão em taxa contínua, o que limita o seu uso (Carr, 2007; Magdesian & Wilkins, 2008; Knottenbelt & Malalana, 2015; Barr, 2018; Hall, 2018).

A teofilina é usada na dose de 5-6 mg/kg, administrada IV lentamente e diluída em solução salina isotônica, a cada 12h. Este medicamento é semelhante à cafeína, no entanto, possui um índice terapêutico mais reduzido e com efeitos adversos que incluem cólica, convulsão, taquicardia e morte súbita (Magdesian & Wilkins, 2008; Knottenbelt & Malalana, 2015; Hall, 2018).

## **7.8. Terapêutica cirúrgica**

O tratamento definitivo da atresia de coanas é cirúrgico, existindo três possíveis métodos incluindo ressecção da membrana através de um *flap* de osso nasal, ablação a laser da membrana (Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019) e extração da membrana por laringotomia (Bladon & Munroe, 2011; Ducharme & Cheetham, 2019).

Em poldros com atresia unilateral de coanas, recomenda-se a cirurgia após um ano de idade, facilitando-a devido à maior dimensão da cavidade nasal, à menor probabilidade de fibrose pós-operatória e de recidiva. O tamanho maior da via aérea permite, ainda, que o procedimento seja realizado em estação e de forma a ser menos invasivo (Ducharme & Cheetham, 2019).

A abordagem intranasal é mais usada em cavalos com obstrução membranosa, se a membrana for óssea ou a membrana obstrutiva for muito espessa, a abordagem eleita é o *flap* ósseo facial (Schumacher & Dixon, 2007). A ablação a laser do septo obstrutivo é o método menos invasivo (James *et al.*, 2006).

### **7.8.1. Técnicas cirúrgicas**

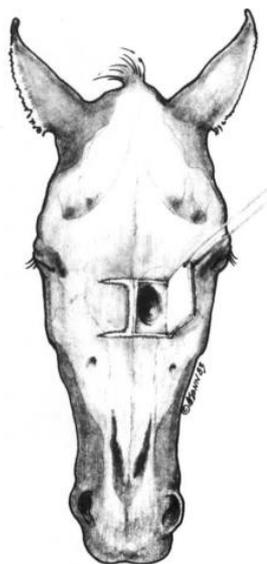
#### **7.8.1.1. Ressecção da membrana através de um *flap* de osso nasal**

A ressecção da membrana através de um *flap* de osso nasal era uma técnica cirúrgica mais usada antes do uso generalizado dos lasers cirúrgicos, no entanto permanece a técnica preferencial no caso do tecido obstrutor ser fibrocartilagem ou osso (Bladon & Munroe, 2011; Hawkins, 2015).

A cirurgia é realizada sob anestesia geral, com o poldro em decúbito lateral e um tubo endotraqueal colocado através da traqueotomia temporária, para a oxigenação e a anestesia volátil. Em casos de atresia unilateral de coana é necessário um *flap* de osso nasal, no entanto na atresia bilateral de coanas são fundamentais *flaps* bilaterais do osso nasal (Ducharme & Cheetham, 2019).

O *flap* ósseo fronto-nasal é criado, centrado na zona da coana, podendo ser auxiliado pelo uso intra-operatório do endoscópio. Este é inserido na cavidade nasal até à membrana obstrutora e é realizada a medição com o endoscópio, de maneira a obter a localização exata. A

incisão é feita sobre o osso nasal, estendendo-se desde o canto medial do olho até aproximadamente a meio da cavidade nasal e o periósteo é incisado desde a linha média até próximo da sutura nasomaxilar, demonstrado pela figura 20. O *flap* ósseo é criado, ao longo da linha de incisão do periósteo, utilizando um osteótomo. A mucosa nasal exposta é dissecada e a membrana presente é identificada e excisada. De maneira a aumentar o tamanho das coanas, é recomendado remover o aspeto caudal do septo nasal, uma vez que é espectável um estreitamento pós-operatório (Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019).



**Figura 20-** Técnica de flap nasal para obter acesso à área da atresia de coana no interior da cavidade nasal caudal (adaptado de Goring et al., 1984).

Para minimizar as possibilidades de estenose pós-operatória é colocado um stent na abertura criada e suturado nas narinas. A alternativa ao stent é o uso de tubos endotraqueais inseridos nas narinas, com igual finalidade. Com a finalidade de diminuir a hemorragia pós-operatória é colocada gaze estéril no local da excisão. O tubo de traqueotomia temporária é mantido até retirar o tampão nasal, cerca de 2 a 3 dias após a cirurgia. (Schumacher & Dixon, 2007; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019).

#### **7.8.1.2. Ablação da membrana a laser**

A ablação a laser pode ser realizada em estação ou com o cavalo sob anestesia geral. A anestesia geral é recomendada em casos de poldros com atresia de coanas, devido ao risco de hemorragia intra-operatória, facilidade em realizar o exame endoscópico e a ablação da membrana (Hawkins, 2015).

Se o procedimento for realizado em estação, o poldro é sedado, com uma combinação de detomidina e butorfanol, e a membrana e a mucosa da cavidade nasal são dessensibilizadas topicamente com lidocaína (Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019).

Existem vários tipos de lasers cirúrgicos, no entanto o laser diodo e o laser Nd:YAG são os mais usados no sistema respiratório superior. O de diodo é atualmente mais usado, devido ao custo, à disponibilidade e à portabilidade das unidades. O feixe de laser é aplicado na região de interesse através de uma fibra de vidro de quartzo, passada através do canal de biópsia do endoscópio (Orsini, 2002; Byars, 2004; Barakzai, 2012).

O endoscópio flexível é colocado na narina e uma fibra de laser é colocada no canal de biópsia do endoscópio. O laser diodo é definido para 15 watts e os vasos sanguíneos visualizados são cauterizados, para minimizar o sangramento intra-operatório. Duas incisões perpendiculares entre si são realizadas na membrana ou inicia-se a ablação no centro da membrana e em toda a circunferência até à excisão completa da membrana. Se ocorrer excessivo sangramento, um tubo endotraqueal é colocado no local da membrana e é insuflado o *cuff* para promover a hemóstase no local. Em alguns casos, a cirurgia pode ser realizada em etapas, caso a hemorragia impeça a visualização adequada, colocando-se um tubo endotraqueal na abertura criada, até a realização da seguinte cirurgia para terminar a ablação. Os tubos endotraqueais usados como *stents* são propensos a obstruírem-se com as secreções do trato respiratório, necessitando de limpeza diária. Quando a membrana é totalmente excisada e o tamanho do lúmen adequado é alcançado, um stent deve ser colocado no local da nova coana (Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019).

### **7.8.1.3. Extração da membrana por laringotomia**

A cirurgia a poldros jovens, pode ser realizada através de laringotomia, com o poldro sob anestesia geral (Bladon & Munroe, 2011; Ducharme & Cheetham, 2019). Na laringotomia é realizada uma incisão de 10 a 15 cm, ao longo da linha média ventral, desde a parte rostral à cartilagem tiróide palpável até caudal à cartilagem cricoide. A disseção do tecido subcutâneo expõe os músculos esternotiroideos, que são separados usando tesouras de *Mayo*, ao longo de todo o comprimento da incisão. Posteriormente, realiza-se uma incisão da membrana cricotiróideia e da mucosa subjacente, ao longo da linha média (Ross & Hawkins, 2015; Ducharme & Rossignol, 2019). O endoscópio é colocado pela narina para iluminar a membrana obstrutiva presente e a membrana é extraída usando tesouras laparoscópicas com cautério ou usando o sistema ligasure. A incisão da laringotomia ou permanece aberta ou encerra-se a membrana cricotiróideia com suturas simples interrompidas, no entanto a sutura completa da incisão da laringotomia não é recomendado. Um tubo endotraqueal é colocado na cavidade nasal, no local das aberturas criadas cirurgicamente e suturado às narinas (Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019).

### **7.8.2. Terapêutica pós-operatória**

Os cuidados pós-operatórios apropriados incluem administração de antimicrobianos de amplo espectro, anti-inflamatórios não esteroides, oxigenoterapia e suporte nutricional, se necessário (Barr, 2018). Os anti-inflamatórios sistêmicos e os antibióticos devem ser continuados por 5 a 7 dias (Barakzai, 2012).

