



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de equinos

Maria Inês Martins Moreira da Costa

Orientação: Prof Doutor Ricardo Jorge da Costa
Trindade Palmeiro Romão

Orientador externo: Cap. Méd. Vet. Hugo Manuel
Espadilha Rosa

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de equinos

Maria Inês Martins Moreira da Costa

Orientação: Prof Doutor Ricardo Jorge da Costa
Trindade Palmeiro Romão

Orientador externo: Cap. Méd. Vet. Hugo Manuel
Espadilha Rosa

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

Ao meu orientador Dr. Ricardo Romão por toda a paciência que teve comigo e tolerância ao meu *stress* característico. Obrigada por todos os conhecimentos e conselhos transmitidos, não só para a realização deste trabalho mas também durante todo o curso.

À professora Elisa Bettencourt por toda a ajuda ao longo destes anos de curso e por fomentar o meu interesse na área de equinos.

À professora Susana Monteiro e Sandra Branco pela máxima disponibilidade demonstrada em me auxiliarem na realização deste trabalho.

Ao Cap. Méd. Vet. Hugo Rosa por me ter acompanhado durante todo o estágio com a máxima disponibilidade e vontade em me ensinar. Obrigada por todo o seu empenho em fazer com que o estágio fosse o mais produtivo possível, bem como para o sucesso deste trabalho.

Ao Cap. Méd. Vet. José Tomás por todo o apoio e ensino durante o estágio, bem como por todos os conselhos transmitidos. Obrigada também por estimular a minha vertente de pasteleira.

Ao 2ºSAR Luís Fortes, ao Cabo Francisco Monteiro e à Cabo Patrícia Silva, pela fantástica forma em como me receberam e incorporam na equipa. Obrigada por toda a ajuda durante este estágio. Fizeram de mim, além de uma melhor veterinária, uma melhor pasteleira.

À Dra. Constança Fonseca e Dra. Sara Abreu, bem como à restante equipa da HTS. A aprendizagem foi enorme, um muito obrigado por tudo!

À minha família académica! O meu sucesso deve-se em parte a vocês.

A todos os meus outros grandes amigos que me acompanharam durante o curso, fazendo destes cinco anos uma fase de vida inesquecível.

Às minhas colegas de casa Bárbara e Inês que tanto aturaram e que tantos bons momentos me proporcionaram. A minha estadia fantástica em Évora deve-se em parte a vocês.

Ao Pedro por toda a paciência e apoio principalmente nesta fase, que foi decisiva em muitas fases. Muito obrigado!

À Joana pela grande amizade! Este trabalho deve-se em parte a ti, obrigada por toda a ajuda que me deste durante todos estes anos e pelas oportunidades que me ofereceste.

À minha família por desde sempre ter acreditado em mim e me ter apoiado.

Dedico este trabalho aos meus pais, Paulo e Helena, aos meus irmãos, Nuno e Afonso e aos meus avós, Maria Emília e Artur por me terem possibilitado esta oportunidade e pelo apoio incondicional durante toda a minha vida. Obrigada por me darem sempre confiança e nunca me deixarem desistir do que sempre quis.

Resumo

O presente relatório pretende descrever as atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

Este relatório está separado em duas partes. Numa primeira parte apresenta-se a casuística acompanhada nos quatros meses de estágio nas diversas áreas da clínica geral de equinos, descrevendo-se alguns casos clínicos de forma mais específica.

Na segunda parte é apresentada uma revisão bibliográfica sobre feridas contendo tecido de granulação, nas extremidades distais dos membros e o seu tratamento. Para terminar discutem-se três casos clínicos com diferente evolução do tecido de granulação.

As feridas são das afeções mais comuns na clínica de equinos e, nesta espécie, umas das principais complicações é a formação excessiva de tecido de granulação. Desbridamento cirúrgico, corticosteroides, enxerto de pele e laser são alguns dos tratamentos a que se pode recorrer, embora algumas vezes nenhum deles seja eficaz.

Palavras-chave: feridas; tecido de granulação; equino; clínica; cirurgia

Equine clinic and surgery

Abstract

The current report pretends to describe the activities developed in the ambit integrated internship of the master's degree in Veterinary Medicine of the University of Evora.

This report is separated in two parts. In the first part it will be presented the casuistics followed in the four months of internship in the various areas of general equine practice, with some clinical cases being described more specifically.

In the second part is presented a literature review about wounds with granulation tissue in the distal extremities of the limbs and their treatment. To finish, three clinical cases with diferent granulation tissue evolution are discussed.

Wounds are the most common affections in the horse clinic, and in this specie, one of the main complications is the excessive formation of granulation tissue. Surgical debridement, corticosteroids, skin grafts and laser are some of the treatments that can be used, although sometimes none of them is effective.

Keywords: wounds; granulation tissue; horse; clinic; surgery

Índice Geral

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract	III
Índice de Tabelas	VI
Índice de figuras	VII
Abreviaturas	IX
1- Introdução	1
1.1- Descrição do local de estágio	2
2- Casuística.....	4
2.1- Profilaxia.....	5
2.2- Dermatologia e Oncologia.....	5
2.3- Sistema Reprodutor	11
2.4- Sistema Respiratório.....	12
2.5- Sistema locomotor	13
2.6- Sistema Gastrointestinal	27
2.7- Outros.....	33
3- Controlo e tratamento de feridas com tecido de granulação	35
3.1- Anatomia e função da pele	35
3.2- Feridas	38
3.2.1- Definição e Classificação	38
3.2.2- Cicatrização.....	39
3.2.2.1-Mecanismos	39
3.2.2.1.1-Fase Inflamatória	39
3.2.2.1.2-Fase Proliferativa	41
3.2.2.1.3-Fase de remodelação e maturação	44
3.2.2.2-Modo de cicatrização	45
3.2.2.2.1-Cicatrização por primeira intenção	45
3.2.2.2.2- Cicatrização por segunda intenção.....	45
3.2.2.2.3- Cicatrização por terceira intenção	45
3.3- Tecido de Granulação.....	46
3.3.1- Conceito de TG	46
3.3.2- Conceito de “tecido de granulação exuberante”	47
3.3.3- Fatores predisponentes	50
3.3.3.1- Espécie.....	50

3.3.3.2- Penso e gesso	51
3.3.3.3- Localização	51
3.3.3.4- Outros.....	52
3.3.4- Diagnósticos diferenciais	53
3.3.4.1- Sarcóide	53
3.3.4.2- Habronemose.....	56
3.3.4.3- Carcinoma das células escamosas (CCE)	57
3.3.5- Prevenção para a formação de TG.....	58
3.3.6- Tratamento	59
3.3.6.1- Pensos	59
3.3.6.2- Desbridamento	63
3.3.6.3- Enxerto de pele	64
3.3.6.4- Laser	68
3.3.6.5- Ozonoterapia.....	69
3.3.6.6- Ondas de choque.....	70
3.3.6.7- Fenitoína	71
3.3.6.8- Corticosteroides	72
3.3.6.9- PRP	72
3.3.6.10- Agentes Cáusticos	74
3.3.6.11- Outros.....	74
3.3.7- Tratamento de TGE recorrente ou crónico	74
4- Casos clínicos	76
4.1- Caso clínico 1:.....	76
.....	83
4.2- Caso clínico 2:.....	83
4.3- Caso clínico 3:.....	85
5- Discussão.....	88
6- Conclusão	93
7- Bibliografia.....	94

Índice de Tabelas

Tabela 1- Casuística de Dermatologia e Oncologia (n=74).....	6
Tabela 2- Casuística do Sistema Reprodutor (n=6).....	11
Tabela 3- Casuística do Sistema Respiratório (n=4).....	12
Tabela 4- Casuística do Sistema Locomotor (n=94).....	13
Tabela 5- Classificação AAEP do grau de claudicação (adapatado de Ross, 2011).....	15
Tabela 6- Casuística de afeções dos tecidos moles (n=19). Legenda: TFDS- Tendão flexor digital superficial; LSB- Ligamento suspensor do boleto.	18
Tabela 7- Casuística de Osteoartrite (n=22).....	21
Tabela 8- Casuística de Dorsalgia (n=14).....	23
Tabela 9- Casuística de outras afeções encontradas no sistema locomotor (n=39). Legenda: P3- terceira falange; TFDS- tendão flexor superficial superficial; TFDP- tendão flexor digital profundo.	25
Tabela 10- Casuística de Cólica (n=18).....	27
Tabela 11- Casuística de Dentisteria (n=32).....	29
Tabela 12- Classificação de feridas com base no tipo de lesão, da duração e da profundidade da ferida (adaptado de Percival, 2002).....	38

Índice de figuras

Figura 1- Sala de tratamento.....	2
Figura 2- Tronco de Contenção	2
Figura 3- Sala de Cirurgia.	3
Figura 4- Boxes de internamento.	3
Figura 5- Picadeiro exterior	3
Figura 6- Oficina siderotécnica.....	3
Figura 7- Gráfico ilustrativo da casuística distribuída pelas diversas áreas assistidas (n=488)...	4
Figura 8- Feridas abrasivas em ambos os carpos	7
Figura 9- Corte na face dorsal do boleto do membro anterior esquerdo (MAE).....	7
Figura 10- Corte no codilho do MAE	8
Figura 11- Feridas no membro posterior direito (MPD)	8
Figura 12- Sarcoide verrucoso no prepúcio	9
Figura 13- Aplicação de azoto líquido após excisão dos sarcoides	9
Figura 14- Lesões de urticária na cabeça.....	10
Figura 15- Lesões de urticária na tábua do pescoço	10
Figura 16- Imagem radiográfica da articulação metacarpo-falângica do MAE de um equino, projeção latero-medial (LM). Pode-se observar a proliferação óssea da primeira falange (P1) (indicada pela seta vermelha), (radiografia cedida pelo HVE).....	17
Figura 17- Tumefação na zona palmar da canela.	19
Figura 18- Imagens ecográficas da zona 2A e 2B, respetivamente, da zona palmar da canela do MAD de equino em que se observa lesão do TFDS (imagem cedida pelo HVE).	20
Figura 19- Cavalos curvos do MAD.	22
Figura 20- Infiltração com corticoesteroides entre apófises espinhosas dorsais acometido.....	24
Figura 21- Projeção DPa da extremidade distal do MAE de equino, em que se observa calcificação das cartilagens da P3 (indicada pelas setas), (imagem cedida pelo HVE).....	26
Figura 22- Projeção LM da extremidade distal do MAD de equino, para controlo da infiltração da bursa do navicular (indicado pela seta), (imagem cedida pelo HVE).	26
Figura 23- Presença de pontas de esmalte e conseqüente úlcera na mucosa oral.....	30
Figura 24- Sistema Triadan Modificado (adaptado de Dixon & Dracre, 2005).	32
Figura 25- Padrões comuns de fraturas de dentes maxilares. R- Rostral; C- Caudal; B- face bucal; P- face lingual (adaptado de Dixon, 2012).	33
Figura 26- Padrões comuns de fraturas de dentes mandibulares. O padrão mais típico é o assinalado a vermelho. B- face bucal; L- face lingual; R- Rostral; C- Caudal (adaptado de Dixon, 2012).	33
Figura 27- Representação esquemática da anatomia da pele (adaptado de Moriello et al., 2016).	36
Figura 28- Ilustração do perfil temporal das fases de cicatrização sincronizadas e ganho da força tênsil ao longo da cicatrização (adaptado de Theoret, 2017).	45
Figura 29- Tecido de granulação exuberante (adaptado de Viana, 2014).	48
Figura 30- Imagens histológicas de dois tecidos. (A)- Tecido de granulação exuberante em que apresenta uma aparência caótica e desorganizada e parece bastante imaturo, em contraste com a aparência regular do tecido de granulação (B), apresentando-se como um tecido mais diferenciado e contráctil (adaptado de Wilmink & Weeren, 2004).	49
Figura 31- Imagem de sarcoide fibroblástico tipo 2 desenvolvido a partir do local de onde se removeu cirurgicamente um sarcoide do mesmo tipo, mas de dimensões mais reduzidas (adaptado de Knottenbelt, 2005).....	55
Figura 32- Imagem de carcinoma das células escamosas na região perianal e perivulvar de um equino do sexo feminino (adaptado de Rabelo et al., 2013).	58
Figura 33- Ferida 5 dias após a lesão.....	77
Figura 34- Ferida 21 dias após a lesão.....	78

Figura 35- Projeção Dpl do metatarso esquerdo, em que se observa lesões de osteomielite e sequestração óssea (imagem cedida pelo HVE).....	79
Figura 36- Ferida 45 dias após lesão.....	79
Figura 37- Projeção DPI do metatarso esquerdo após o período de antibioterapia, verificando-se agravamento das alterações ósseas observadas no exame radiográfico anteriormente realizado (imagem cedida pelo HVE).....	80
Figura 38- Ferida 60 dias após lesão.....	80
Figura 39- Ferida no dia seguinte à cirurgia.	81
Figura 40- Penso a vácuo.	81
Figura 41- Sistema a vácuo.	81
Figura 42- Imagem 35 dias após cirurgia.....	81
Figura 43- Fragmento de pele de equino: transição epiderme-derme com presença de tecido de granulação ocupando a derme (hematoxilina-eosina 100x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).....	82
Figura 44- Fragmento de pele de equino: hiperqueratose ortoqueratótica (hematoxilina-eosina 40x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).	82
Figura 45- Local recetor.	83
Figura 46- Local dador.	83
Figura 47- Ferida no dia à chegada ao HVE.....	84
Figura 48- Ferida 6 dias após a chegada.....	84
Figura 49- Ferida 14 dias após a chegada.....	84
Figura 50- Ferida 45 dias após a chegada, ao fim do 2º desbridamento.	84
Figura 51- Ferida 60 dias após a chegada.	85
Figura 52- Apresentação da ferida.....	86
Figura 53- Ferida após desbridamento.	86
Figura 55- Ferida 45 dias após desbridamento.	87
Figura 54- Ferida após excisão do tecido para análise.	87
Figura 56- Fragmento de pele de equino: hiperqueratose muito exuberante, sendo visível também na parede dos folículos pilosos (hematoxilina-eosina 100x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).	87

Abreviaturas

AAEP- <i>American Association of Equine Practitioners</i> (Associação Americana de Médicos Veterinários de Equinos)	MMP- metaloproteínas
ADN- ácido desoxirribonucleico	P1- primeira falange
AINE- anti-inflamatório não esteróide	P3- terceira falange
ATP- adenosina trifosfato	PCR- <i>polymerase chain reaction</i> (reação em cadeia da polimerase)
bpm- batimentos por minuto	PDGF- <i>platelet-derived growth factor</i> (fator de crescimento derivado de plaquetas)
DL-PaMO- dorsal 45° lateral-palmaromedial oblíqua	PMN- polimorfonucleares neutrófilos
DM-PaLO- dorsal 45° medial-palmarolateral oblíqua	PO- <i>per os</i>
DPa- dorsopalmar	PRP- plasma rico em plaquetas
FCE- fator de crescimento epitelial	PVB- papiloma vírus bovino
FCEV- fator de crescimento endotelial vascular	OA- osteoartrite
FCRP- fator de crescimento rico em plasma	OPG- ovos por grama
FEI- Federação Equestre Internacional	ORVA- obstrução recorrente das vias aéreas
FGF- fator de crescimento de fibroblastos (fibroblast)	ROS- <i>reactive oxygene species</i> (espécies reativas ao oxigénio)
FNT- fator de necrose tumoral	SID- uma vez por dia
GNR- Guarda Nacional Republicana	TFDS- tendão flexor digital superficial
HVE- Hospital Veterinário de Equinos	TG- tecido de Granulação
IGF- <i>insulin-like growth factor</i> (fator de crescimento semelhante à insulina)	TGE- tecido de Granulação Exuberante
IL- interleucina	TGF- <i>tissue growth factor</i> (fator de crescimento de transformação)
IM- intramuscular	TIMP- tissue inibidores of metalloproteinases (inibidores de metalloproteinases de tecido)
IV- intravenoso	TLBN- terapia de laser de baixo nível
LM- lateromedial	VEGF- <i>vascular endothelial growth factor</i> (fator de crescimento vascular endotelial)
LSB- ligamento suspensor do boleto	
MAD- membro anterior direito	
MAE- membro anterior esquerdo	
MEC- matriz extracelular	

1- Introdução

Este relatório tem como objetivo descrever as atividades que foram desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, da Universidade de Évora. O estágio decorreu no Hospital Veterinário de Equinos (HVE) da Guarda Nacional Republicana (GNR), nas instalações do 4º Esquadrão da GNR, situado na Ajuda, sob supervisão do Cap. Méd. Vet. Hugo Rosa e do Cap. Méd. Vet. José Tomás. Este teve uma duração total de quatro meses, entre um de outubro de 2016 e trinta e um de janeiro de 2017.