Os stents são aconselhados em qualquer que seja a abordagem cirúrgica, porque reduzem o risco de ocorrência de estenose. O período mínimo que deve permanecer no local deve ser de 4 a 6 semanas (Schumacher & Dixon, 2007; Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019). Contudo, estes dispositivos podem rapidamente ficar obstruídos com secreções nasais, o que torna difícil mantê-lo íntegro durante todo o período necessário para estabelecer uma via aérea adequada (James *et al.*, 2006).

O acompanhamento endoscópico para avaliar a cicatrização deve ser realizada. A presença de uma descarga nasal e possível hálito fétido podem estar presentes durante alguns dias após a cirurgia, oriundo da necrose do tecido provocada pelo laser (Barakzai, 2012).

### **7.8.3. Complicações intra-operatórias e pós-operatórias**

A complicação intra-operatória mais comum a todas as abordagens cirúrgicas é a hemorragia. Esta pode ser resolvida durante a cirurgia com sucção, lavagem e pressão no local com gazes (Hawkins, 2015).

No pós-operatório, a complicação mais frequente é a estenose da nova abertura da coana, podendo ocorrer uma recidiva. A estenose ocorre em todos os casos, no entanto alguns casos com maior gravidade, podendo ser minimizado pela aplicação de um stent no local ou pela recessão parcial do aspeto caudal do septo nasal (James *et al.*, 2006; Hawkins, 2015).

## **7.9. Prognóstico**

O prognóstico de atresia de coanas não é conhecido, devido à raridade desta afeção e ao diminuído número de casos relatados sobre o mesmo (Barr, 2018; Ducharme & Cheetham, 2019). O prognóstico de atresia bilateral de coanas é fraco, devido a complicações relacionadas com a estenose pós-operatória. No entanto, o prognóstico é melhor em cavalos com atresia de coana unilateral, que dependendo da gravidade da obstrução podem retornar à prática desportiva (Bladon & Munroe, 2011; Couëtil & Hawkins, 2013; Hawkins, 2015). A presença de alterações congénitas concomitantes, a longo prazo afetam o prognóstico, agravando-o (Bladon & Munroe, 2011).

## 8. Caso clínico

### Identificação do paciente

Gênero: Macho não castrado

Idade: 6 horas

Raça: Puro Sangue Árabe

### Anamnese

Paragem respiratória, incapacidade de respirar pelas narinas com risco de asfixia. Realizada traqueotomia no local (a campo), logo após o nascimento.

### Exame físico

No momento da admissão, o poldro apresentava-se com mobilidade, ativo e com reflexo de sucção. Continha um de traqueotomia colocado no campo que se encontrava permeável e permitia uma respiração eficaz. O poldro apresentou tenesmo e defecou mecônio de consistência dura durante a admissão. À auscultação cardíaca, detetou-se um sopro cardíaco de grau II/VI, holo-sistólico e com maior intensidade na área de projeção da base cardíaca, compatível com fluxo através do ducto arterioso, normal nas primeiras horas de vida.

*Tabela 18 - Exame físico de no momento do internamento*

<b>FC:</b> 100 bpm	<b>FR:</b> 20 rpm	<b>T° retal:</b> 37,3°C	<b>Mucosas:</b> ligeiramente cianóticas
<b>Atitude:</b> Alerta	<b>TRC:</b> <2 s	<b>Motilidade:</b> Presente em todos os quadrantes abdominais	

### Exames complementares de diagnóstico

#### Análises laboratoriais

*Tabela 19 - Resultados laboratoriais no primeiro dia de internamento*

Parâmetro	Resultado	Valor de referência(Stoneham, 2006)
<b>Hematócrito</b>	37% ↓	38-44%
<b>Proteínas totais</b>	5 g/dL	4.0-6.6 g/dL
<b>Lactato</b>	<0,8 mmol/L	<2 mmol/L
<b>Glucose</b>	126 mg/dL	96-176 mg/dL

<b>Leucócitos</b>	8710 cél/μL	6000-15000 cél/μL
<b>Neutrófilos</b>	7665 cél/μL	4100-9500 cél/μL
<b>Linfócitos</b>	1394 cél/μL	1000-3100 cél/μL
<b>Creatinina</b>	1,6 mg/dL	1.5-2.9 mg/dL
<b>CK</b>	187 U/L	165-300 U/L
<b>AST</b>	237 U/L↑	111-206 U/L
<b>GGT</b>	28 U/L	10-32 U/L
<b>Cálcio iônico</b>	0,92 mmol/L	1.4-1.6 mmol/L
<b>Potássio</b>	4,6 mmol/L ↑	3,8-4,5 mmol/L
<b>Sódio</b>	144 mmol/L↑	130-140 mmol/L
<b>IgG</b>	507 mg/dL ↓	>800 mg/dL
<b>Fibrinogênio</b>	400 mg/dL	100-400 mg/dL
<b>Densidade urinária</b>	1020 ↑	<1016
<b>Pontuação séptica</b>	8	Valores acima de 11
<b>Hemocultivo</b>	Sem crescimento bacteriano	

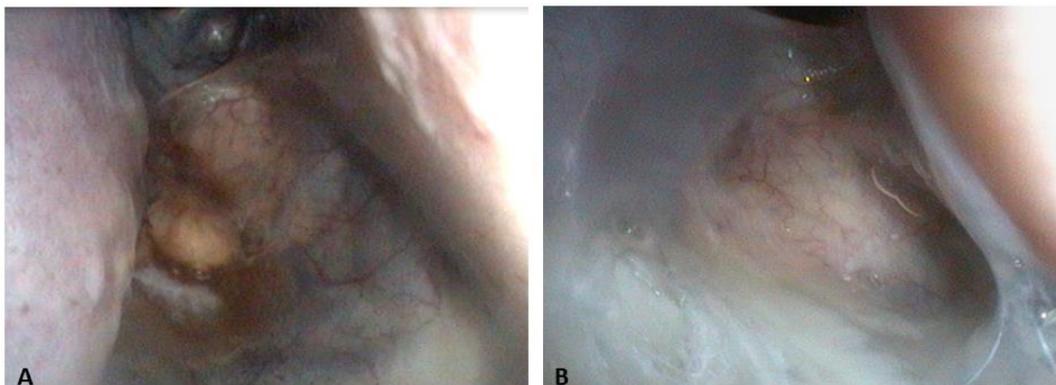
Como observado na tabela 19, referente às análises laboratoriais, o parâmetro da IgG encontrava-se abaixo do nível normal. A hemocultura não revelou qualquer crescimento bacteriano. Como o paciente era um poldro, recorreu-se ao sistema de pontuação de septicemia, que revelou um valor de 8 sendo que acima de 11 é sugestivo de septicemia.

*Tabela 20 - Resultado da gasimetria, no sangue arterial*

	<b>Sangue Arterial</b>	<b>Valor de referência (Hall, 2018)</b>
<b>pCO<sub>2</sub></b>	45.1 mmHg↑	40 ± 3 mmHg
<b>pO<sub>2</sub></b>	44 mmHg↓	94 ± 5 mmHg
<b>sO<sub>2</sub></b>	78%↓	98-99%
<b>pH</b>	7.36	7.4 ± 0,2

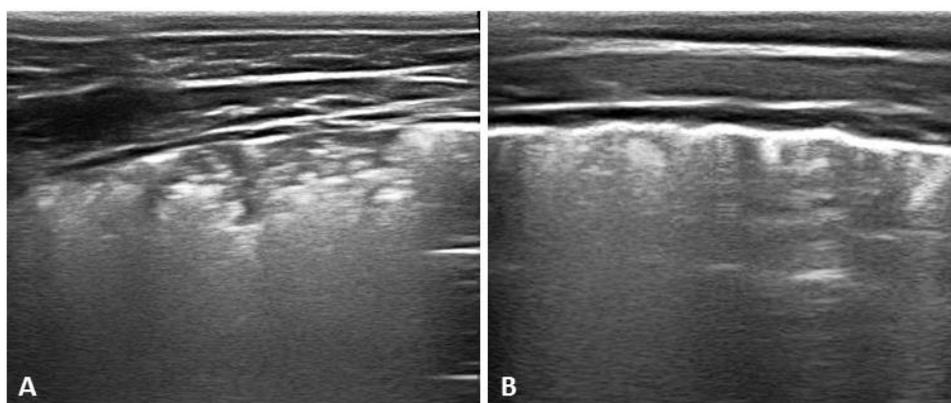
Como observado na tabela 20, a pressão arterial de CO<sub>2</sub> encontrava-se aumentada, a pressão de O<sub>2</sub> diminuída e a saturação arterial diminuída, sugestivo de hipoxemia severa com hipercapnia.

**Endoscopia das vias aéreas superiores-** A endoscopia revelou incapacidade de avançar na cavidade nasal com o endoscópio e a observação da persistência da membrana orofaríngea bilateral, a cerca de 15 cm de distância das narinas, observado na figura 21.



**Figura 21-**Endoscopia das vias aéreas A-membrana obstruindo a coana esquerda B- membrana obstruindo a membrana direita (Endoscopias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB).

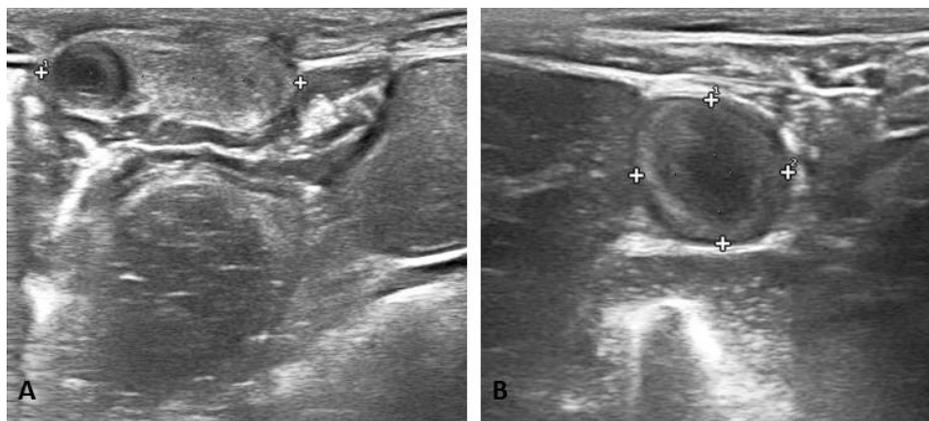
**Ecografia torácica-** Na ecografia torácica foram detetadas irregularidades pleurais na área crânio-ventral do hemitoráx direito. No hemitoráx esquerdo observaram-se múltiplas irregularidades pleurais com uma zona de consolidação de 2,65x0,96 cm no espaço intercostal 7, que se estende à área dorso-caudal, compatíveis com pneumonia, demonstrado pela figura 22.



**Figura 22-**Ecografia torácica. Hemitoráx esquerdo no espaço intercostal 7 (A) Hemitoráx esquerdo no espaço intercostal 11 (B) (Ecografias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB)

**Ecografia Umbilical-** Na ecografia umbilical observou-se que a veia umbilical exibiu um tamanho

normal no percurso abdominal, 0,79cm (normal <1 cm), com um espessamento na entrada do fígado (1,33 cm) e a porção externa do cordão umbilical apresenta uma extensão de 1,36 cm que atinge 2,56 cm na porção interna (normal <2,5 cm). As artérias umbilicais têm um tamanho normal (<1cm), observado na figura 23.



**Figura 23**-Porção interna do cordão umbilical com 2,56 cm (A) Veia umbilical na entrada do fígado com 1,33 cm (B) (Ecografias gentilmente cedidas pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB).

**Ecografia Abdominal**- Sem achados significativos.

### **Diagnóstico**

De acordo com a anamnese do caso, os sinais clínicos e os exames complementares de diagnóstico realizados, foi diagnosticada uma atresia bilateral de coanas, por persistência da membrana orofaríngea, pneumonia, hipoxemia severa e falha de transferência de imunidade.

### **Terapêutica e monitorização**

**Oxigenoterapia**- A terapia com oxigênio foi realizada com administração de oxigênio pelo tubo de traqueotomia temporária, desde que chegou ao hospital (figura 24).

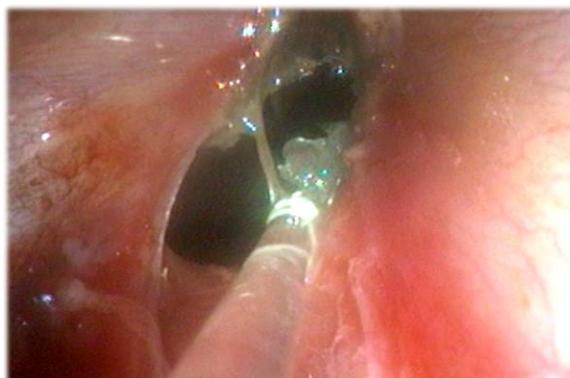


**Figura 24**-Oxigenoterapia através do tubo de traqueotomia.

Os tratamentos incluíram a transfusão de plasma, realizada com plasma materno, para o tratamento da falha de transferência de imunidade, a fluidoterapia intravenosa com soluções cristaloides isotônicas (Lactato de Ringer) e a alimentação assistida com biberão ou auxiliando o poldro na amamentação. Os exames físicos foram realizados cada duas horas, cada quatro horas era medida a glicemia e suplementado o soro quando necessário, controlava-se frequentemente as articulações, desinfetava-se o umbigo com clorhexidina e limpava-se o tubo de traqueotomia, uma vez por dia.

#### **Terapêutica cirúrgica-** Ablação da membrana orofaríngea persistente com laser de diodo

O poldro foi submetido a uma anestesia geral com pré-medicação com midazolam e butorfanol, manutenção da anestesia com isoflurano e posicionado em decúbito esternal. Iniciou-se com o exame de ambas as cavidades nasais com o endoscópio flexível, detetando-se a presença de um septo na zona das coanas que obstruía totalmente cada uma das cavidades nasais. Através da narina direita, inseriu-se a fibra do endoscópio e, na mesma narina, foi introduziu-se uma pinça (pinça Kelly de laparoscopia) de maneira a tentar perfurar a membrana, com o objetivo de verificar a consistência do tecido. Detetou-se que o septo presente continha origem membranosa. A fibra de laser de diodo colocou-se através do endoscópio, a uma potência de 200w e realizou-se a excisão da membrana até o diâmetro da coana estar normalizado, como demonstrado na figura 25. O aspirador cirúrgico introduziu-se pela mesma narina para aspirar o sangue presente. Na área intermédia da cavidade nasal produziu-se um sangramento contínuo, pelo que foi inserido um tampão de gases para produzir hemóstase. O mesmo procedimento foi reproduzido na narina esquerda. Depois da ablação, uma rinoscopia foi realizada para verificar o diâmetro da coana e o sangue foi removido com o aspirador cirúrgico. Os tubos endotraqueais foram colocados em cada narina para manter o diâmetro das novas aberturas das coanas, durante as primeiras horas. Durante a recuperação anestésica, o poldro sofreu uma paragem cardiorrespiratória exigindo reanimação cardiopulmonar e tratamento farmacológico com adrenalina.



**Figura 25-** Ablação da membrana com laser diodo (Imagens de endoscopia gentilmente cedida pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB).

Após a cirurgia instaurou-se um tratamento antibiótico sistêmico com penicilina sódica (22000 UI/kg, IV, cada 12h) e amicacina (25 mg/kg, IV, cada 24h) e um tratamento anti-inflamatório com flunixin meglumina (1 mg/kg, IV, cada 12h), durante dez dias.

### **Evolução clínica**

Durante as primeiras horas de hospitalização, auxiliou-se o poldro para que realizasse a amamentação na mãe e foram realizados enemas para ajudar a expulsão do mecônio. Durante este período, apresentou vários episódios de apneia que foram resolvidos com estimulação física do poldro.

No segundo dia de internamento, exibiu períodos de apneia devido à obstrução do tubo de traqueotomia com secreções mucopurulentas. De seguida, o poldro entrou em paragem respiratória devido a hipercapnia, estabelecendo-se uma manobra de ventilação manual com o balão *Ambu* e administrou-se uma infusão contínua de doxapram (0,02 mg/kg/min, IV), respondendo favoravelmente e voltou à respiração espontânea. Neste mesmo dia, foi detetado um episódio de pirexia, com 39,5° de temperatura, com possível origem na pneumonia, controlado com uma dose de anti-inflamatório (flunixin meglumina 1 mg/kg, IV). Por apresentar IgG de 507 mg/dL, realizou-se uma transfusão de plasma sanguíneo da mãe. O resultado da medição de IgG após a transfusão foi de 737 mg/dl.