Durante este período, a estagiária teve a cargo diversos equinos hospitalizados e outros com repouso do trabalho, bem como acompanhou a evolução dos casos clínicos. Teve a oportunidade de realizar tratamento de feridas de diversos tipos, diagnóstico de afeções músculo-esqueléticas, atendimento a situações de emergência, entre outros. Foi também possível acompanhar os médicos veterinários em inúmeros casos de diversas etiologias. Ao longo deste período foi possível praticar diversos procedimentos, uns básicos, como administração de diversos fármacos por diferentes vias, entubação nasogástrica, testes de flexão, cateterização e, outros mais avançados, como infiltração de articulações e bursas, abdominocentese, realização e interpretação de radiografias e ecografias, correção da mesa dentária, entre outros.

Embora tenham aparecido casos de etiologia diversa a maior parte dos casos clínicos acompanhados foram devido a afeções do sistema locomotor.

Foi ainda possível acompanhar casos não pertencentes a cavalos da GNR, permitindo fazer alguma clínica ambulatória que é importante conhecer, já que em Portugal é o tipo de clínica que mais se pratica. Além de mais, saber como abordar e explicar ao proprietário a condição do seu cavalo, apresentar as diversas hipóteses de tratamento e alertá-lo para possíveis efeitos não desejáveis é uma competência essencial de qualquer médico-veterinário. Não é demais dizer que é de extrema importância conhecer as diferentes realidades e locais onde os cavalos se encontram, bem como saber conciliar os tratamentos disponíveis e os diferentes orçamentos que cada proprietário dispõe. São conhecimentos que devem ser transmitidos durante o estágio, visto que é algo que na vida profissional qualquer médico-veterinário vai ter de saber lidar.

Este relatório inicia-se com uma descrição da casuística assistida, seguida de uma revisão bibliográfica sobre o manejo do tecido de granulação em feridas nos membros distais e, para terminar, a apresentação de três casos clínicos com tecido de granulação com diferente evolução.

1.1- Descrição do local de estágio

O HVE é composto por um corpo clínico de três médicos veterinários, um enfermeiro veterinário e dois auxiliares de veterinária. Possui duas salas de tratamentos (figura 1), dois troncos de contenção (figura 2), uma sala de derrube, uma sala de cirurgia (figura 3), boxes de internamento (figura 4), assim como vários equipamentos que permitem um diagnóstico de qualidade de diversas afeções. Conta ainda com dois picadeiros cobertos, três picadeiros ao ar livre (figura 5) e um campo de obstáculos e outro de restabelecimento e manutenção de ordem pública. Existe também perto do hospital uma oficina siderotécnica (figura 6) que permite o acompanhamento de diversos casos clínicos, já que algumas afeções de equinos são devidas à ferração e esta, muitas vezes, faz parte do tratamento de algumas doenças do foro músculo-esquelético.

Neste esquadrão estão cerca de 200 animais, contando ainda com outras cavaliças, à parte, com 50 animais em fase de desbaste.

Os cavalos que apareciam para avaliação no HVE encontravam-se todos nas instalações da GNR. Eram cavalos novos que provinham de diversas zonas do país e que estavam a iniciar o trabalho para depois substituírem os animais mais velhos ou já incapacitados ou cavalos já de trabalho. Uns eram cavalos utilizados em patrulhas e outros eram cavalos que se encontravam a competir, principalmente nas modalidades de saltos de obstáculos e de concurso completo de equitação.

Esta situação permitiu ter a oportunidade de acompanhar cavalos de diferentes idades, maneio e com níveis de trabalho diferentes.



Figura 1- Sala de Tratamento.



Figura 2- Tronco de contenção.



Figura 3- Sala de cirurgia.



Figura 4- Boxes de internamento.



Figura 5- Picadeiro exterior.



Figura 6- Oficina siderotécnica.

2- Casuística

Neste capítulo vão ser descritas as atividades desenvolvidas durante os quatro meses de estágio, divididas pelas diferentes áreas da clínica de equinos, sendo que alguns casos irão ser apresentados mais em detalhe. Foi permitido à estagiária, sempre sob supervisão de um médico veterinário, a realização de todos os procedimentos nos casos clínicos acompanhados, desde imagiológicos, bloqueios nervosos periféricos, bloqueios e infiltrações intra-articulares, intubação nasogástrica, abdominocentese entre muitos outros.

Durante o período de estágio foi possível acompanhar aproximadamente 488 casos clínicos, sendo que o gráfico abaixo (figura 7) mostra a frequência destes.

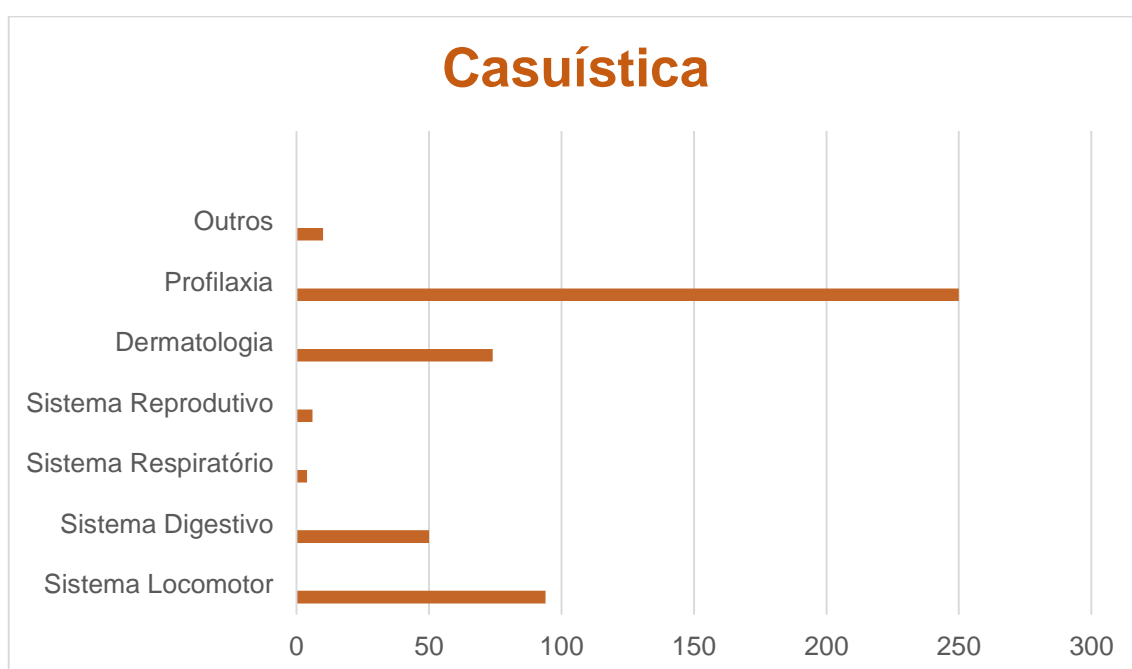


Figura 7- Gráfico ilustrativo da casuística distribuída pelas diversas áreas assistidas (n=488).

Através do gráfico conclui-se que o maior número de casos clínicos assistidos foram da área da profilaxia, já que corresponde a 51,2% da casuística, porém foi uma área que decorreu apenas durante um dia do estágio. De seguida, cerca de 19,3% dos casos foram na área do sistema locomotor. A área da dermatologia e do sistema digestivo, com 15,2% e 10,2%, respetivamente, foram também duas áreas bastante presentes durante todo o período de estágio. O sistema reprodutivo contou com apenas 1,2%. Na área outros estão compreendidos 10 casos de animais com baixa condição corporal, representando 2% da casuística assistida.

2.1- Profilaxia

Até à data, em Portugal, não há nenhuma vacina que seja obrigatória para equídeos, porém cavalos que se encontrem a competir em provas tuteladas pela Federação Equestre Portuguesa ou Federação Equestre Internacional (FEI) têm de estar obrigatoriamente vacinados para o vírus da *Influenza*, agente da gripe equina. No entanto, a esmagadora maioria das vacinas disponíveis em Portugal apresentam-se associadas com a gripe equina e tétano (*Clostridium tetani*), acabando os cavalos por serem vacinados para as duas doenças simultaneamente. O protocolo vacinal que se aplica respeita o indicado pela FEI (FEI, s/data). A primo-vacinação compreende duas vacinas separadas por 21 a 92 dias. Os cavalos só podem competir sete dias após a segunda vacinação. De seguida, há um reforço no máximo até sete meses depois da última vacina. Porém, estão impedidos de competir caso tenham passados até seis meses e 21 dias da última vacina e, só podem participar sete dias depois do reforço vacinal. O mínimo de tempo entre os subseqüentes reforços é de um ano e em cavalos de competição é de seis meses e 21 dias, mantendo a janela dos sete dias entre vacinação e aprovação para competir (FEI, s/data).

No corrente ano, a GNR iniciou a vacinação dos cavalos para a febre do nilo ocidental, doença provocada por um *flavirus*, o vírus do Nilo Ocidental. Sendo esta uma doença que tem começado cada vez mais a surgir e, devido ao facto de a GNR ter cavalos em zonas de maior risco, como Alentejo e Algarve, julgou-se importante começar a fazê-lo. O protocolo vacinal para esta vacina é uma primovacinação, que consiste em duas vacinas separadas por 21 a 30 dias, tendo reforços anuais.

No mesmo dia da vacinação face à gripe equina e tétano, o efetivo equino foi ainda sujeito a desparasitação interna. Para o efeito, utilizou-se uma pasta com combinação de dois princípios ativos: ivermectina e praziquantel. A ivermectina é uma mistura de duas lactonas macrocíclicas (Equimed, 2009) e o praziquantel é um derivado sintético da isoquinolina-pirazina, com atividade face a alguns parasitas tremátodos e céstodos (Greenberg, 2006). Esta combinação é eficaz contra vários parasitas, entre eles algumas ténias adultas, grandes estrôngilos, pequenos estrôngilos, oxiúros, nemátodos pulmonares entre outros (Greenberg, 2006; Equimed, 2009).

2.2- Dermatologia e Oncologia

Esta foi uma das áreas mais relevantes durante todo o período de estágio. Surgiram casos de etiologias diversas, umas mais graves que outras. Neste capítulo estão duas áreas agregadas, pelo facto de os casos oncológicos acompanhados terem sido sarcoides, sendo estes uma afeção dermatológica.

Tabela 1- Casuística de Dermatologia e Oncologia (n=74).

Afeção	Nº de casos
<i>Feridas diversas</i>	51
<i>Feridas com necessidade de sutura</i>	8
<i>Urticária</i>	3
<i>Dermatite</i>	1
<i>Dermatofitose</i>	4
<i>Abcesso</i>	2
<i>Granuloma eosinófilico</i>	1
<i>Hematoma</i>	1
<i>Sarcóide</i>	2
<i>Celulite</i>	1
<i>Total</i>	74

Na categoria de feridas diversas estão incluídas diferentes tipos, umas de menor gravidade, tal como pequenas abrasões, a outras como feridas perfurantes. As *alcançaduras* observaram-se mais nas extremidades distais dos membros anteriores, principalmente na zona da quartela. Lesões deste género surgiram por vezes na quartela dos membros posteriores, isto porque nas aulas em picadeiro são vários cavalos e nem sempre há a possibilidade de haver grande distância entre eles, acabando os cavalos por alcançarem os cavalos à sua frente. O tratamento destas feridas consistia na limpeza diária de feridas e colocação de pomada cicatrizante

A *assentadura* consiste numa ferida de fricção provocado pelo movimento do arreo sobre a pele resultado, na grande maioria, do tipo de arreo utilizado não ser o mais adequado ao cavalo. A localização mais comum de *assentaduras* foi encontrada no garrote. Um grupo de cavalos que se apresentavam com *assentaduras* eram animais utilizados na formação dos militares, sendo o arreo usado nestas aulas o arreo militar. O arreo não deve contactar directamente com o garrote, devendo estar ajustado de modo a entrar em contacto com a pele, sem que possa haver grande movimento do mesmo. Por sua vez, o suadouro deve ser de preferência alto na zona do garrote para o proteger da fricção do arreo (Higgins, 2009 citado por Mieiro, 2013). Porém o arreo militar tem um vaso muito estreito e o suadouro utilizado é uma manta, não almofadada e pouco grossa, o que acaba por não proteger o garrote da fricção conduzindo a este tipo de feridas. O outro grupo eram cavalos que não utilizavam o arreo militar e tinham também outro tipo de suadouro, porém apresentavam pouco desenvolvimento muscular, maioritariamente

poldros em fase de desbaste, predispondo o garrote a estas lesões. Isto ocorre por este estar mais proeminente e desprovido de proteção, ocorrendo um maior contacto com o arreio. Os cavalos com *assentaduras* muito abrasivas ou associadas a edema periférico à ferida e dor à palpação do garrote ficavam inaptos para o trabalho e de repouso até à recuperação total. O tratamento da ferida era diário, efetuando-se limpeza da mesma com clorhexidina diluída em água e aplicação de pomada cicatrizante, como o Omnimatrix®. Em cavalos com bastante dor à palpação administrava-se anti-inflamatório não esteroide (AINE), intravenoso (IV), uma vez por dia (SID), durante três dias e voltava-se a reavaliar após este tratamento.