Durante o internamento foram especificamente monitorizados parâmetros como a oxigenação, com a utilização de um pulsoxímetro (figura 26). A saturação de oxigénio, frequentemente, se encontrava em valores abaixo dos normais ( $SaO_2 < 92\%$ ). O poldro, com frequência, realizava paragens respiratórias devido à hipercapnia, instaurando-se um tratamento com cafeína (10 mg/kg, *per rectum*) e manobras de ventilação manual com o *Ambu Bag*.



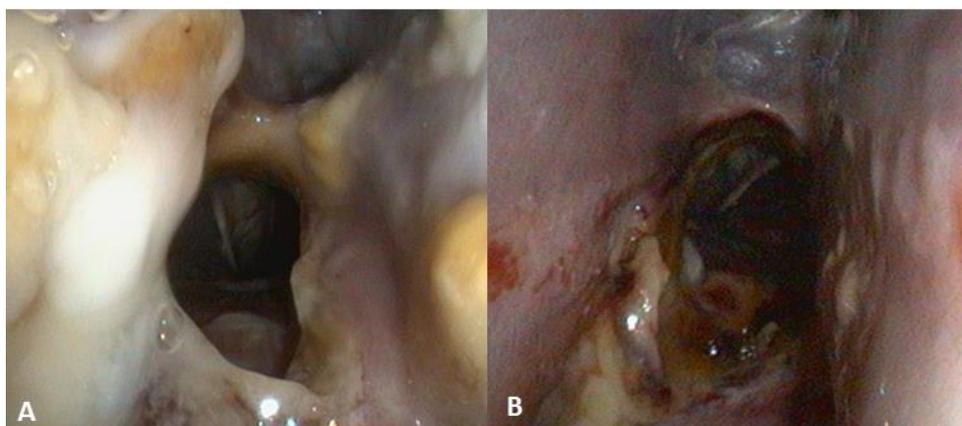
**Figura 26-** Monitorização da saturação de oxigénio com o pulsoxímetro.

A cirurgia decorreu favoravelmente e sem complicações intra-operatórias. Contudo, durante a recuperação anestésica apresentou uma paragem respiratória com bradicardia grave, que exigiu uma reanimação cardiorrespiratória e tratamento farmacológico com adrenalina.

No quarto dia de internamento, foi realizado uma endoscopia das vias aéreas superiores, as aberturas cirúrgicas apresentavam boa cicatrização no entanto a coana esquerda continha um diâmetro ligeiramente mais reduzido que a coana direita.

Diariamente, como parte do tratamento, introduziam-se tubos endotraqueais nas narinas para evitar a estenose da zona cirúrgica durante o processo de cicatrização. Após a cirurgia, a saturação mantinha-se abaixo do valor normal sem o recurso a oxigenoterapia, realizada através do tubo de traqueotomia.

No sétimo dia de internamento, realizou-se uma endoscopia de controlo sob sedação, na qual se observou que as feridas evoluíram favoravelmente, como observado na figura 27. Durante a endoscopia, detetou-se que a parte dorsal da nasofaringe e o terço proximal da traqueia se encontravam colapsados dorso-ventralmente, compatível com a hipoxemia pós-cirúrgica. Procedeu-se a uma ecografia torácica, para monitorização da pneumonia e observaram-se irregularidades pleurais difusas em ambos os lados do tórax, no entanto mais extensas no hemitórax esquerdo.



**Figura 27-** *Imagens endoscópicas do sétimo dia após a cirurgia A-Coana direita B-Coana esquerda (Imagens de endoscopia gentilmente cedida pelo Hospital Clínic Veterinari da UAB).*

Nos dias de internamento seguintes, o tubo de traqueotomia foi ocluído temporariamente para avaliação da capacidade e tolerância da respiração nasal. O poldro apresentou uma tolerância reduzida de cerca de 20 minutos a 1 hora e meia, até que começava com taquipneia e dispneia inspiratória. Revelando incapacidade de respirar apenas por via nasal.

Após dez dias de internamento, foi realizada uma endoscopia de controle e uma investigação da origem da incapacidade da respiração nasal. As aberturas cirúrgicas das coanas

evoluíram corretamente e estavam praticamente cicatrizadas, apresentando um bom diâmetro. Observou-se, ainda, que o teto da nasofaringe e o terço proximal da faringe permaneciam colapsados. Pela incisão da traqueotomia, realizou-se uma endoscopia retrógrada para observação da região das coanas, que mostravam uma boa aparência, no entanto nas zonas de contacto com o tubo de traqueotomia, a traqueia apresentava hiperemia e a área intratorácica da traqueia não apresentava alterações. Realizam-se, em seguida, imagens radiológicas da região cervical e torácica, nas quais se observa um ligeiro colapso traqueal, no local da traqueotomia e um padrão pulmonar alveolar difuso.

Neste mesmo dia, é detetado um aumento no sopro sistólico (grau IV/VI), detetado na altura da admissão do poldro, pelo que se decide realizar uma ecocardiografia. Durante a ecografia foram detetadas anomalias congénitas no coração que incluíam a dextroposição da aorta, a ausência de artéria pulmonar, um defeito no septo intraventricular e uma hipertrofia do ventrículo direito. Estas malformações detetadas são compatíveis com Tetralogia de Fallot. A Tetralogia de Fallot é uma malformação incompatível com a vida a longo prazo. Perante este quadro clínico, determina-se a realização da eutanásia do poldro

## **8.1. Discussão**

A atresia de coanas é uma malformação congénita, que pode manifestar-se de forma unilateral ou bilateral, que se caracteriza, também, pela presença de um septo que encerra a ligação entre a cavidade nasal e a nasofaringe. O septo é resultado da falha na rutura de uma membrana orofaríngea, presente durante o desenvolvimento embrionário. Quando o poldro contém um septo bilateral e completo, ao nascimento, apresenta incapacidade de respirar pelas narinas o que pode levar a asfixia (Couëttil & Hawkins, 2013; Barr, 2018; Ducharme & Cheetham, 2019).

O caso clínico descrito, anteriormente, é relativo a um poldro, recém-nascido, com história de dispneia grave com paragem respiratória pós-natal. Os sinais clínicos ocorrem devido à insuficiência respiratória aguda e incluem dilatação das narinas, aumento do esforço respiratório, cianose das mucosas e os poldros demonstram-se angustiados. Também, apresentam uma posição ortopneica e progressivamente recumbentes à medida que a asfixia progride (Byrne & Barakzai, 2018). O poldro após o nascimento foi submetido a uma traqueotomia de urgência no campo, antes de ser referenciado ao hospital. Ingressou no hospital com as mucosas ligeiramente cianóticas, no entanto com respiração efetiva através do tubo de traqueotomia.

A anamnese foi limitada, uma vez que o poldro foi encontrado após o nascimento em paragem respiratória, com risco de asfixia e o médico veterinário rapidamente lhe realizou uma traqueotomia de urgência e o encaminhou para o hospital.

À chegada ao hospital, foi realizado um exame físico ao poldro, onde se detetaram alterações nas mucosas, que se encontravam ligeiramente cianóticas, no entanto o poldro apresentava-se ativo. Na auscultação cardíaca, foi-lhe detetado um sopro cardíaco de grau II, holosistólico e com maior intensidade na área de projeção da base cardíaca, compatível com fluxo pelo ducto arterial, normal nas primeiras horas de vida. Outros exames complementares foram realizados como ecografia: pulmonar, onde se detetaram irregularidades pleurais, compatíveis com pneumonia; umbilical, que detetou um espessamento da veia umbilical na entrada do fígado; e abdominal, que não revelou achados significativos. As análises laboratoriais não revelaram grandes alterações, apenas um valor baixo de IgG que espelharam a necessidade de uma transfusão de plasma da mãe.