Nas figuras que se seguem demonstram-se algumas feridas de cavalos que se apresentaram no HVE (figura 8 e 9).



Figura 8- Feridas abrasivas em ambos os carpos.



Figura 9- Corte na face dorsal do boleto do membro anterior esquerdo (MAE).



Figura 10- Corte no codilho do MAE.



Figura 11- Feridas no membro posterior direito (MPD).

Durante o estágio apareceram dois animais com feridas perfurantes, uma no boleto e outra na zona axilar. No caso do cavalo com a ferida no boleto a lesão não apresentava grande área superficial, não permitindo uma grande exploração manual e visual, optando-se por realizar ecografia, de modo a determinar a extensão interna da lesão e averiguar quais as estruturas afetadas e se tinha comunicação com a articulação. À ecografia foi-nos possível excluir a afeção de qualquer outra estrutura e constatou-se que a profundidade não foi suficiente para comunicar com a articulação. Porém, dada a proximidade à articulação metacarpo-falângica optou-se por realizar perfusão regional com antibiótico e antibioterapia sistémica. A perfusão regional é utilizada de modo a alcançar altas concentrações locais de antibiótico numa determinada região do membro distal. Para o procedimento o cavalo foi sedado e foi realizado um torniquete proximal ao local de acesso à administração do antibiótico. O acesso fez-se pela veia digital plantar. Nesta perfusão usou-se um antibiótico aminoglicosídico (gentamicina) diluído em soro fisiológico estéril (Levine, 2014). Foi-lhe ainda administrado AINE e colocado um penso, sendo este procedimento repetido por quatro dias. Não lhe foi aplicada qualquer pomada cicatrizante, de forma a evitar que a ferida encerasse superficialmente sem antes ter cicatrizado internamente. O outro caso com ferida perfurante foi na zona axilar. Contudo, dado que o cavalo não foi apresentado ao médico-veterinário logo após a lesão, quando tal aconteceu, a ferida já se encontrava infetada. Dessa forma, procedeu-se à tricotomia, drenagem da secreção purulenta e lavagens com água oxigenada no interior da ferida. A água oxigenada foi usada aqui como agente de desbridamento químico, uma vez que não temos acesso direto a toda a ferida. A água oxigenada em contacto com tecido orgânico ou sangue decompõe-se em água e oxigénio e é durante esta decomposição

que o peróxido de oxigênio produz efervescência que limpa mecanicamente a ferida e remove os detritos de tecido através da liberação de oxigênio (Jacobsen, 2017). Uma vez que é uma zona difícil de fazer penso, esta ficou a descoberto, com lavagens diárias. Foi-lhe ainda administrada antibioterapia sistémica e AINE, durante 5 dias.

Ao HVE foram apresentados durante o período de estágio dois cavalos com sarcoides verrucosos, assim classificados clinicamente. Cerca de 90% das neoplasias cutâneas são sarcoides, afetando entre 1% a 11,5% dos cavalos (Bergvall, 2013). Um deles apresentava um sarcóide no prepúcio (figura 12) e outro apresentava múltiplos sarcoides no abdómen e codilho. No sarcóide na zona do prepúcio e devido ao facto de ser uma zona sensível, decidiu-se optar pela realização de uma ligadura na base, com o intuito de induzir a isquémia e necrose do mesmo. Em relação ao cavalo que apresentava múltiplos sarcoides, estes foram todos excisados com boas margens e, antes de realizar a sutura aplicou-se a azoto líquido (figura 13), de forma a avaliar a sua eficácia nestes casos (Bergvall, 2013). Dois dias após a intervenção ocorreu deiscência das suturas, ocorrendo a cicatrização por segunda intenção.



Figura 12- Sarcóide verrucoso no prepúcio.



Figura 13- Aplicação de azoto líquido após excisão dos sarcoides.

Em relação à urticária, surgiram no HVE, três animais afetados. Todos eles eram machos, um tinha cinco anos, outro sete anos e outro com 14 anos. De acordo com Knottenbelt (2009), os animais em que geralmente surge esta afeição têm entre um a dez anos, não havendo predisposição por género, porém os casos acompanhados tratavam-se todos de machos. Estes cavalos surgiram com sinais de lesões edematosas da pele, como que pápulas/nódulos na cabeça, pescoço e, em menos quantidade, no tronco (figuras 14 e 15). Estas lesões apareceram de forma aguda. As lesões eram de diversos diâmetros, ocorrendo algumas pápulas que dada a

sua proximidade criavam a ilusão de uma pápula única de maior tamanho. À palpação das lesões os cavalos não apresentavam qualquer reação de desconforto, nem apresentavam prurido (Knottenbelt, 2009).

O diagnóstico da causa desta reação nem sempre é fácil de alcançar e, embora seja importante saber qual a causa que se encontra por detrás, de forma a eliminar a recorrência dos sinais, nem sempre se consegue. Podem ser várias as causas: alergia ao alimento, frio, *stress*, calor, exercício, etc. Nestes casos fizeram-se algumas perguntas aos responsáveis pelos cavalos, como por exemplo, se as baias onde esses cavalos estavam eram perto do local onde se armazena a palha, se após a ingestão da ração/palha observavam o aparecimento destas lesões e se havia alguma situação em que percebiam que conduzia ao surgimento destas pápulas, por exemplo depois de os montarem, ou de lhes darem duche (Knottenbelt, 2009).

O tratamento baseava-se na administração, IV, de dexametasona (0,01-0,04 mg/kg), durante dois a três dias, sendo que em poucas horas após a primeira administração, as pápulas desapareciam, não voltando a surgir. Dois deles, como se encontravam perto do local onde se armazena a palha, pediu-se que os afastassem desse local e que molhassem a palha antes de lhes fornecer. Após esta alteração não houve recorrência dos sinais. Num deles não foi possível estabelecer nenhuma relação entre causa-efeito, sendo submetido ao tratamento de dexametasona referido anteriormente, o que aconteceu por diversas vezes.

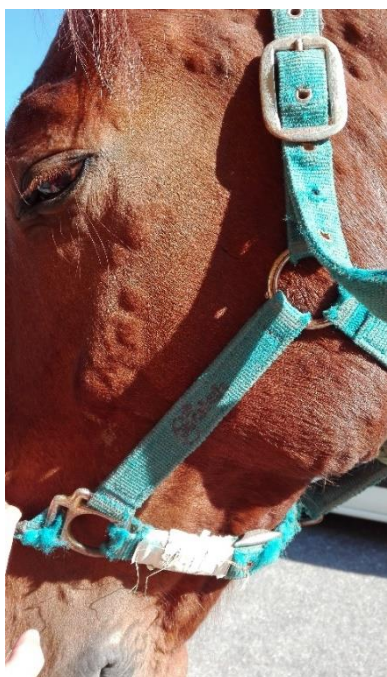


Figura 14- Lesões de urticária na cabeça.

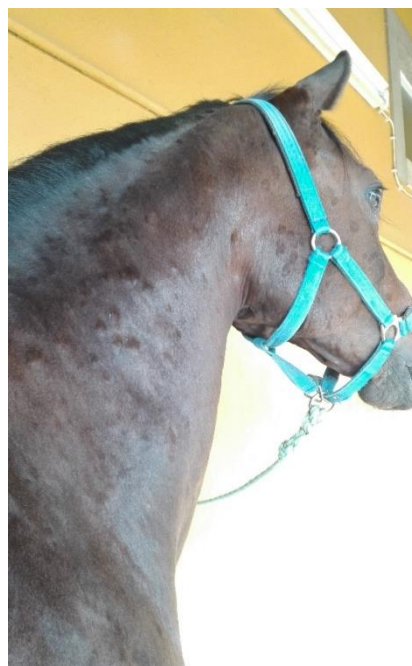


Figura 15- Lesões de urticária na tábua do pescoço.

2.3- Sistema Reprodutor

Tabela 2- Casuística do Sistema Reprodutor (n=6).

Sistema Reprodutor	Nº de casos
<i>Orquiectomia (em estação)</i>	3
<i>Inflamação do cordão espermático</i>	1
<i>Diagnóstico de gestação</i>	1
<i>Ecografia de controlo reprodutivo</i>	1
<i>Total</i>	6

Na tabela 2 estão apresentados os casos pertencentes ao sistema reprodutor, assim como o número de casos. Foram realizadas três orquiectomias, todas elas com os cavalos sedados, em estação e utilizando a técnica aberta. Este procedimento cirúrgico é considerado um dos mais praticados na clínica de equinos (Searle *et al.*, 1999).

A anestesia regional alcançou-se através da injeção de 20mL de lidocaína diretamente no parênquima testicular de cada testículo, utilizando para o efeito uma agulha de 18G, de uma polegada e meia. Utilizaram-se ainda mais 5mL de lidocaína em cada testículo, subcutaneamente na pele escrotal, em cada lado da rafe mediana onde se iria fazer a incisão. Esperou-se de seguida cerca de cinco minutos, depois da anestesia do parênquima testicular, de forma a dar tempo suficiente para o anestésico se difundir do plexo pampiniforme para o cordão espermático (Searle *et al.*, 1999). Nesse tempo de espera realizou-se a lavagem do local de modo a que este ficasse o mais asséptico possível. A lavagem foi intercalada de passagens com clorhexidina diluída em água e de iodopividona espuma, também diluída em água. Por fim fizeram-se duas passagens com álcool a 96%. A cirurgia começou com a realização de duas linhas incisivas com cerca de 10 cm, com dois cm de distância de cada lado da rafe mediana. A incisão deve ser extensa para permitir uma boa drenagem (Schumacher, 2012). Incidiu-se a pele escrotal, túnica dartos, fáscia escrotal e túnica parietal. O testículo prolapsou da túnica, contudo ainda ligado à túnica parietal pelo ligamento do epidídimo. Fez-se então um corte neste ligamento, libertando assim a túnica parietal e músculo cremáster expondo os vasos e ductos deferentes (Searle *et al.*, 1999). Para finalizar, emasculou-se tudo e cortou-se distalmente ao emasculador, ficando o emasculador cerca de dez minutos. Passado este tempo retirou-se o emasculador e deixou-se a ferida cicatrizar por segunda intenção. Foi-lhes administrado após a cirurgia antibioterapia sistémica, intramuscular (IM), sendo este tratamento continuado por mais cinco dias. Também se administrou AINE, IV, após o procedimento cirúrgico e nos três dias seguintes o AINE passou a ser *per os* (PO) para melhor conforto do proprietário. Recomendou-se ainda ao proprietário para os deixar em repouso durante 24 horas (h), de forma a prevenir hemorragia dos vasos escrotais e testiculares. Após este período de repouso foi-lhe indicado que

os cavalos podiam começar a andar a passo nos primeiros três dias para diminuir o edema e permitir maior drenagem (Schumacher, 2012).

Em relação ao diagnóstico de gestação, este foi feito numa égua que tinha sido adquirida pela GNR há cinco meses, sendo que o cavaleiro responsável pela mesma começou a notar um crescimento do ventre. À palpação transrectal foi possível sentir o movimento do feto. À ecografia transrectal foi possível observar algumas estruturas do feto, contudo não foi possível medir o tamanho do olho para estimativa da idade (Dascanio, 2014).

2.4- Sistema Respiratório

Tabela 3- Casuística do Sistema Respiratório (n=4).

Afeção	Nº de casos
<i>Hemiplegia laríngea</i>	1
<i>Corrimento purulento bilateral</i>	2
<i>Obstrução aérea recorrente</i>	1
<i>Total</i>	4

Na tabela 3 está representada a casuística do sistema respiratório. Os cavalos com corrimento purulento bilateral apresentaram-se no HVE, no mesmo dia, com alguma apatia. O único achado no exame físico, foi a temperatura retal elevada, 39°C, apenas em um dos cavalos. Realizaram-se zaragatoas nasais dos dois animais e administrou-se antibiótico sistémico de largo espectro, IM, e dipirona ao cavalo que tinha febre. Este tratamento foi continuado por mais sete dias, em relação ao antibiótico e a dipirona manteve-se até o cavalo deixar de apresentar a temperatura retal aumentada, deixando de ter febre após quatro dias. Ainda durante o período de tratamento, os resultados laboratoriais evidenciaram a presença, no cavalo que não tinha apresentado febre, de uma estirpe de *Streptococcus sp.* e uma estirpe de *Staphylococcus gallinarum*. No outro cavalo identificou-se *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus*, sendo esta uma bactéria comensal do aparelho respiratório superior do cavalo, por vezes, tornando-se oportunista e sendo agente responsável pela pneumonia (Sellon, 2007).

Relativamente ao cavalo com obstrução recorrente das vias aéreas (ORVA), este tinha sete anos e o proprietário queixava-se que o animal estava constantemente a tossir, mesmo em descanso na boxe e com corrimento nasal, principalmente durante e após o trabalho. Ao exame

físico este apresentava algum corrimento mucopurulento bilateral e bastante tosse, não apresentando febre e na auscultação traqueal eram percebidos alguns sons estertores. Decidiu-se não sujeitar o animal a exercício, visto que este já apresentava bastante desconforto em repouso. O tratamento preconizado foi a administração de mucolítico e antibiótico sistémico durante uma semana. Ao fim deste tempo, o proprietário informou que não observou quaisquer melhorias. Assim, quando se reavaliou novamente o cavalo este mantinha os mesmos sinais já observados, contudo apresentava-se ligeiramente dispneico, com movimento respiratório bifásico, com uma forte componente abdominal. Presumiu-se estar perante um cavalo com ORVA, pelo que se realizou lavagem bronco-alveolar e enviou-se o lavado para análise citológica. Enquanto se esperava pelo resultado foi aconselhado ao proprietário que em vez de cama de palha, alterasse para cama de aparas e que molhasse o feno antes de o servir. Simultaneamente iniciou-se o tratamento com corticosteroides sistémicos e broncodilatador. As análises demonstraram uma presença de 65% de neutrófilos na lavagem bronco-alveolar, o que confirma a doença (Allen & Franklin, 2007). Após a prescrição do tratamento médico e mudança ambiental o cavalo demonstrou fortes melhorias.

2.5- Sistema locomotor

Este foi o sistema com mais casos ocorridos e também que apresentou etiologias mais diversas. Na tabela 4 está representada a casuística de uma forma geral respetiva ao sistema locomotor.

Tabela 4- Casuística do Sistema Locomotor (n=94).

Sistema Locomotor	Nº de casos
<i>Desmites e tendinites</i>	19
<i>Osteoartrite</i>	22
<i>Dorsalgia</i>	14
<i>Outros</i>	39
<i>Total</i>	94

Muitos dos cavalos estão a servir a GNR há alguns anos, pelo que algumas das afeções já se manifestaram anteriormente, possuindo portanto um diagnóstico prévio ao período de estágio. Visto que a claudicação é uma doença em que o diagnóstico se faz com uma abordagem um pouco diferente da que se faz noutros sistemas, possuindo várias etapas e, por ter sido a área predominante durante o estágio, vai ser descrita de uma forma um pouco mais detalhada. Vai ser apresentada a forma como realizávamos a abordagem a esta afeção, sendo a casuística apresentada de forma dividida pelas diferentes doenças por uma questão de organização.

Algumas das claudicações são crônicas, pelo que acabaram por voltar a surgir. Por uma questão de organização, os médico-veterinários têm toda a história clínica de cada cavalo registada. Assim, quando o cavalo surge com uma apresentação semelhante algumas etapas do exame são ultrapassadas e dirigidas diretamente à causa já diagnosticada. Caso o cavalo não tenha ainda historial, tenha uma apresentação diferente da já demonstrada ou quando se verifica que a causa não é a mesma já diagnosticada parte-se então para um exame sistemático. Outro caso em que o exame não ocorreu de forma sistemática foi quando o cavalo surgiu com uma claudicação severa. Nestas situações o exame não deve ser seguido de forma faseada atendendo, por exemplo, ao caso de se tratar de uma fratura, sendo contra-indicado sujeitar o cavalo a um exame de claudicação exaustivo. Tal como se for o caso de uma fratura incompleta, as técnicas de diagnóstico por analgesia podem provocar efeitos nefastos, logo devem ser bem ponderados (Ross, 2011a). Esta situação ocorreu-nos com um cavalo diagnosticado com tenossinovite asséptica que apresentava este grau de claudicação, com supressão de apoio, sendo que o exame de claudicação não foi completo. Na casa de um proprietário é mais difícil reunir uma história clínica completa, ou porque foi adquirido recentemente, ou já foi observado por outros médicos-veterinários ou por outras situações, fazendo com que a abordagem inicial ideal seja logo sistemática. Só em casos de claudicação exuberante, como citado anteriormente, é que se devem ultrapassar algumas etapas do exame para evitar agravamento da afeção.

O exame de claudicação iniciava-se com um pequeno questionário ao responsável por esse cavalo, de modo a conseguir reunir alguma informação que contribuísse para o diagnóstico. Perguntas tais como: i) há quanto tempo o cavalo está a claudicar?, ii) desde que está claudicante encontra-se em repouso ou continua a trabalhar?, iii) a claudicação tem melhorado, piorado ou mantém-se igual?, iv) qual a última vez em que foi ferrado? (Stashak, 2002), entre outras. Desde o início do questionário até ao fim do exame deve ser tudo apontado para não deixar nenhuma nota esquecida, porque todas as observações são importantes para o estabelecimento do diagnóstico.

Após a anamnese partia-se para o exame estático. No exame estático, colocava-se o animal em repouso e em posição de “quadrado”, numa superfície lisa, de forma a estar simétrico. Nesta fase do exame avaliava-se o animal em relação à postura, aprumos, taras, se distribuía o peso equitativamente pelos quatro membros e tentar perceber se havia atrofia muscular ou qualquer outra assimetria. Depois seguia-se uma avaliação mais próxima. Aqui tentávamos encontrar zonas de tumefação, comparávamos a aparência do casco relativamente ao tamanho, forma dos cascos, presença de fissuras (quartos), etc. (Stashak, 2002; Ross, 2011b).

Após a observação passava-se para a palpação das estruturas. Caso na avaliação visual se detetasse alguma alteração começava-se por avaliar os membros em que tal não se notou. Devem ser palpadas todas as estruturas que forem possíveis, em busca de sinais de inflamação ou de cronicidade: edemas, aumento de temperatura, dor, fibrose, sinais de exostoses e efusão. Deve-se avaliar ainda o pulso digital, visto que algumas afeções, principalmente ao nível do casco e região da quartela, podem levar ao aumento deste (Ross, 2011b). De seguida,

avaliávamos o membro sem apoio e palpávamo-lo de forma a individualizar os tendões e ligamentos, permitindo assim sentir se a dor, edema ou fibrose era proveniente de uma estrutura individualizada. Era nesta fase que também fazíamos as mobilizações articulares, avaliando a facilidade do movimento. Após estas avaliações partíamos para o teste da pinça de casco a fim de determinar alguma zona de sensibilidade. Caso até aqui não se observassem anomalias e, antes de avaliar o cavalo em movimento, partíamos para exploração do dorso, região lombar e garupa. Primeiro palpávamos, com alguma pressão, todas as zonas para averiguar a presença de zonas focais de dor ou contratura muscular. Este processo deve ser repetido várias vezes para o cavalo se habituar ao exame e avaliar então se era mesmo desconforto. É importante palpar as apófises espinhosas das vértebras e os espaços inter-espinhosos, sendo mais fácil na região lombar. Para complementar o exame utilizava-se uma chave ou a tampa de uma caneta e percorria-se toda a região, de ambos os lados, desde o dorso até à ponta da garupa. Também se repetia este teste de forma a averiguar qual a reação do cavalo após já estar habituado. Não só se consegue com este teste identificar locais de dor mas também avaliar o movimento de toda esta região. Podia-se ainda passar a chave ou a tampa ventralmente para ver qual a reação do cavalo (Munroe, 2009).

Após todas estas inspeções começávamos o exame dinâmico. O principal objetivo é identificar qual(ais) o(s) membro(s) acometido(s). O cavalo é visto a passo e a trote, em piso duro e em piso mole, em linha reta e em círculo para determinar o grau de claudicação, com base na classificação através da escala própria, adaptada da escala de 1 a 5 da *American Association of Equine Practitioners* (AAEP) (tabela 5) e, descrever o perfil de claudicação. O cavalo deve ser observado de frente, de lado e de trás (Stashak, 2002). O animal deve ser visto a andar num ambiente sem muitas distrações, pois estas podem interferir e alguns graus de claudicação podem passar despercebidos, bem como quando o animal se encontra mais nervoso. Assim deve ser só avaliado a partir do momento em que se encontra concentrado e descontraído. O diâmetro do círculo também deve ser gradualmente encurtado, já que evidencia certo tipo de claudicação.

Tabela 5- Classificação AAEP do grau de claudicação (adaptado de Ross, 2011).

Grau	Descrição
0	Não se observa claudicação sob qualquer circunstância
1	Claudicação difícil de observar ou não é consistente
2	Claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha reta mas consistente a trote em algumas circunstâncias
3	Claudicação consistente a trote em todas as circunstâncias

4	Claudicação óbvia a passo com assimetria da cabeça marcada ou diminuição da passada
5	Incapacidade de suportar peso em movimento/estação ou de avançar

Surgiram ainda casos de cavalos em que os cavaleiros se queixaram de claudicação, mas ao exame não foi possível identificar a claudicação. Então neste caso, era sugerido aos cavaleiros que os montassem enquanto os observávamos. Tal como Ross (2011d) cita, por vezes há claudicações que não estão aparentes quando o cavalo está desmontado, sendo necessário o peso adicional do cavaleiro e arreio para exacerbar, tanto claudicações dos membros posteriores como dos anteriores. Nem sempre, mas em certos casos, este tipo de claudicações que são exacerbadas quando os cavalos estão montados, devem-se a dor no dorso ou dor muscular substancial. Era assim pedido aos cavaleiros que os montassem nos diferentes andamentos, em linha reta e em círculos, mas que deixassem o máximo possível a cabeça solta.

O exame de claudicação prossegue com a realização dos testes de flexão. Esta etapa é subjetiva, já que há variações na técnica, ou seja cada pessoa aplica forças diferentes e nem sempre consegue aplicar exatamente a mesma força em todas as flexões. Assim, para diminuir ao máximo este fator, apenas uma pessoa realizava os testes de flexão no cavalo que se estava a avaliar. Os testes de flexão têm como objetivo exacerbar a claudicação, o que se verifica por vezes quando se flete a região afetada. Deve-se ter atenção que além de subjetivos, os testes de flexão nem sempre são específicos uma vez que é difícil fletir uma articulação isoladamente das outras. Este caso é ainda mais pronunciado no caso dos testes de flexão nos membros posteriores, devido à existência anatómica do *aparatus* recíproco que impede a flexão de uma articulação, sem flexão concomitante das outras. Embora não seja um teste dito “perfeito”, é mais um teste que em alguns casos auxilia na determinação da zona afetada. O teste deve ser feito quer no membro claudicante quer no contra-lateral, começando até por este. Deve-se manter a flexão cerca de um minuto. Em alguns casos, a simples flexão provocou desconforto ao cavalo, sendo que um deles nem tolerou este teste (Ross, 2011e); tratou-se de uma égua em que, ao exame radiográfico, se observaram sinais de osteoartrite (OA) na articulação metacarpo-falângica com marcada proliferação óssea (figura 16).

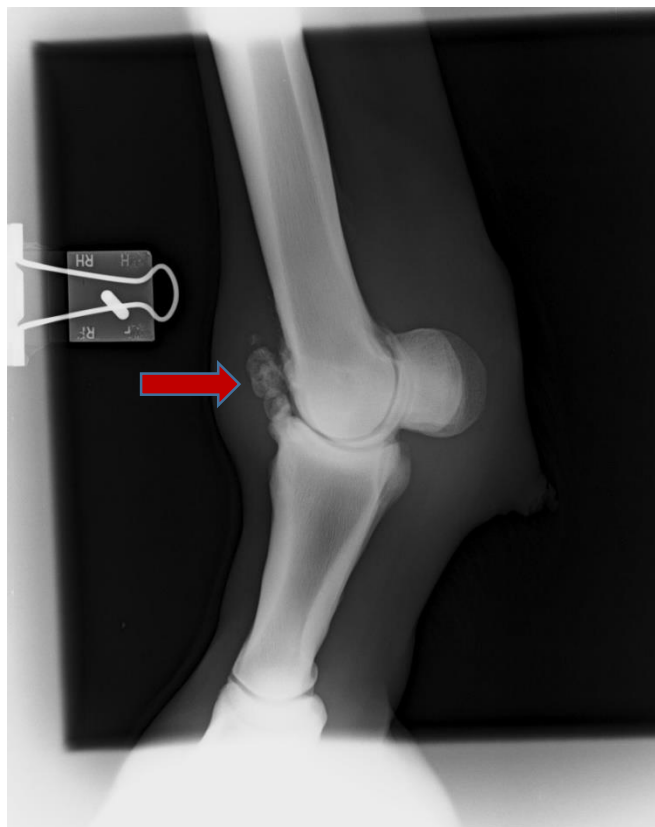


Figura 16- Imagem radiográfica da articulação metacarpo-falângica do MAE de um equino, projeção latero-medial (LM). Pode-se observar a proliferação óssea da primeira falange (P1) (indicada pela seta vermelha), (radiografia cedida pelo HVE).

Após este teste continuávamos o exame, seguindo então para os bloqueios anestésicos perineurais e, em determinados casos bloqueios intra-articulares. Com estes bloqueios pretendíamos determinar ou confirmar o local ou locais de dor, uma vez que os bloqueios perineurais vão insensibilizar as estruturas distalmente ao local onde o bloqueio foi efetuado e, no caso dos bloqueios intra-articulares pretende-se a insensibilização específica da estrutura que se bloqueou. Dessa forma, se após o bloqueio a claudicação melhorasse ou desaparecesse sabíamos que ou era das estruturas que tinham sido bloqueadas, no caso dos bloqueios perineurais, ou da estrutura que tinha sido insensibilizada, no caso do bloqueio intra-articular. Para os bloqueios usávamos lidocaína a 2% ou, maioritariamente mepivacaína a 2% por provocar menos reação tecidual. Realizávamos os bloqueios de forma sistemática, iniciando-os de distal para proximal (Bassage II & Ross, 2011). Antes da reavaliação do cavalo após o bloqueio realizávamos um teste (em alguns bloqueios em que era possível) para determinar a eficácia do mesmo. Tapávamos o olho do cavalo e com um objeto pontiagudo tocávamos na região que pretendíamos que tivesse dessensibilizada e observávamos a reação do cavalo. Caso este não reagisse, fazíamos o procedimento no mesmo local, mas no membro não dessensibilizado, já que havia cavalos que, em ambos os membros, não tinham reação e nestes casos este teste era inconclusivo.

Com os exames imagiológicos concluíamos o exame de claudicação. Logo após os bloqueios optávamos apenas por fazer radiografia da zona identificada, isto se se justificasse o mesmo. A ecografia tentávamos não fazer logo após os bloqueios, esperando pelo dia seguinte, permitindo assim a absorção do anestésico pelo organismo impedindo que interferisse com a imagem ecográfica obtida. Apenas se realizava de imediato a ecografia caso se verificasse alguma alteração observável, como por exemplo uma tendinite aguda do tendão flexor digital superficial (TFDS), situação em que também não realizávamos bloqueios.

A partir daqui vão ser descritos alguns casos específicos, que vão exemplificar qual foi a abordagem e tratamento da afeção diagnosticada. Nem todas as doenças encontradas vão ser descritas, tendo havido uma escolha com base na elevada ocorrência ou que foram da preferência da estagiária. Com base num caso clínico vai ser descrita a afeção, desde a forma de apresentação até à escolha do tratamento. Porém, para a mesma afeção nem todos os cavalos apresentaram os mesmos sinais clínicos, pelo que nessa situação vão ser referenciadas essas diferenças.

Irá começar por se abordar os casos observados de afeção dos tecidos moles (tabela 6).

Tabela 6- Casuística de afeções dos tecidos moles (n=19). Legenda: TFDS- Tendão flexor digital superficial; LSB- Ligamento suspensor do boleto.