A história e o exame físico foram sugestivos de atresia bilateral de coanas, que se confirmou como diagnóstico definitivo após a realização de uma endoscopia ao sistema respiratório superior. Este exame ao sistema respiratório superior constitui um exame complementar fundamental para estabelecer o diagnóstico de atresia bilateral de coanas, com a observação de um septo bilateral, na cavidade nasal, na zona da abertura das coanas (Hawkins, 2015; Barr, 2018). No entanto, a endoscopia, não permitiu distinguir a constituição da membrana. A constituição membranosa do septo foi deduzida através da introdução de pinças de laparoscopia, através da sensação e visualização ao tocar na membrana e tentativa de perfura-la. A radiografia de contraste poderia ter sido realizada para delinear a forma e localizar a membrana (Couëttil & Hawkins, 2013). A tomografia computadorizada constituiria um exame útil, neste caso, para distinguir a constituição da membrana, medir a sua espessura e definir a sua localização exata (Hines, 2018).

A medição de gases arteriais, apesar de ser um método menos prático, pode ser realizado para a avaliação da função pulmonar e da ocorrência de hipoxemia. Este método permite a medição de diversos parâmetros respiratórios, demonstrando-se uma ferramenta importante para a necessidade de ventilação mecânica, caso a suplementação com oxigénio se demonstre ineficiente (Hall, 2018). No caso observado, foi realizado no primeiro dia, tendo-se obtido valores de  $paCO_2$  de 45,1 mmHg,  $paO_2$  de 44 mmHg e pH de 7,36. Estes valores indicativos de hipoxemia, tendo-se instaurado, desde início, a suplementação de oxigénio. A monitorização, para avaliar a necessidade de suplementação com oxigénio, no restante período foi realizada com recurso a um pulsoxímetro, através da avaliação constante da saturação arterial de oxigénio (Nógrádi & Magdesian, 2018). A saturação arterial apresentou-se sempre abaixo do nível normal (92%), pelo que o poldro estava sujeito a oxigenoterapia constante, através da insuflação de oxigénio pelo tubo de traqueotomia (Mazzaferro & Ford, 2012). Mesmo após a cirurgia de tratamento, a terapia com oxigénio continuou a ser realizada, tal como a monitorização da saturação de oxigénio.

O poldro, frequentemente, apresentou episódios de paragem respiratória, necessitando de ventilação manual através do *Ambu Bag* e administração de estimulantes respiratórios, como o doxapram e a cafeína (Hall, 2018). O doxapram foi usado, com uma dose, em infusão contínua (0,02 mg/kg/min, IV), apenas no primeiro dia de internamento, seguidamente, em caso de paragem respiratória, administrou-se cafeína *per rectum*, na dose 10 mg/kg (Barr, 2018). A cafeína é o estimulante mais usado, uma vez que a sua administração é mais prática, o custo é menos elevado e tem um bom índice terapêutico (Hall, 2018).

O tratamento definido para casos de atresia bilateral de coanas é o tratamento cirúrgico, com objetivo de extrair a membrana que se encontra a obstruir a via aérea (Ducharme & Cheetham, 2019). A manobra cirúrgica eleita foi a ablação das membranas com laser díodo, com o poldro sob anestesia geral. Este método é o indicado para septos membranosos e constituiu o método menos invasivo (James *et al.*, 2006). A ablação das membranas foi iniciada no centro das membranas até à periferia das mesmas, até se obter um diâmetro de coanas adequado (Ducharme & Cheetham, 2019). Houve a ocorrência de hemorragias intra-operatórias que foram resolvidas com a aplicação de compressão com gazes e a sucção do sangue presente (Hawkins, 2015). Para impedir a estenose das aberturas realizadas foi introduzido em cada uma das narinas um tubo endotraqueal e fixado nas narinas, de maneira a funcionar como stent. Após algumas horas de permanência os tubos endotraqueais foram retirados. Alternativamente ao uso dos tubos endotraqueais poderia ter-se colocado um stent em cada narina de maneira a manter o diâmetro das mesmas, por um período de cerca de 4 a 6 semanas (Hawkins, 2015; Ducharme & Cheetham, 2019). Na recuperação anestésica o poldro sofreu uma paragem cardiorrespiratória, que necessitou da realização de manobras de reanimação cardiopulmonar e o tratamento farmacológico com adrenalina.

Ao longo do pós-operatório foram realizadas várias endoscopias de evolução das novas aberturas das coanas, de maneira a descartar possíveis estenoses, que se trata da complicação mais frequente (Hawkins, 2015). A cicatrização evoluiu favoravelmente, no entanto o poldro tinha paragens respiratórias frequentes, convertidas com ventilação manual com o *Ambu bag* e com tratamento farmacológico com cafeína. Para a possível remoção do tubo de traqueotomia, foram realizadas várias tentativas, em que se procedia ao encerramento do tubo a fim de a respiração ser apenas pelas narinas. Estas tentativas não ocorreram de forma favorável uma vez que o poldro apresentava uma saturação baixa de oxigénio e passados cerca de 30 min a 1h e meia, ocorriam paragens respiratórias, obrigando à abertura do tubo de traqueotomia.

A ecocardiografia pulmonar para reavaliar a pneumonia, diagnosticada aquando da chegada do poldro ao hospital, demonstrou irregularidades pleurais difusas em ambos os lados do tórax, apesar da terapia antibiótica instaurada aquando do diagnóstico de pneumonia.

O sopro cardíaco sistólico tornou-se mais evidente, decidiu-se realizar uma ecocardiografia que revelou várias malformações cardíacas, que incluíam a dextroposição da aorta, a ausência de artéria pulmonar, um defeito no septo intraventricular e uma hipertrofia do ventrículo direito. Estas malformações são compatíveis com Tetralogia de Fallot (Scansen, 2019). Este achado clínico foi determinante para a decisão de eutanásia do poldro.

## Conclusão

O estágio curricular tem extrema importância na formação do estudante de medicina veterinária, permitindo adquirir inúmeras competências práticas, bem como consolidar os conhecimentos teóricos obtidos ao longo do curso. A oportunidade de acompanhar veterinários nas diversas áreas permitiu seguir diversos casos clínicos, desde o seu diagnóstico até ao tratamento.

Todo este período permitiu um grande crescimento a nível pessoal e académico, tal como a aquisição de ferramentas e competências importantes para o futuro mercado de trabalho. O facto de acompanhar o trabalho de médicos veterinários em ambiente hospitalar e em ambulatório, permitiu verificar e contactar as diferentes realidades no âmbito da clínica e cirurgia de equinos.

A realização do presente relatório permitiu descrever de forma simples algumas das coisas feitas ao longo do período de estágio e concretizar uma monografia com o tema “Atresia de coanas”. A monografia possibilitou uma revisão de todo o sistema respiratório equino, o seu funcionamento e o seu desenvolvimento embriológico. Permitiu, ainda, aprofundar conhecimentos acerca da patologia e da monitorização e manejo em caso de insuficiência respiratória. A escolha do tema baseou-se no interesse do mesmo, no entanto apresenta escasso apoio bibliográfico demonstrado pelo número reduzido de casos e estudos descritos, o que pode levar a que a patologia seja subdiagnosticada.