<i>Desmites e Tendinites</i>	Nº de casos
<i>TFDS</i>	7
<i>LSB</i>	6
<i>Ligamento anular</i>	1
<i>Ligamentos colateral metacarpo-falângico</i>	1
<i>Ligamento acessório</i>	3
<i>Ligamento sesamoideu oblíquo</i>	1
<i>Total</i>	19

O primeiro caso que será descrito foi o de cavalo em que o diagnóstico foi tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS). O motivo pelo qual o cavaleiro o apresentou ao HVE foi por este estar a claudicar desde o dia anterior e ter que participar numa prova no dia seguinte. Ao exame visual era evidente uma tumefação central na zona palmar do metacarpiano III do membro anterior direito (MAD) (figura 17).



Figura 17- Tumefação na zona palmar da canela.

Ao exame estático esta foi a única alteração que se identificou. De seguida palpámos o MAD sentindo que a zona da tumefação se encontrava mais quente quer em relação à restante zona palmar do metacarpiano III quer em relação ao mesmo local no membro contra-lateral. Na palpação individual das estruturas este apresentava bastante sensibilidade à palpação do tendão flexor digital superficial (TFDS) no local da tumefação, não apresentando qualquer sensibilidade na palpação das estruturas do membro anterior esquerdo (MAE). Isto evidencia um caso agudo caracterizado pela presença de indicadores de inflamação: tumefação, calor e dor (Smith & Schramme, 2003). No exame dinâmico confirmou-se que o membro claudicante era o MAE, num grau de 4/5. Neste caso não foram efetuados testes de flexão nem bloqueios anestésicos por se suspeitar que a dor era proveniente da tumefação. Partiu-se assim para o exame ecográfico, que se pode observar na figura 18. Esta localização da lesão vai ao encontro do que é descrito por Ross *et al.* (2011). Estes dizem que a maior parte das lesões do TFDS em cavalos de desporto ocorre na região média do metacarpo (zonas 2B e 3B no exame ecográfico).

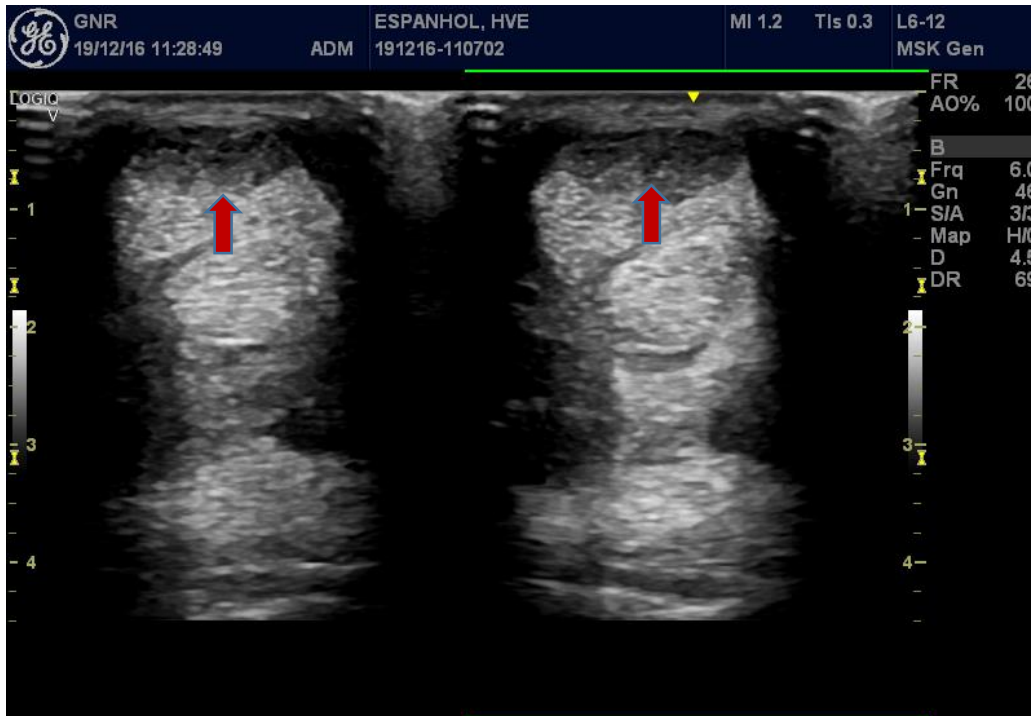


Imagem 18- Imagens ecográficas da zona 2A e 2B, respetivamente, da zona palmar da canela do MAD de equino em que se observa lesão do TFDS (indicadas pelas setas) (imagem cedida pelo HVE).

O tratamento consistiu na administração de AINE, IV, SID, durante cinco dias. Nos primeiros dias, enquanto se sentiu que a tumefação estava quente procedeu-se a crioterapia, aplicando gelo na zona três vezes ao dia. Foi feito ainda um penso compressivo com AINE tópico e dimetilsulfóxido durante uma semana. Durante este período de tempo o animal ficou sempre em repouso na boxe (Smith & Schramme, 2003; Ross *et al.*, 2011). Após 12 dias, fez-se injeção intra-lesional, eco-guiada, de plasma rico em plaquetas (PRP) autólogas, quando já tinha passado a fase aguda e que demonstra ser esta a melhor altura para realizar este tratamento (Maia *et al.*, 2009). Após este tratamento foi instituído um plano de reabilitação e ferração ortopédica. Nem em todos os cavalos que foram diagnosticados com tendinite do TFDS apresentaram este quadro e esta gravidade. Ocorreram casos que foram recidivas de lesões no mesmo tendão, outros em que surgiu lesão no membro contra-lateral e ainda outros que tinham lesão no TFDS, mas crónica, sentindo-se à palpação alguma fibrose. Nestes casos o grau de claudicação não era tão exagerado, pelo que foi necessário um exame de claudicação completo, evidenciando-se algumas claudicações apenas quando estes trotavam em piso mole e em círculo. Quando não havia uma fase aguda evidente, o tratamento, após diagnóstico ecográfico, era a administração de AINE durante cinco dias, a alteração da ferração para uma ferração indicada para esta doença, repouso e plano de reabilitação.

Outro caso que surgiu foi um cavalo diagnosticado com lesão na origem do ligamento suspensor do boleto (LSB). O cavalo foi apresentado devido a claudicação. Ao exame estático

não foi possível observar nada de considerável, a não ser alguma sensibilidade à palpação da na origem do LSB no MAE. No exame dinâmico, em piso duro apresentava uma claudicação do MAE de 2/5 e uma claudicação de 3/5 no piso mole, em círculo, ligeiramente pior no círculo para a mão direita. Realizaram-se os bloqueios anestésicos de distal para proximal, sendo positivo ao bloqueio anestésico quatro pontos altos e da origem do suspensor. Como não se suspeitava de uma claudicação com origem nos tecidos duros não se realizou exame radiográfico. Foi administrado ao cavalo AINE e no dia seguinte efetuou-se então a ecografia da origem do suspensor, encontrando-se a lesão. O tratamento indicado foi AINE durante quatro dias, repouso em boxe e formulação de um plano de recuperação, bem como mudança para uma ferração ortopédica.

Na tabela seguinte (tabela 7) são apresentadas as diversas localizações em que se diagnosticou osteoartrite (AO). Esta foi a única afecção de tecidos duros observada durante o período de estágio, pelo que a apenas estão representados os casos relativamente a esta doença.

Tabela 7- Casuística de Osteoartrite (n=22).

Osteoartrite	Nº de casos
<i>Interfalângica distal</i>	4
<i>Metacarpo-falângica</i>	10
<i>Carpo</i>	1
<i>Tarso</i>	7
<i>Total</i>	22

A OA é uma afecção comumente encontrada como causa de claudicação, tal como afirmam Kidd *et al.* (2001). É uma doença das articulações sinoviais caracterizada pela degeneração da cartilagem, esclerose do osso sub-condral, formação de osteófitos, graus variáveis de inflamação sinovial e fibrose do tecido periarticular. Um dos casos, era um cavalo com 16 anos, que se encontrava no estabelecimento da GNR em Évora, em que os responsáveis afirmavam que este por vezes claudicava. Ao exame estático foi possível observar que o cavalo era desaprumado, tratando-se de um caso de um cavalo “curvo”, mais evidente do MAD (figura 19). Este foi o único reparo no exame estático. No exame dinâmico em piso duro apresentava uma claudicação de 1/5 e no piso mole de 1,5/5, mais evidente no círculo para a esquerda. Nos testes de flexão todos eram negativos. Nos bloqueios anestésicos todos eles (quer perineurais, quer intra-articulares) foram negativos, apenas o bloqueio dos nervos mediano e ulnar se demonstrou positivo. Por vezes, o bloqueio intra-articular, embora altamente específico, pode levar a falsos-negativos. Em casos de OA os canais de erosão, formados nas camadas calcificadas da cartilagem, são invadidos por vasculatura sub-condral, pelo que nos casos avançados de OA a dor pode ser

proveniente das camadas mais profundas da cartilagem, não respondendo ao bloqueio. Isto também se aplica a dor no osso sub-condral, em que as suas fibras nervosas são mais profundas e por vezes a quantidade de anestésico não consegue penetrar o suficiente para as atingir. Realizámos então várias projeções radiográficas, dorso-palmar (DPa), lateromedial (LM), dorsal 45° lateral-palmaromedial oblíqua (DL-PaMo), dorsal 45° medial-palmarolateral oblíqua (DM-PaLO) e projeções lateromediais com o membro em flexão, verificando-se esclerose do terceiro osso do carpo (Kidd *et al.*, 2001; Bassage & Ross, 2011; Ross, 2011f). Foi realizada artroscopia que evidenciou a perda total de cartilagem e exposição de osso subcondral.



Figura 19- Cavallo curvo do MAD.

Nem todos os casos de OA assistidos tiveram esta apresentação. Grande parte dos casos observados tinha um grau de claudicação superior ao descrito anteriormente, principalmente em piso duro. Surgiram casos em que à palpação da articulação se sentiu efusão da mesma. Aos testes de flexão muitos tiveram resultado positivo à flexão da articulação que demonstrou OA. Em geral responderam ao bloqueio intra-articular. Aquando da realização do bloqueio intra-articular, o líquido sinovial apresentava-se com alterações, como por exemplo diminuição da viscosidade, situação que se verificou principalmente na articulação interfalângica distal e

metacarpo-falângica. Nos exames radiográficos surgiam vários achados radiográficos, tais como presença de osteófitos ou diminuição do espaço articular. No tarso as OA's mais encontradas foram na articulação intertársica distal ou tarsicametatarsica. O tratamento efetuado era semelhante em todas. Baseava-se na administração sistémica de AINE, IV, infiltração intra-articular de corticoesteroides (acetato de metilprednisolona ou triamcinolona acetónido). Em conjugação com os corticoesteroides utilizávamos ácido hialurónico (McIlwraith, 2011).

Em relação aos casos de dorsalgia (tabela 8), todos os casos foram notórios no exame estático, não se prosseguindo para o exame dinâmico, visto que era evidente qual o local da dor e estes mostravam-se bastante desconfortáveis à palpação e manipulação.

Tabela 8- Casuística de dorsalgia (n=14).

Dorsalgia	Nº DE CASOS
<i>Sobrecarga</i>	6
<i>Contratura</i>	4
<i>Conflito dos processos espinhosos</i>	1
<i>Doença sacro-íliaca</i>	3
<i>Total</i>	14

Um dos casos era uma égua de saltos de obstáculos em que o cavaleiro afirmava que esta quando trabalhava montada mostrava-se muito irrequieta e que tinha diminuído a sua *performance* e disponibilidade no salto de obstáculos. Foi feito um exame físico geral que não revelou a presença de alterações. Porém, quando se fez a palpação do garrote até à zona lombar esta escoceava, tentava afastar-se e ventroflexionava a zona, tal como descrito por Monroe (2009). Foi então realizada mesoterapia em toda a região em que a égua apresentava sensibilidade, uma vez que este tratamento se baseia no princípio da inibição dos nervos que transportam informações dolorosas das estruturas profundas pela estimulação dos nervos de estruturas mais superficiais. Para o tratamento utilizámos um sistema de múltiplas agulhas intradérmicas e administrávamos uma solução com corticosteroide (triamcinolona acetónido), anestésico local (lidocaína) e relaxante muscular (diazepam) (Henson & Kidd, 2009; Lamas, 2009). Aconselhou-se ao cavaleiro manter a égua com coberjão após o tratamento por quatro dias, para evitar reações dérmicas e, não a montar durante três semanas. Durante esse período deveria trabalhar a égua à guia e de seguida exercitar a musculatura do dorso com diversos exercícios de alongamento. Foram ainda feitas diversas sessões de massagem terapêutica durante três semanas. Após esse período de três semanas a égua já não apresentava tanto desconforto à palpação. Então indicou-se ao cavaleiro para a começar a trabalhar montada de forma gradual, mantendo os exercícios pós-trabalho e, se possível que adquirisse uma sela mais

adaptável à égua e que reforçasse a proteção do suadouro. Foram feitas várias reavaliações à égua quando começou o trabalho, não se percecionando qualquer desconforto. O tratamento preconizado para a maior parte dos casos de dorsalgia foi a mesoterapia e neste programa, salvo algumas casos em que os cavalos não evidenciavam dor exuberante, recomendava-se apenas AINE, IV, e repouso.

Surgiu ainda um caso com apresentação semelhante, também um cavalo de saltos de obstáculos, contudo neste caso o cavaleiro reparava que aquando da colocação do arreo este mostrava sensibilidade. A reação à palpação foi semelhante à descrita no caso da égua anterior, só que este respondia com movimentos de dorsoflexão à pressão torácica. Foi instaurado o mesmo tratamento, contudo este não respondeu positivamente ao tratamento da mesoterapia. Foi feita então uma ecografia das apófises espinhais dorsais, desde o garrote até ao início da garupa, encontrando-se na vista longitudinal alguma remodelação, bem como diminuição dos espaços entre os processos espinhos, das vértebras T8 a T10, alterações assim compatíveis com *kissing-spines syndrome* ou em português, conflito dos processos espinhosos (Henson & Kidd, 2009). Na opinião de Kold (2009), esta é uma das afeções mais comuns em cavalos de saltos de obstáculos, julgando-se o treino excessivo, sem um bom desenvolvimento da musculatura de toda a zona lombar, um factor ao aparecimento desta afeção. Adianta ainda Porter (2009) que uma sela não apropriada ao cavalo pode levar ao aparecimento de “*kissing spines*”. Foi feita então a infiltração com corticoesteroides das apófises espinhosas dorsais acometidas (figura 20) (Henson & Kidd, 2009). Após este tratamento o cavalo ficou em repouso, iniciando depois, gradualmente, o trabalho montado, sendo que no final deveria realizar sempre exercícios de alongamento.



Figura 20- Infiltração com corticoesteroides entre as apófises espinhosas dorsais.

Um caso diferente de dorsalgia ocorreu numa égua de atrelagem que foi apresentada com dor no dorso. À palpação a égua mostrava sensibilidade e tensão na zona lombar do lado direito, acrescentando ainda que não respondia aos testes de manipulação, mantendo-se sempre contraída. O tratamento foi a administração de AINE, IV, SID, durante cinco dias e dez dias de relaxante muscular, IV, SID (Piercy & Weller, 2009). Simultaneamente foi recomendado duches de água quente na zona da tensão, trabalho só a passo, sem atrelado e sem ser montada, até deixar de mostrar sensibilidade e tensão. Casos destes foram bastante comuns.

Tabela 9- Casuística de outras afeções encontradas no sistema locomotor (n=39). Legenda: P3- terceira falange; TFDS- tendão flexor superficial superficial; TFDP- tendão flexor digital profundo.

Outras afeções	Nº de casos
<i>Traumática</i>	17
<i>Ferração incorreta</i>	5
<i>Sinovite idiopática</i>	1
<i>Síndrome podotrocLEAR</i>	2
<i>Podridão da ranilha</i>	1
<i>Tenossinovite asséptica</i>	1
<i>Abcesso de casco</i>	2
<i>Bursite</i>	4
<i>Linfangite</i>	1
<i>Exostose</i>	2
<i>Calcificação das cartilagens da P3</i>	2
<i>Rutura total TFDS e TFDP</i>	1
Total	39

Na categoria de claudicações traumáticas encontram-se casos de cavalos que eram utilizados na escola de equitação da GNR e na formação dos militares e, que durante ou logo após as aulas apresentavam claudicação. Nestas situações, era aplicado como que um “protocolo” existente no HVE. Caso não fossem detetadas quaisquer anomalias no exame estático e o grau de claudicação não fosse superior a 3/5, era administrado AINE, IV, durante três dias e eram colocados em repouso. Ao fim destes três dias os cavalos eram novamente avaliados, caso a claudicação se mantivesse era então iniciado um exame de claudicação completo. Ao fim destes três dias a claudicação foi ultrapassada voltando os cavalos ao trabalho sem qualquer restrição. Nesta categoria estão também claudicações por traumatismos visíveis.

Em relação às claudicações por ferração incorrecta eram cavalos que apareciam ao HVE ou no próprio dia ou no dia seguinte à ferração. Estes apresentavam bastante sensibilidade ao teste da pinça de cascos, em que ao desferrá-los era óbvio o alívio de dor. Após uns dias eram novamente ferrados.

Em relação às outras afeções, visto que a ocorrência foi baixa não se justifica a sua inclusão no presente relatório.

Além de um bom exame de claudicação, que exige bastante experiência e conhecimento do médico-veterinário que o realiza, também a análise dos exames imagiológicos é determinante para o estabelecimento do diagnóstico. Contudo, é interessante ressaltar que há algumas alterações aos exames imagiológicos que não se refletem em sinais clínicos. Por exemplo, num exame radiológico foi encontrada calcificação das cartilagens da terceira falange (P3) sem este apresentar qualquer claudicação (figura 21). A imagiologia é importante não só para o diagnóstico mas também para a realização de certos tratamentos, como por exemplo para a infiltração da bursa do navicular, que é parte do tratamento da síndrome do navicular, em que se utiliza contraste para assegurar que o medicamento ficou no local correto (figura 22).



Figura 21- Projeção DPa da extremidade distal do MAE de equino, em que se observa calcificação das cartilagens da P3 (indicada pelas setas) (imagem cedida pelo HVE).

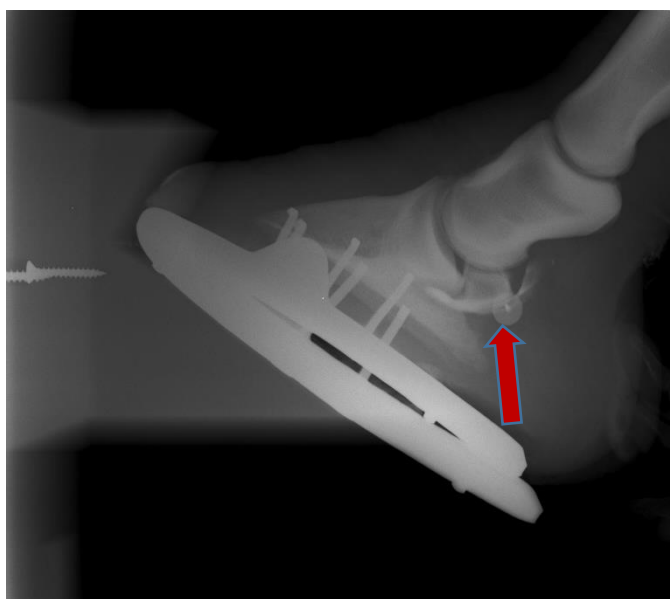


Figura 22- Projeção LM da extremidade distal do MAD de equino, para controlo da infiltração da bursa do navicular (indicado pela seta) (imagem cedida pelo HVE).

2.6- Sistema Gastrointestinal

Tabela 10- Casuística de cólica (n=18).

<i>Cólica</i>	Nº de casos
<i>Torção de IG</i>	1
<i>Impactação gástrica</i>	2
<i>Impactação IG</i>	5
<i>Etiologia desconhecida</i>	10
<i>Total</i>	18

Durante o período de estágio foi possível acompanhar 18 cólicas (tabela 10). Embora não tenha sido a área mais recorrente, em relação a casos de emergência, foi a que mais se destacou. Esta afeição é considerada uma das principais emergências na clínica de equinos (Cook & Hassel, 2014). A maior parte dos casos surgiram após a mudança do alimento concentrado, o que vai ao encontro do citado por Cohen (2009) em que, em termos epidemiológicos, esta é uma das causas mais comuns no desenvolvimento de cólica, bem como a ausência da correção dentária, situação que se verificou em cerca de um quarto dos casos observados.

Quando os cavalos surgiam no HVE, enquanto se procedia ao exame físico eram feitas algumas perguntas aos responsáveis pelos cavalos, de forma a construir uma anamnese o mais detalhada possível que auxilia na formulação dos diagnósticos diferenciais de tipos de cólica, tratamento a instituir e prevenção de futuras cólicas. Eram feitas perguntas como: i) há quanto tempo o cavalo está assim?; ii) quais os sinais que observou?; iii) o animal tinha fezes na boxe ou viu-o defecar?; iv) já comeu hoje?, além de que íamos consultar o historial médico do cavalo em questão (Southwood, 2013a). Na GNR os tratadores têm conhecimentos para reconhecer sinais indicativos de cólica, pelo que nestas situações a percepção inicial de uma cólica é muitas vezes determinante para a evolução e resolução da mesma e, como alertam de imediato o médico-veterinário, acabávamos muitas vezes por a resolver de forma mais fácil.

Quando os cavalos surgiam para avaliação do médico-veterinário apresentavam sinais diversos, como: raspar, olhar o flanco, tentar deitar, estavam irrequietos ou escoceavam o abdómen (Southwood, 2013a). Embora, geralmente os sinais de dor possam estar relacionados com a gravidade da cólica, nem sempre isto se verifica, visto que cada cavalo reage de forma diferente à dor, havendo cavalos mais estóicos que têm um limiar de dor mais elevado.

O exame era feito de forma sistemática. Primeiro observávamos o cavalo para anotar quais os sinais de dor que demonstrava e a atitude do mesmo. Depois seguíamos para o exame físico.

Neste começávamos por avaliar a frequência cardíaca (superior a 60 batimentos por minuto (bpm) é indicativo de dor e deve-se passar de imediato para entubação nasogástrica), frequência respiratória, mucosas orais (cor, tempo de repleção capilar e humidade), qualidade do pulso e temperatura retal. Realizávamos também a auscultação dos quatro quadrantes abdominais (Southwood, 2013b). Caso a frequência cardíaca fosse inferior a 60 bpm e o cavalo não tivesse há muito tempo em cólica, seguíamos para a palpação transretal, que muitas vezes nos permite chegar a um diagnóstico, o que aconteceu nos casos de impactação do intestino grosso, principalmente da flexura pélvica (Fehr & Southwood, 2013).

Seguia-se então a entubação nasogástrica. Este procedimento foi sempre realizado, independentemente da frequência cardíaca e dos achados à palpação transretal. Após a sonda se encontrar no estômago fazíamos refluxo para verificar se tinha muito conteúdo, caso não ocorresse expulsão de conteúdo fazíamos lavagens gástricas, isto porque o estômago do cavalo permite um volume de oito a 15L, pelo que não convém adicionar água sem ter a mínima noção de qual a quantidade de conteúdo já presente no estômago. Enchia-se um balde graduado com água morna para efetuar a lavagem gástrica e tínhamos também um balde graduado vazio para onde colocávamos o conteúdo que saía do estômago de modo a determinar não só se o que colocámos tinha saído, mas também se estávamos perante um caso de refluxo (superior a 2L é indicativo de refluxo), que faz também parte do exame em caso de cólica e é útil para excluir diagnósticos diferenciais. Um dos cavalos não deixava colocar a sonda pelo que, para segurança dele e dos intervenientes, este foi sedado com xilazina, em baixa dose (0.2 mg/kg). Contudo a xilazina tem um período de ação curto (cerca de 20 minutos, que acaba por não mascarar sinais durante muito tempo). Nos casos de impactação gástrica eram precisos alguns litros para se conseguir retirar conteúdo límpido do estômago (surgiu um caso que foram preciso cerca de 80L de água). Em alguns casos, principalmente nos casos de impactação gástrica, a simples entubação e lavagem gástrica foi suficiente para aliviar a dor (Fehr, 2013). Após a lavagem era feita hidratação entérica, deixando cerca de 4L no estômago. Nos casos em que se diagnosticou impactação, através da palpação transretal, na hidratação entérica juntavam-se laxativos, por exemplo sulfato de magnésio.

A fluidoterapia IV reservávamos para os casos em que os cavalos se encontravam desidratados ou que já estivessem há muitas horas em jejum. Para o controlo da dor recorriamos à dipirona (5-22 mg/kg), IV ou IM, ocorrendo apenas três casos de impactação da flexura pélvica em que, após ser diagnosticada, se administrou flunixinina meglumina, IV. Contudo nestes casos os cavalos estiveram sempre sob observação. Após todos estes procedimentos os animais ficavam em jejum e era pedido aos responsáveis que andassem com eles a passo para estimular a motilidade, sendo que os reavaliávamos várias vezes até completa resolução do episódio de cólica, sendo por vezes necessário repetir todos estes procedimentos. A introdução do alimento

era gradual, tal como aconselhado por Dukti (2013). De frisar que esta abordagem apenas foi efetuada desta forma por ocorrer em regime hospitalar.

Surgiram casos de etiologia desconhecida que, quando não havia nada a anotar na palpação transretal, a frequência cardíaca era normal e não se evidenciava sinais de dor excessiva, administrava-se dipirona, ficavam em jejum e os responsáveis colocavam os cavalos a andar a passo. Este procedimento foi suficiente para mais de metade dos casos de etiologia desconhecida.

O caso de torção não foi acompanhado no HVE, apenas foi acompanhada a preparação cirúrgica e a cirurgia. Dada a isquémia extensa do intestino a decisão foi a eutanásia.

Tabela 11- Casuística de dentisteria (n=32).

Dentisteria	Nº de casos
<i>Correção da mesa dentária</i>	26
<i>Remoção dos dentes 105 e 205</i>	4
<i>Remoção de dentes</i>	2
<i>Total</i>	32

A maior parte na área da dentisteria foi a correção da mesa dentária (tabela 11). Parte dos cavalos em que se realizou este procedimento foi por iniciativa do médico-veterinário, uns pelo facto de apresentarem baixa condição corporal e no exame oral se registarem pontas de esmalte exuberantes e outros por terem episódio de cólica e ao exame oral se verificar a mesma condição. Os restantes deveu-se aos cavaleiros afirmarem que quando os montavam sentiam algum desconforto na boca, uns porque davam “bicadas” na embocadura, outros porque apresentavam maior resistência de um dos lados, tal como os cavaleiros citavam: “tem a boca dura”. Apareceram ainda cavalos para esta intervenção por terem dificuldades na mastigação. Um exemplo, foi de uma égua em que o seu responsável se queixava que demorava mais tempo a comer que o habitual e havia alguns dias que nem tocava na ração. Porém, também houve cavalos em que se realizou a correção da mesa dentária apenas porque os cavaleiros solicitaram um *check-up* dentário. Geralmente esta iniciativa surgiu de cavaleiros de desporto, o que evidencia o crescente conhecimento por parte destes sobre a necessidade e importância deste procedimento, ora para uma melhor *performance* do cavalo ora para um melhor estado de saúde do mesmo. Tal como Scoggins (2011) afirma, os problemas dentários afetam a *performance* em diversas formas. O desconforto oral faz com que o cavalo se concentre apenas na dor e desta forma o cavalo pode deixar de responder à embocadura, como método de defesa.

O exame, quando fosse da iniciativa do proprietário e não indicação do médico-veterinário, era iniciado com uma reunião de informações do proprietário que facilitasse uma anamnese mais

detalhada. Eram feitas perguntas tais como: i) qual o motivo para querer este exame?; ii) tem notado algum desconforto quando o monta?; iii) durante a mastigação repara se deixa cair alimento?; iv) acha que está a perder peso?. Verificava-se ainda qual a data do último exame dentário. De seguida, antes de sedar o cavalo, fazia-se um exame exterior. Neste exame avaliava-se a condição corporal e depois concentrávamo-nos na cabeça em relação aos tecidos que suportam a dentição e função mastigatória, que permite avaliar a extensão regional externa de afeções dentárias. Avaliava-se para o efeito a função mastigatória, simetria facial, nível de dor através da palpação externa da zona dos dentes pré-molares e molares e presença de corrimentos nasais (Gieche, 2013). Palpavam-se ainda os linfonodos da cabeça e articulações temporo-mandibulares.

Após este exame sedava-se o animal, para segurança do mesmo e de todos os intervenientes. Na sedação, por norma, utilizava-se romifidina (0.03–0,1 mg/kg, IV) associada a butorfanol (0.02–0.05 mg/kg, IV). Quando este já estava sedado colocava-se o abre-bocas e o suporte de cabeça. Observava-se então o interior da boca com uma fonte de luz, para ser possível avaliar melhor todas as estruturas no interior da boca. Em relação à língua e à mucosa procuravam-se a presença de úlceras ou lacerações. Depois da observação de todas as estruturas, passava-se a mão por todos os dentes de forma a identificar a presença de dentes de lobo, a existência ou não de irritação local, diastemas e a presença de bordos cortantes (figura 23) (Jiménez & Diaz, 2011). Houve possibilidade ainda em alguns casos de utilizar uma câmara dentária que permite inspecionar de forma criteriosa cada dente.