## Bibliografia

- AAEP. (2019a). *Tetanus*, American Association of Equine Practitioners: <https://aaep.org/guidelines/vaccination-guidelines/core-vaccination-guidelines/tetanus>
- AAEP. (2019b). *LAMENESS EXAMS: Evaluating the Lamé Horse*, American Association of Equine Practitioners: <https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse>
- Aleman, M., Nout-Lomas, Y. S., & Reed, S. M. (2018). Disorders of the Neurologic System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 633-636
- Barakzai, S. (2012). Laser surgery of the equine upper respiratory tract. *Equine Health*, pp. 30-34.
- Barakzai, S., & McAllister, H. (2007). Radiography and Radiology of the Respiratory Tract. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 151-154
- Barr, B. S. (2018). Infectious Diseases e Respiratory Disorders. In *Equine Pediatric Medicine* ed. W. V. Bernard, & B. S. Barr, Taylor & Francis Group, USA, ISBN: 978-1-4987-7600-4, pp. 39-43; 143-152
- Barr, B. S., Wilfong, D., Javsicas, L., Balaam-Morgan, T. M., & Zimmel, D. (2009). Foal Care. In *AAEVT's Equine Manual for Veterinary Technicians* ed. D. Reeder, S. Miller, D. Wilfong, M. Leitch, & D. Zimmel, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-2971-5, pp. 147-162
- Barton, M. H. (2006). Septicemia. In *Equine Neonatal Medicine* ed. M. R. Paradis, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-2353-1, pp. 75-97
- Baxter, G. M. (2011). *Manual of Equine Lameness*. Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1546-6, pp.349-356
- Baxter, G. M., & Stashak, T. S. (2011). Lameness in the Extremities - The foot. In *Adams & Stashak's - Lameness in Horses* ed. G. M. Baxter, Blackwell Publishing, USA ISBN: 978-0-8138-1549-7, pp. 113; 519-521
- Bedenice, D., & Johnson, A. L. (2018). Neurologic Conditions Affecting the Equine Athlete. doi:10.1016/j.cveq.2018.04.006

- Bertone, A. L. (2011). The Metacarpus and Metatarsus. In *Adams and Stashak's - Lameness in Horses* ed. G. M. Baxter, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1549-7, pp. 644-648
- Bienert-Zeit, A., & Ohnesorge, B. (2011). Congenital bilateral choanal stenosis in a warmblood foal. doi:10.1136/vr.d4202
- Bladon, B., & Munroe, G. (2011). Surgical conditions of the upper respiratory tract. In *Equine Clinical Medicine, Surgery, and Reproduction* ed. G. A. Munroe, & J. S. Weese, Manson Publishing, UK, ISBN: 978-1-84076-119-1, p. 393
- Blikslager, A. T., & Wilson, D. A. (2019). Stomach and Duodenum. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 498-500
- Blissitt, K. (2010). Auscultation. In *Cardiology of the horse* ed. C. M. Marr, & I. M. Bowen, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2817-5, pp. 91-104
- Boyle, A. G. (2017). Strangles and its complications. doi:10.1111/eve.12568
- Boyle, A. G., Timoney, J. F., Newton, M. T., Hines, A. S., Waller, A. S., & Buchanan, B. R. (2018). Streptococcus equi Infections in Horses: Guidelines for Treatment, Control, and Prevention of Strangles—Revised Consensus Statement. doi:10.1111/jvim.15043
- Brooks, D. E. (2005). Phacoemulsification Cataract Surgery in the Horse. doi:10.1053/j.ctep.2005.03.006
- Byars, D. (2004). Pharyngoscopy and Laryngoscopy. In *Atlas of Equine Endoscopy* ed. N. M. Slovis, Mosby, USA, ISBN: 9780323018487, pp. 55-81
- Byrne, C. A., & Barakzai, S. Z. (2018). Equine emergency upper airway management. doi:10.1111/eve.12949
- Camacho-Luna, P., Buchanan, B., & Andrews, F. M. (2018). Advances in Diagnostics and Treatments in Horses and Foals with Gastric and Duodenal Ulcers. doi:10.1016/j.cveq.2017.11.007
- Carr, E. A. (2007). Respiratory Diseases of the Foal. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, USA, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 619-621

- Costa, L. R. (2018). Arterial Blood Collection. In *Manual of Clinical Procedures in the Horse* ed. L. R. Costa, & M. R. Paradis, John Wiley and Sons, USA, ISBN: 9781118700662, pp. 67-71
- Couëtil, L. L. (2014). Inflammatory diseases of the lower airway of athletic horses. In *Equine Sports Medicine and Surgery* ed. K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-7020-4771-8, pp. 618-625
- Couëtil, L., & Hawkins, J. (2013). *Respiratory Diseases of the Horse*. Manson Publishing, London, UK, ISBN: 978-1-84076-186-3, pp. 10-21
- Couëtil, L.L., Cardwell, J.M., Gerber, V., Lavoie, J.P., Léguillette, R. & Richard, E.A. (2016). Inflammatory airway disease of horses – Revised Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30:503–515
- Davidson, E. J. (2018). *Lameness Evaluation of the Athletic Horse*. doi:10.1016/j.cveq.2018.04.013
- Davidson, E. J. (2019). Radiography. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmeler, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 694-696
- Davis, J. L. (2018). Pharmacologic Principles. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 79-137
- Davis, E. (2018). Disorders of the Respiratory System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 338-339
- Davis, E. G., Freeman D. E, & Hardy J. (2014) Respiratory Infections. In *Equine Infectious Diseases* ed. Sellon D. C. & Long M. T., Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4557-0891-8, pp. 15
- Ducharme, N. G., & Cheetham, J. (2019). Nasopharyngeal Disorders of Foals. In *Equine Surgery* ed, J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmeler, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 726-728
- Ducharme, N. G., & Rossignol, F. (2019). Larynx. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmeler, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 746-747
- Durando, M. M. (2018). Cardiovascular Causes of Poor Performance and Exercise Intolerance and Assessment of Safety in the Equine Athlete. doi:10.1016/j.cveq.2018.12.002

- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. Elsevier, USA. ISBN: 978 1 4160 6607 1; pp. 148-166
- Dyson, S. J., & Genovese, R. L. (2011). The Suspensory Apparatus. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* ed. M. W. Ross, & S. J. Dyson, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-6069-7, pp. 738-754
- Easley, J. (2011). Corrective dental procedures. In *Equine Dentistry* ed. J. Easley, P. M. Dixon, & Schumacher James, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2980-6, pp. 261-265
- Easley, J., & Tremaine, W. H. (2011). Dental and oral examination. In *Equine Dentistry* ed. J. Easley, P. M. Dixon, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2980-6, p. 192
- Edwards, G. B. (2013). Gastroenterology 1. Colic. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* ed. T. S. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. K. Smith, & G. S. Frazer, Saunders, UK, ISBN: 978 0 7020 2801 4, pp. 21-47
- Eggleston, R. B. (2018). Equine Wound Management - Bandages, Casts, and External Support. doi:10.1016/j.cveq.2018.07.010
- Epstein, K. L., & Hart, K. A. (2013). Common problems and techniques in equine. In *Equine medicine, surgery and reproduction* ed. T. S. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. K. Smith, & G. S. Frazer, Elsevier, UK, ISBN: 978 0 7020 2801 4, pp. 578-579
- FEI. (2019). *Vaccinations*, Fédération Équestre Internationale: <https://inside.fei.org/fei/your-role/veterinarians/vaccinations>
- FEI. (2019). *Veterinary Regulations*: <https://inside.fei.org/sites/default/files/2019%20VRs%20final%20-%20Clean.pdf>
- Frandsen, R. D., Wilke, W. L., & Fails, A. D. (2009). *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 9780813813943, pp. 328-330
- Frisbie, D. D., & Johnson, S. A. (2019). Surgical Treatment of Joint Disease. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 1363-1371
- Fürst, A. E. (2019). Vertebral Column and Spinal Cord. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 881-890

- Fürst, A. E., & Lischer, C. J. (2019). Foot. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmeler, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 1557-1559
- Galen, G. V., Verwilghen, D., Rabba, S., Billen, F., & Snaps, F. (2010). Computed Tomographic Features of Choanal Atresia in a Friesian Foal. doi:10.1016/j.jevs.2010.07.001
- Goring, R. L., Campbell, M., & Hillidge, C. J. (1984). Surgical Correction of Congenital Bilateral Choanal Atresia in a Foal. *Clinical Orlhopedics and Related Research*, 13: 211-216.
- Gray, H. (2011). Eyes. In *Equine Clinical Medicine, Surgery, and Reproduction* ed. G. A. Munroe, & J. S. Weese, Manson Publishing, UK, ISBN: 978-1-84076-119-1, pp. 834-870
- Hackett, E. S. (2013). Specific Causes of Colic. In *Practical Guide to Equine Colic* ed. L. L. Southwood, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1832-0, pp. 217-220
- Hall, T. L. (2018). Respiratory Critical Care. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 179-181
- Hawkins, J. (2015). Choanal Atresia. In *Advances in Equine Upper Respiratory Surgery* ed. J. Hawkins, John Wiley & Sons, USA, ISBN: 978-0-4709-5960-2, pp. 167-170
- Hendrickson, D. A. (2007). *Techniques in Large Animal Surgery*. Blackwell Publishing, USA, ISBN: 978-0-7817-8255-5, pp. 256-261
- Hewson, J., Arroyo, L., & Slater, J. (2011). Medical Conditions of the lower respiratory tract. In *Equine Clinical Medicine, Surgery, and Reproduction* ed. G. A. Munroe, & J. S. Weese, Manson, UK, ISBN: 978-1-84076-119-1, pp. 465-467
- Hines, M. T. (2018). Clinical Approach to Commonly Encountered Problems. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 272-278
- Hines, M. T. (2018). Clinical Approach to Commonly Encountered Problems. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 255-258
- Hughes, K. (2013). Ophthalmology. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* ed. T. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. Smith, & G. Frazer, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2801-4, p. 256
- Hurcombe, S. D. (2018). Critical Care Techniques. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 169-170