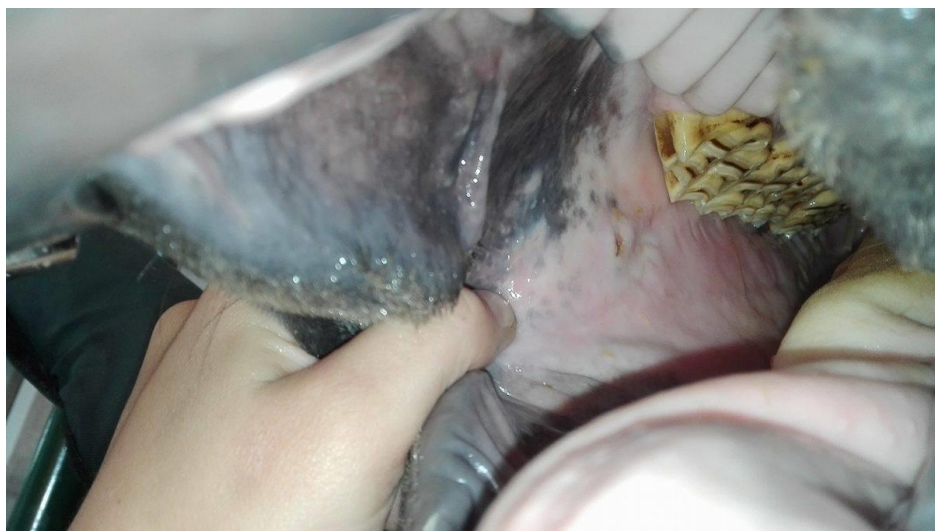


Figura 23- Presença de pontas de esmalte e consequente úlcera na mucosa oral.

A correção da mesa dentária, na esmagadora maioria das vezes, consistiu apenas na redução das pontas de esmalte, que acaba por ser uma alteração provocada pela domesticação destes

animais. Parte da sua alimentação são alimentos concentrados que além de diminuir o tempo de mastigação do que quando estes estão em pastagem, já que neste estado passa cerca de 18h a mastigar o alimento e, dado o pequeno tamanho das partículas da ração, o movimento lateral da mastigação é encurtado e o vertical aumentado, o que predispõe ao maior crescimento das faces vestibulares dos dentes pré-molares e molares superiores e as faces linguais dos dentes pré-molares e molares inferiores, promovendo o desenvolvimento de pontas excessivas de esmalte (Dixon & Dracre, 2005). Outra razão é que a boca do cavalo é considerada anisognata, ou seja a mandíbula é mais estreita que a maxila pelo que as faces vestibulares das arcadas superiores e as faces linguais das arcadas inferiores não apresentam um contacto oclusal completo (Dixon, 2011). Os dentes dos cavalos são considerados hipsodontes, ou seja têm uma coroa muito larga que faz com que sejam de erupção contínua (Dixon & Dracre, 2005). Estas características anatómicas, juntamente à forma de alimentação que a domesticação os sujeita leva ao desenvolvimento de pontas de esmalte na porção bucal dos dentes maxilares e lingual dos dentes mandibulares. Outra anomalia muitas vezes encontrada aquando da correção da mesa dentária foram os sobrecrescimentos dentários, geralmente quando a oclusão e o desgaste das arcadas superiores e inferiores são desiguais. Esta situação surgiu principalmente nos dentes 106 e 206, sendo que neste caso se denomina ao sobrecrescimento gancho rostral, e nos dentes 311 e 411, neste caso, ganchos caudais (Johnson & Porter, 2006). A correção destas pontas de esmalte e do sobrecrescimento era feita através da limagem, com limas de dentisteria equina, eléctricas e/ou manuais. O principal cuidado que se tem neste procedimento é não fazer uma limagem bastante abrasiva, de forma a não expor a polpa dentária, principalmente no caso da redução dos sobrecrescimentos, visto que os dentes em média têm cinco câmaras de polpa dentária; contudo nos dentes em que ocorrem mais situações de sobrecrescimento (106, 206, 311, 411 e, por vezes 306, 406, 111 e 211) têm câmaras adicionais de polpa dentária, por exemplo, a câmara adicional nos dentes 106 e 206 é rostral (Johnson & Porter, 2006).

No fim fazia-se uma lavagem bucal com antisséptico diluído em água e anotavam-se todas as observações durante o procedimento, respeitando a nomenclatura dentária do Sistema Triadan Modificado.

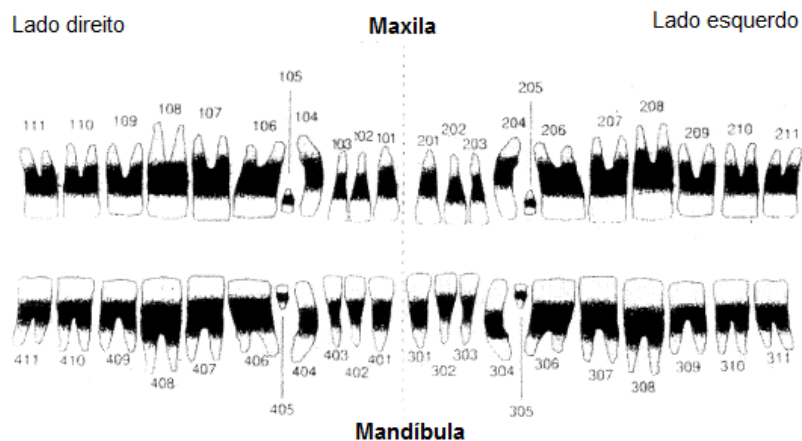


Figura 24- Sistema Triadan Modificado (adaptado de Dixon & Dracre, 2005).

Na área da dentisteria surgiram ainda outros casos, além da correção da mesa dentária. Outro procedimento comum nesta área é a remoção dos dentes 105 e 205, os chamados “dentes de lobo”. A presença destes dentes provoca, por vezes, desconforto ao cavalo quando este é montado devido ao contacto da embocadura com estes dentes. Geralmente estes surgem entre os seis e 12 meses (Dixon & Dracre, 2005). O tratamento passa pela remoção do dente e, embora não seja um procedimento de elevada dificuldade, deve ser feito com atenção e bastante cuidado, para tentar remover o dente inteiro, não o partindo, pois neste caso, por vezes, é difícil retirar o fragmento que restou. Algumas situações em que persiste o fragmento pode-se dar inflamação e dor no local, deixando o cavalo desconfortável. Neste procedimento tínhamos também atenção ao facto de que a artéria palatina se encontra próxima da arcada dentária, medialmente a esta, pelo que durante o procedimento, era necessário bastante cuidado com a intensidade e direção dos movimentos a fim de extrair o dente, para não correr o risco de perfurar a artéria, conduzindo a uma hemorragia, grande parte das vezes mortal. Também o palato duro pode ser lacerado (Dixon & Dracre, 2005).

Para a extração o animal era sedado, de igual forma aquando da correção da mesa dentária, e em dentes de maior tamanho era feita a anestesia local com injeção de anestésico em torno do dente a extrair. Para a sua remoção utilizávamos pinças de extração, elevadores dentários e extratores de dentes de lobo.

Apresentou-se ainda ao HVE um cavalo que não comia há mais de 24 horas. À avaliação externa, notou-se que o cavalo estava com sialorreia e bastante desconfortável, não permitindo que se tocasse na boca. Assim, foi sedado para se fazer um exame sistemático e criterioso. Quando colocado o abre-bocas e se avaliou a língua esta apresentava uma grande perfuração do lado direito. Quando se passou a mão pela arcada 400, notou-se uma alteração ao nível do dente 408 e, ao incidir a luz para o local observou-se que este se encontrava parcialmente fraturado. Visto que o fragmento estava bastante solto, apenas com uma pinça de extração foi possível retirá-lo sem grande esforço. Esta situação encontra-se em concordância com o que

Dixon (2012) afirmou. Segundo este as fraturas de dentes pré-molares e molares não têm historial de trauma, sendo classificadas como idiopáticas. Segundo um estudo apresentado pelo mesmo autor, avaliou-se a espessura da dentina nos casos de fraturas idiopáticas demonstrando uma diminuição de cerca de 25%, o que indica doença pulpar predispondo mecanicamente a uma fratura. Desta forma, a polpa dentária está inevitavelmente envolvida em diversas fraturas idiopáticas (quer de dentes maxilares ou mandibulares).

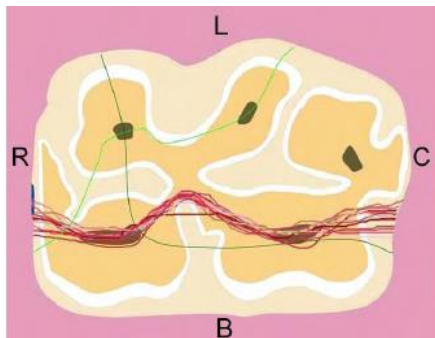


Figura 26- Padrões comuns de fraturas de dentes mandibulares. O padrão mais típico é o assinalado a vermelho. B- face bucal; L- face lingual; R- Rostral; C- Caudal (adaptado de Dixon, 2012).

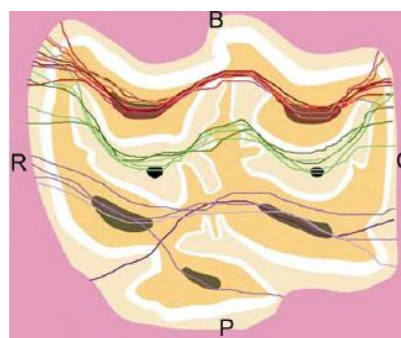


Figura 25- Padrões comuns de fraturas de dentes maxilares. R- Rostral; C- Caudal; B- face bucal; P- face lingual (adaptado de Dixon, 2012).

Após a remoção do fragmento, foram feitas lavagens diárias com antisséptico diluído em água. Durante três dias foi-lhe administrado AINE e durante cinco dias antibiótico sistémico.

Um outro caso foi um cavalo de quatro anos quando se apresentou para remoção do dente de lobo, porém verificou-se que o dente 201 não se encontrava fixo. Assim, optou-se pela sua extração.

2.7- Outros

Nesta categoria encontram-se 10 casos de cavalos que apresentavam com baixa condição corporal. Dividiu-se os animais em dois grupos, o dos cavalos novos porque tinham entre quatro a seis anos e, à parte, uma égua de 20 anos. O diagnóstico da causa de perda de peso pode ser muito frustrante de alcançar. As causas são variadas: desde insuficiente aporte nutricional (devido a alimentação insuficiente, alterações dentárias, dor crónica, problemas de preensão, etc.), malabsorção de nutrientes (parasitismo, diarreia, úlceras gastrointestinais, doenças inflamatórias intestinais e neoplasias gastrointestinais), doenças hepáticas, excessiva perda de energia/proteínas (infecção bacteriana, viral, enteropatia com perda de proteína, insuficiência renal crónica, etc.), inadequada perfusão tecidual periférica (insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória crónica), entre outras (Tamzali, 2006). Como se pode constatar esta situação não é fácil de abordar. Assim, começámos pela reunião de informação dos cavalos de forma a construir uma anamnese completa. Porém foi bastante difícil porque os nove cavalos tinham chegado há relativamente pouco tempo à GNR, de diferentes localidades do país não se sabendo o seu

historial, contudo aquando da sua chegada já apresentavam esta condição corporal. Em relação à égua só nos foi possível aceder à sua história de há cinco anos para cá, porque antes disso circulou por diversos postos da GNR pelo país, não se conseguindo reunir informação viável da mesma porque nem sempre a condição corporal é bem avaliada e notada pelas pessoas que lidam diariamente com estes cavalos. O que conseguimos saber dela é que, pelo menos há cinco anos, ela mantinha a baixa condição corporal que apresentava atualmente. Após a anamnese começámos pelos exames para averiguar as causas mais comuns de perda de peso, que segundo um estudo desenvolvido por Tamzali (2006) são a presença de parasitas e alterações dentárias. Antes da desparasitação recolhemos as fezes aos dez animais enviando para análise coprológica, de seguida desparasitámos (quando todo o efetivo foi desparasitado) e passados 14 dias voltámos a recolher fezes e enviámos para análise. Ao exame oral, três dos cavalos (todos do grupo dos cavalos novos) apresentavam pontas de esmalte exuberantes e úlceras na mucosa. Em relação à análise coprológica, em média a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) rondava os 250 OPG, sendo que um dos cavalos do grupo dos novos tinha 1800 OPG. Após a desparasitação a contagem de OPG era nula em todos os cavalos. Retirou-se também uma amostra de sangue para realização de hemograma e bioquímica sérica de forma a avaliar, principalmente, parâmetros hepáticos e alterações que pudessem indicar presença de algum tipo de infeção. Embora houvesse algumas alterações não se registou nada de significativo.

O tempo de estágio não foi suficiente para chegar a diagnóstico definitivo, apenas a alguns presuntivos. Em relação aos cavalos novos estes, como chegaram já com baixa condição corporal, pode-se pensar que, onde estavam, não teriam uma alimentação suficiente para as suas necessidades; adicionando ainda o início de trabalho dificultaria a recuperação de peso. Mesmo assim foi possível observar ganho de algum peso em alguns cavalos, que se pode justificar pela adaptação ao sítio, ao trabalho e a receberem o aporte nutricional que necessitavam para o seu gasto energético.

Em relação à égua mais velha foi feita ainda abdominocentese e enviou-se o líquido peritoneal para análise que demonstrou não ter quaisquer alterações. Pensou em pesquisar-se a presença de úlcera gástrica, porém o HVE não está equipado com gastroscópio e, acabou por não ser possível a realização do mesmo durante o estágio. Não surgiu também oportunidade de realizar outros exames dado o grande volume de casos clínicos que iam surgindo e da necessidade de resolução desses mesmo, já que se tratava de animais ainda ao serviço da GNR e esta égua já se encontrava na reserva, tendo de se seguir uma hierarquia presente nesta instituição. Visto que o tempo de estágio foi curto para conseguir avaliar as evoluções dos cavalos estes casos acabaram por ser inconclusivos, acrescentando-se ainda a impossibilidade de efetuar alguns procedimentos por motivos de ordem interna da Instituição e dada a grande afluência de outras situações clínicas, estes casos eram considerados secundários.

3- Controlo e tratamento de feridas com tecido de granulação

3.1- Anatomia e função da pele

A pele é o maior órgão e o mais visível de todo o corpo, sendo a barreira anatómica e fisiológica entre o organismo e o ambiente. Permite proteção contra agentes traumáticos, quer sejam físicos, químicos ou microbiológicos, possuindo ainda componentes sensoriais que detetam calor, frio, prurido, dor e pressão. A pele mantém também uma relação sinérgica com sistemas de órgãos internos, podendo refletir processos patológicos que são primários noutros órgãos (Scott & Miller, 2003).