- Hyttel, P. (2010). Development of the gastro-pulmonary system. In *Essentials of Domestic Animal Embryology* ed. P. Hyttel, F. Sinowatz, & M. Vejlsted, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2899-1, pp. 216-233
- Jackson, M. A., & Fürst, A. E. (2019). Subchondral Cystic Lesions. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 1528-1540
- James, F. M., Parente, E. J., & Palmer, J. E. (2006). Management of bilateral choanal atresia in a foal. doi:10.2460/javma.229.11.1784
- Johnson, P. J., LaCarrubba, A. M., Messer, N. T., & DeClue, A. E. (2012). Neonatal respiratory distress and sepsis in the premature foal: Challenges with diagnosis and management. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00365
- Kamus, L., & Theoret, C. (2018). Choosing the Best Approach to Wound Management and Closure. doi:10.1016/j.cveq.2018.07.005
- Klugh, D. O. (2010). Anatomical Characteristics of Equine Dentition. In *Principles of Equine Dentistry* ed. D. O. Klugh, Manson Publishing, UK, ISBN: 978-1-84076-114-6, pp. 40-41
- Knottenbelt, D. C., & Malalana, F. (2015). *Equine Formulary*, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-7020-5109-8, pp. 114; 171; 218
- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2007). *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*, Schattauer, USA, ISBN: 978 3 7945 2485 3, pp. 369-388
- Kümmerle, J. M., Theiss, F., & Smith, R. K. (2019). Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kummerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 1435-1437
- Lamont, L. A., & Mathews, K. A. (2007). Opioids, Nonsteroidal Anti-inflammatories, and Analgesic Adjuvants. In *Lumb & Jones : Veterinary Anesthesia and Analgesia* ed. W. J. Tranquilli, J. C. Thurmon, & K. A. Grimm, Blackwell, USA, ISBN: 978-0-7817-5471-2, pp. 241-264
- Lavoie, J.-P. (2007). Recurrent Airway Obstruction (Heaves) and Summer-pasture-associated Obstructive Pulmonary Disease. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 0 7020 2759 6, pp. 565-584
- Leise, B. S. (2018). Topical Wound Medications. doi:10.1016/j.cveq.2018.07.006

- Leiva, M., & Peña, T. (2017). Ophthalmic disease of foals. In *Equine Ophthalmology* ed. B. C. Gilber, John Wiley & Sons, USA, ISBN: 9781119047742, pp. 134-136
- Love, S., & Mair, T. S. (2013). Infections diseases and parasitology. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* ed. T. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. Smith, & G. Frazer, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2801-4, pp. 401-402
- MacKay, R. J. (2014). Tetanus. In *Equine Infectious Diseases* ed. D. C. Sellon, & M. T. Long, Saunders, USA, ISBN: 978-1-4557-0891-8, pp. 368-372
- Magdesian, K. G., & Wilkins, P. A. (2008). Neonatology. In *Equine Emergencies Treatment and Produres* ed. J. Orsini, & T. Divers, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-3609-8, pp. 511-512
- Marr, C. M. (2010). Cardiac murmurs: valvular regurgitation and insufficiency. In *Cardiology of the horse* ed. C. M. Marr, & I. M. Bowen, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2817-5, pp. 207-216
- Marr, C. M. (2018). Equine Acquired Valvular Disease. doi:10.1016/j.cveq.2018.12.001
- Mazzaferro, E. M., & Ford, R. B. (2012). *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Produres and Emergency Treatment*. Elsevier, USA. ISBN: 978-1-4377-0798-4, pp. 459-485
- McAuliffe, S. B. (2008). Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. In *Color Atlas of Disease and Disorders of the Foal* ed. S. B. McAuliffe, & N. M. Slovis, Elsevier, USA, ISBN: 978 0 7020 2810 6, pp. 43- 70
- McGorum, B. C., & Dixon, P. M. (2007). Clinical Examination of the Respiratory Tract. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 106-110
- McIlwraith, C. W. (2016). Subchondral Cystic Lesions. In *Joint Disease in the Horse* ed. C. W. McIlwraith, D. D. Frisbie, C. E. Kawcak, & R. V. Weeren, Elsevier, UK. ISBN: 978-1-4557-5969-9, pp. 85-90
- McKenzie III, H. C. (2008). Monitoring and treating the respiratory system. In *The Equine Hospital Manual* ed. K. Corley, & J. Stephen, Blackwell Publishing, UK, ISBN: 978-1-4051-3016-5, pp. 457-480
- McKenzie III, H. C. (2018). Disorders of Foals. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 1373-1380

- McMullen, R. J., & Gilber, B. C. (2017). Disease and surgery of the lens. In *Equine Ophthalmology* ed. B. C. Gilber, John Wiley & Sons, USA, ISBN: 9781119047742, pp. 416-44
- Mealey, R. H., & Long, M. T. (2018). Mechanisms of Disease and Immunity. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, p. 45
- Mirza, M. H., Johnson, J. R., & Costa, L. R. (2018). Tracheostomy. In *Manual of Clinical Procedures in the Horse* ed. L. R. Costa, & M. R. Paradis, Wiley Black Well, USA, ISBN: 9781118700662, pp. 216-224
- Nickels, F. A., & O'Neill, H., (2019). Nasal Passages and Paranasal Sinuses. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prang, USA, Elsevier. ISBN: 978-0-323-048-420-6, pp. 698-700
- Nógrádi, N., & Magdesian, K. G. (2018). Pulse Oximetry in the Neonatal Foal. In *Manual of Clinical Procedures in the Horse* ed. L. R. Costa, & M. R. Paradis, John Wiley and Sons, USA, ISBN: 9781118700662, pp. 436-438
- Nout, Y. S., & Jeffcott, L. B. (2013). Neurology. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* ed. T. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. Smith, & G. Frazer, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2801-4, pp. 229-230
- Nout-Lomas, Y. S. (2018). Disorders of the Neurologic System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 668-672
- Nykamp, S. G. (2018). Equine Lower Respiratory System. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* ed. D. E. Thrall, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48247-9, p. 743
- OIE. (2019). *Equine Influenza*. World Organisation for Animal Health: <http://www.oie.int/scientific-expertise/specific-information-and-recommendations/equine-influenza/>
- Onyiche, T. E., Suganuma, K., Igarashi, I., Yokoyama, N., Xuan, X., & Thekisoe, O. (2019). A Review on Equine Piroplasmiasis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. doi:10.3390/ijerph16101736
- Oosterlinck, M. (2015). Canker. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine* ed. K. A. Sprayberry, & N. E. Robinson, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4557-4555-5, pp. 852-855
- Orsini, J. A. (2002). Chronicle of Laser Usage in Equine Surgery. doi:10.1053/ctep.2002.33170

- Ortved, K. F. (2018). Regenerative Medicine and Rehabilitation for Tendinous and Ligamentous Injuries in Sport Horses. doi:10.1016/j.cveq.2018.04.012
- Palmer, J. E. (2005). Ventilatory Support of the Critically Ill Foal. doi:10.1016/j.cveq.2005.04.002
- Parkinson, T. J., Vermunt, J. J., & Noakes, D. E. (2019). Prevalence, Causes and Consequences of Dystocia. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics* ed. D. E. Noakes, T. J. Parkinson, & G. C. England, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-7020-7233-8, pp. 214-235
- Pirie, R. S. (5 de Outubro de 2014). Recurrent airway obstruction: A review. doi:10.1111/evj.12204
- Pollock, P. J., & Schumacher, J. (2013). Principles of wound management. In *Equine medicine, surgery and reproduction* ed. T. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. Smith, & G. Frazer, Elsevier, UK, ISBN: 978 0 7020 2801 4, pp. 469-481
- Puchalski, S. M. (2013). Abdominal Radiographic Examination. In *Practical Guide to Equine Colic* ed. L. L. Southwood, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1832-0, pp. 149-150
- Quandt, J. (2010). Standing Chemical Restraint In The Equine Dental Patient. In *Principles of Equine Dentistry* ed. D. O. Klugh, Manson Publishing, UK, ISBN: 978-1-84076-114-6, p. 109
- Reeding, W. R., & O'Grady, S. E. (2012). Nonseptic Diseases Associated with the Hoof Complex - Keratoma, White Line Disease, Canker, and Neoplasia. doi:10.1016/j.cveq.2012.06.006
- Robinson, N. E. (2007a). How Horses Breathe: the Respiratory Muscles and the Airways. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 24-26
- Robinson, N. E. (2007b). Função Respiratória. In *Textbook of Veterinary Physiology* ed. J. G. Cunningham, & B. G. Klein, Saunders- Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-3610-4, pp. 566-585
- Robinson, N. E., & Furlow, P. W. (2007). Anatomy of the Respiratory System. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, USA, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 3-16
- Ross, M. W., & Hawkins, J. (2015). Surgical Correction of Epiglottic Entrapment. In *Advances in equine upper respiratory surgery* ed. J. Hawkins, Wiley Blackwell, UK, ISBN: 978-0-4709-5960-2, pp. 208-209

- Rothschild, C. M. (2013). Equine Piroplasmiasis. doi:10.1016/j.jevs.2013.03.189
- Rush, B. (2011). Cervical Stenotic Myelopathy (Wobbler Syndrome). In *ADAMS AND STASHAK'S - Lameness In Horses* ed. G. M. Baxter, John Wiley & Sons, USA, ISBN: 978-0-8138-1549-7, pp. 1174-1178
- Rush, B., & Mair, T. (2004). *Equine Respiratory Diseases*. Blackwell Publishing, UK, ISBN: 0-632-05262-7, pp. 19-23; 32-35; 57-59; 81-82; 107-108
- Sanchez, L. C. (2018). Disorders of the Gastrointestinal System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 736; 786-787
- Sanchez, L. C. (2018). Disorders of the Gastrointestinal System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 736; 786-787; 803-808
- Scansen, B. A. (2019). Equine Congenital Heart Disease. doi:10.1016/j.cveq.2018.11.001
- Schaer, B. D., & Orsini, J. A. (2008). Respiratory System. In *Equine Emergencies: Treatment and Procedures* ed. J. A. Orsini, & T. J. Divers, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-3609-8, pp. 435-441
- Schaer, B. L., & Volkmann, D. H. (2015). Urogenital System. In *Equine Emergency and Critical Care Medicine* ed. L. L. Southwood, & P. A. Wilkins, Taylor & Francis Group, USA, ISBN: 978-1-84076-652-3, pp. 357-366
- Schnobrich, M. R. (2018). Disorders of the Reproductive Tract. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 1299-1304
- Schumacher, J. (2017). Management of Wounds of the Distal Extremities. In *Equine Wound* ed. C. Theoret, & J. Schumacher, John Wiley & Sons, USA, ISBN: 978-1-1189-9925-7, pp. 324-330
- Schumacher, J., & Dixon, P. M. (2007). Diseases of the Nasal Cavities. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, USA, ISBN: 978 0 7020 2759 8, pp. 369-390
- Schwarzwalder, C. C. (2018). Disorders of the Cardiovascular System. In *Equine Internal Medicine* ed. S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-44329-6, pp. 387-541

- Scoles, G. A., & Ueti, M. W. (2015). Vector Ecology of Equine Piroplasmosis. doi:10.1146/annurev-ento-010814-021110
- Semevolos, S. A. (2017). Osteochondritis Dissecans Development. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.009
- Slack, J. (2013). Abdominal Sonographic Evaluation. In *Practical Guide to Equine Colic* ed. L. L. Southwood, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1832-0, pp. 116-117
- Southwood, L. L. (2013). Patient Signalment and History; Physical Examination; Medical versus Surgical Treatment of the Horse with Colic. In *Practical Guide to Equine Colic* ed. L. L. Southwood, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1832-0, pp. 1-10; 12- 21; 167- 168
- Stephen , J. O. (2008). Emergency tracheotomy. In *The Equine Hospital Manual* ed. K. Corley, & J. O. Stephen, Blackwell- Publishing, UK, ISBN: 978-1-4051-3016-5, pp. 60-61
- Stoneham, S. J. (2006). Assessing the Newborn Foal. In *Equine Neonatology: A case-based approach* ed. M. R. Paradis, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-2353-1, pp. 1-11
- Sweeney, C. R., Timoney, P. J., Newton, J. R., & Hines, M. T. (2014). Streptococcus equi Subsp. equi. In *Equine Infectious Diseases* ed. D. C. Sellon, & M. T. Long, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4557-0891-8, pp. 265-276
- Sykes, B. W., Hewetson, M., Hepburn, R. J., Luthersson, N., & Tamzali, Y. (2015). European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement—Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. doi:10.1111/jvim.13578
- Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. doi:10.1111/eve.12290
- Townsend, W. M. (2017). Disease and Surgery of the Equine Lens. doi:10.1016/j.cveq.2017.07.004
- Tremaine, W. H., & Schumacher, J. (2010). Exodontia. In *Equine Dentistry* ed. J. Easley, P. M. Dixon, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2980-6, pp. 322-323
- Vermunt, J. J., & Parkinson, T. J. (2019). Defects of Presentation, Position and Posture in Livestock: Delivery by Fetotomy. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics* ed. D. E. Noakes, T. J. Parkinson, & G. C. England, Elsevier. ISBN: 978-0-7020-7233-8, pp. 277-290

- Walton, R. M., & Southwood, L. L. (2013). Abdominocentesis and Peritoneal Fluid Analysis. In *Practical Guide to Equine Colic* ed. L. L. Southwood, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-8138-1832-0, pp. 87-95
- Weeren, R. V. (2016). Osteochondritis Dissecans. In *Joint Disease in The Horse* ed. C. W. McIlwraith, D. D. Frisbie, C. E. Kawcak, & R. V. Weeren, Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4557-5969-9, pp. 57-84
- Weeren, R. V. (2019). Osteochondritis Dissecans. In *Equine Surgery* ed. J. A. Auer, J. A. Stick, J. M. Kümmerle, & T. Prange, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-323-48420-6, pp. 1509-1524
- Wilkins, P. A. (2003). Acute Respiratory Failure: Diagnosis, Monitoring Techniques, and Therapeutics. doi:10.1053/\$1534-7516(03)00024-6
- Wilson, M. E., & Robinson, N. E. (2015). Recurrent Airway Obstruction and Inflammatory Airway Disease. In *Equine Medicine* ed. K. A. Sprayberry, & N. E. Robinson, Saunders, USA, ISBN: 978-1-4557-4555-5, pp. 257-261
- Wise, L. N., Knowles, P. D., & Rothschild, M. C. (2014b). Piroplasmosis. In *Equine Infections Disease* ed. D. C. Sellon, & M. T. Long, Saunders, USA, ISBN: 978-1-4557-0891-8, pp. 467-475
- Wise, L. N., Pelzel-McCluskey, A. M., Mealey, R. H., & Knowles, D. P. (2014a). Equine Piroplasmosis. In *New Perspectives in Infectious Diseases* ed. R. H. Mealey, USA, Elsevier. ISBN: 978-0-323-32686-5, pp. 489-726
- Wood, J., Smith, K. C., Daly, J. M., & Newton, J. R. (2007). Viral Infection of the Equine Respiratory Tract. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed. B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2759-8, pp. 287-297
- Wright, B., Cruz, A. M., & Kenney, D. (2002). *Congenital Anomalies and Inherited Disorders of the Horse*. - Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs: [http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/horses/facts/info\\_congenital.htm#introduction](http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/horses/facts/info_congenital.htm#introduction) (Ontario)
- Zavoshti, F. R., & Andrews, F. M. (2017). Therapeutics for Equine Gastric Ulcer Syndrome. doi:10.1016/j.cveq.2016.11.004