Em todos os orifícios corporais a pele é contínua com a membrana mucosa da estrutura localizada nesse orifício (digestivo, respiratório, urogenital, ocular). A pele e o pêlo variam em quantidade e qualidade entre raças e, mesmo entre indivíduos da mesma raça; variam ainda entre áreas do corpo e de acordo com o sexo e a idade (Scott & Miller, 2003).

No geral, a espessura da pele diminui de dorsal para ventral, no tronco, e de proximal para distal nos membros. A pele é mais espessa na fronte, pescoço dorsal, tórax dorsal, garupa e base da cauda, sendo mais fina no ouvido e nas áreas axiais, inguinais e perianais. Nos equinos a espessura geral da pele ronda os 3,8mm, com um intervalo compreendido entre 1,7 e 6,3mm, todavia é mais espessa na área lombossacral e glútea (Scott & Miller, 2003).

O pH normal da pele dos equinos, pelo que tem sido observado, está entre 4,8 e 6,8, aumentando para 7,9 quando o animal está suado (Scott & Miller, 2003).

A pele dos equinos, comparativamente à de outras espécies, tem algumas particularidades, tais como a presença de uma grande quantidade de glândulas sudoríparas e a sua localização típica, que caracteriza a sudação do equino (Pascoe & Knottenbelt, 1999, referido por Brandão, 2015).

A nutrição da pele nesta espécie é concretizada por dois tipos de vasos sanguíneos: vasos músculo-cutâneos, que atingem a pele através do músculo subjacente; e artérias cutâneas diretas, que atingem a pele entre os músculos (Stashak e Theoret, 2014).

A pele tem três camadas principais: a epiderme, a camada mais superficial; a derme, a camada intermédia e o tecido subcutâneo, a camada mais profunda. Outros importantes componentes são os anexos da pele (como o pêlo e os cascos), os músculos subcutâneos e a gordura (figura 27) (Moriello *et al.*, 2016).

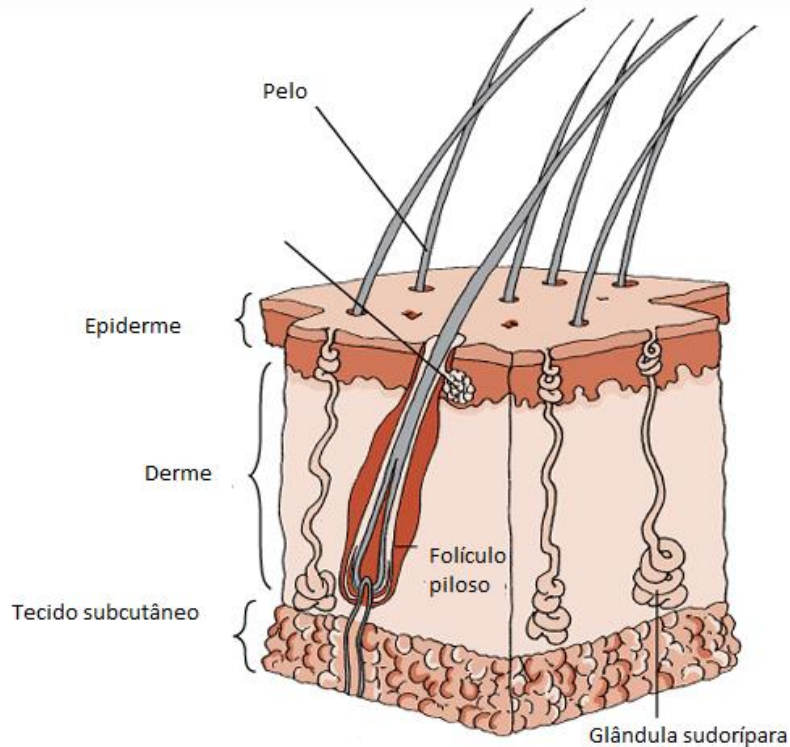


Figura 27- Representação esquemática da anatomia da pele (adaptado de Moriello *et al.*, 2016).

A epiderme confere uma barreira protetiva contra substâncias estranhas (Moriello *et al.*, 2016). Esta é composta por múltiplas camadas de células definidas pela posição, forma, polaridade, morfologia e estado de diferenciação dos queratinócitos. Nesta camada encontram-se quatro tipos diferentes: queratinócitos (cerca de 85% das células da epiderme), melanócitos (cerca de 5%), células de *Langerhans* (3 a 8%) e células *Merkel* (cerca de 2%) (Scott & Miller, 2003), tendo cada tipo de célula uma função específica. Os queratinócitos providenciam uma camada protetora que está em constante formação, num processo denominado queratinização. Neste processo, as células são formadas junto à zona da membrana basal, que separa a epiderme da derme e migram em direção à superfície. Como resultado, formam-se uma camada compacta de células mortas na superfície da pele. Esta camada mantém os fluidos, eletrólitos e nutrientes, tentando manter a pele livre de agentes infecciosos ou nocivos. A taxa de renovação celular é afetada pela nutrição, hormonas, fatores tecidulares, células imunes na pele e fatores genéticos, sendo que uma doença ou inflamação pode alterar o crescimento celular normal e a queratinização estranhas (Moriello *et al.*, 2016). Os melanócitos estão localizados na base da epiderme, na bainha externa da raiz dos pêlos e nos ductos das glândulas sudoríparas e sebáceas. Estas células produzem melanina, que é um pigmento da pele e do pêlo. No que diz respeito às células de *Langerhans*, estas fazem parte do sistema imune. Estas são afetadas quando expostas excessivamente pela radiação ultravioleta e pelos glucocorticoides. Têm ainda uma ação fundamental na resposta contra agentes estranhos e, contribuem, por exemplo, para

o desenvolvimento de erupções cutâneas quando o animal é exposto a substâncias irritantes. Para finalizar, as células *Merkel* são células especializadas, associadas aos órgãos sensoriais da pele (Moriello *et al.*, 2016). Estas células estão confinadas à membrana basal, possuindo diversas funções, como a influência na circulação sanguínea cutânea e produção de suor, coordenação da proliferação de queratinócitos e manutenção e estimulação de células tronco dos folículos capilares (Scott & Miller, 2003).

A epiderme é caracterizada como um epitélio estratificado escamoso e é formada por cinco camadas (Stashak e Theoret, 2014). A camada basal é a mais profunda, tendo apenas uma fileira de células colunares ou cubóides, que se encontram na zona da membrana basal que separa a epiderme da derme. A maior parte das células nesta camada são queratinócitos. De seguida tem a camada espinhosa que é composta por células-filhas do estrato basal. Esta camada torna-se mais espessa nas junções mucocutâneas como no focinho ou na banda coronária (Scott & Miller, 2003). Esta camada possui células de *Langerhans* e outras células nucleadas que se reproduzem quando as camadas exteriores são removidas. A terceira subcamada corresponde ao estrato granuloso, onde existem células em processo de lise, com os núcleos reduzidos e em processo de cromatólise. A quarta subcamada, o estrato lúcido, é composta por células anucleadas e queratinizadas e é mais desenvolvido em zonas glabras do corpo. Por último, o estrato córneo, que é composto por células totalmente queratinizadas e mortas e por lípidos, caracterizados pela sua insolubilidade em água (Sellnow, 2005).

A derme é composta por fibras, terminações nervosas, folículos pilosos e glândulas sebáceas e apócrinas, vasos sanguíneos e linfáticos (Scott & Miller, 2003; Stashak e Theoret, 2014). A vasta rede de capilares assegura a sua nutrição e são responsáveis pela sua função termorreguladora (Stashak e Theoret, 2014). A derme é responsável pela maior parte da força tênsil e elasticidade da pele, estando ainda envolvida na regulação do crescimento celular, proliferação, adesão, migração e diferenciação. Modula também a cicatrização de feridas e a estrutura e função da epiderme (Scott & Miller, 2003). A derme não tem capacidade de regeneração na sua totalidade (Pascoe e Knottenbelt, 1999, referido por Brandão, 2015). Os cavalos têm uma camada especial de fibras colagénicas em certas áreas da pele. Esta encontra-se inferiormente à derme reticular na pele da garupa, em toda a superfície dorsal das costas e na metade superior do peito (Scott & Miller, 2003).

A terceira camada, o tecido subcutâneo é a camada mais profunda da pele e geralmente a mais espessa. Em certas regiões corporais, por razões funcionais, esta camada não se encontra presente (por exemplo, lábios, ouvido externo, ânus), sendo que nestas regiões a derme comunica diretamente com a musculatura e fáscia (Scott & Miller, 2003). Desempenha a função de suporte das camadas anteriores. Este tecido é composto por vasos sanguíneos de maior calibre, tecido conjuntivo laxo e tecido adiposo, que nos equinos tem uma coloração caracteristicamente amarelada. Esta camada está fixa a fâscias ou ao perióstio de ossos subjacentes por retináculos tensos e é distintamente pouco desenvolvida no cavalo (Stashak e Theoret, 2008).

3.2- Feridas

3.2.1- Definição e Classificação

Uma ferida é uma interrupção da estrutura e função anatómicas normais (Lazarus *et al.*, 1994). Há uma grande variedade de feridas, visto que podem ter diversas causas e localizações, sendo que só por si influenciam o tratamento a aplicar e o tipo de cicatrização (Kumar & Leaper, 2008). Não se consegue encontrar uma classificação *standard* de feridas. No entanto, podemos nos basear num conjunto de diversos aspetos de forma a classificar as feridas que auxilia na descrição da ferida e planeamento do tratamento a seguir. Entre vários, os fatores com maior relevância para a classificação são: natureza da ferida, quanto tempo tem, se é aguda ou crónica e qual a profundidade da mesma e quais as estruturas afetadas (tabela 12) (Percival, 2002).

Tabela 12- Classificação de feridas com base no tipo de lesão, da duração e da profundidade da ferida (adaptado de Percival, 2002).

Classificação de feridas

<i>Lesão</i>	Limpa, incisão cirúrgica Avulsão Esmagamento Queimadura Contaminada
<i>Tempo da ferida</i>	Aguda <6 horas Recente <24 horas Tardia >24 horas
<i>Profundidade</i>	Superficial Dérmica profunda Espessura total

A classificação mais comum das feridas faz-se com base nestas serem abertas ou fechadas, sendo que na aberta há interrupção da espessura da pele, o que não se verifica numa ferida fechada (Auer & Stick, 2012 e Mair *et al.*, 2013, referidos por Barros, 2016). Dentro das feridas abertas estas são classificadas de acordo com o trauma ocorrido, da espessura de pele afetada e no seu potencial para a presença de bactérias. São exemplos de feridas abertas as incisões, lacerações e perfurações. Como feridas fechadas encontram-se as contusões, abrasões e queimaduras (Auer & Stick, 2012 e Mair *et al.*, 2013, referidos por Barros, 2016).

As feridas são também classificadas com base no grau de contaminação. As feridas limpas são encontradas apenas em situações cirúrgicas, considerando-se este tipo como feridas não infectadas e sem envolvimento do trato respiratório, urogenital e digestivo. Já as feridas limpas contaminadas ocorrem em situações cirúrgicas, só que têm envolvimento do lúmen do trato respiratório, urogenital ou gastrointestinal. As contaminadas têm origem traumática e as

infetadas contêm elevada carga bacteriana, inflamação, edema e supuração. Por definição, feridas limpas, limpas-contaminadas e contaminadas contêm menos de 1×10^5 bactérias por grama de tecido, enquanto as feridas com mais de 1×10^5 estão infetadas (Hendrickson, 2012). Grande parte das feridas abertas em cavalos encontram-se contaminadas no momento do exame inicial, devido à natureza do animal e do ambiente onde se encontra (Daly, 1985, referido por Paganela *et al.*, 2009). Muitas feridas podem passar a ser classificadas como limpas-contaminadas e fechadas após uma limpeza meticulosa e desbridamento completo (Romatowski, 1989, referido por Paganela *et al.*, 2009).

Uma ferida aguda é geralmente uma ferida que ocorre logo após o trauma ou inflamação, já uma ferida crónica está acompanhada por alguma causa que inibe ou atrasa a cicatrização (Kumar & Leaper, 2008).

Em relação à complexidade da ferida, considera-se uma ferida simples apenas quando a pele e tecidos subcutâneos estão envolvidos, sem perda significativa de tecidos e livre de complicações associadas. Já uma ferida complexa verifica-se quando está associada a uma grande perda de tecidos ou desvitalização, comunicação com vísceras, cavidades corporais, articulações ou estruturas vitais. Uma ferida complicada está associada a complicações secundárias, seja infeção, isquémia ou hematoma (Kumar & Leaper, 2008).

Nas feridas superficiais ocorre apenas afeção da epiderme até à derme papilar, enquanto as profundas atingem toda a espessura da pele (Percival, 2002).

3.2.2- Cicatrização

3.2.2.1-Mecanismos

Após uma lesão são desencadeados uma série de eventos bioquímicos complexos e ordenados com o objetivo de corrigir a afeção, sendo que a cicatrização tem três fases: inflamatória, de proliferação e de maturação.

3.2.2.1.1-Fase Inflamatória

A resposta inflamatória é proporcional à severidade da lesão, sendo que a inflamação é uma forma de defesa do organismo para eliminar as impurezas na ferida e amplificar as fases de cicatrização subsequentes (Stashak & Theoret, 2014). Iniciada a inflamação, ocorre uma cascata de respostas biofisiológicas que culmina no desenvolvimento de um ou mais indicadores de inflamação, sendo estes: calor, dor, edema, e eritema (Pascoe e Knottenbelt, 1999, referido por Brandão, 2015). As respostas vasculares e celulares caracterizam a inflamação, protegendo o organismo de perdas excessivas de sangue e invasão de substâncias estranhas. A duração da fase inflamatória depende de certos fatores, tais como, gravidade da ferida, natureza, presença de substâncias estranhas e infeção (Stashak & Theoret, 2014). Após a lesão ocorre um fluxo de sangue e fibrina para a ferida, formando-se um coágulo fibrocelular que tem a função de limitar

a perda de sangue e permitir uma base para a formação de nova matriz que facilita a migração das células (Knottnbelt, 2003). A migração de células polimorfonucleares (PMN) e macrófagos é essencial, visto que estas células atuam de forma a eliminar da ferida a contaminação bacteriana e o tecido não viável. Adicionalmente, os macrófagos libertam substâncias biologicamente ativas que são essenciais para o recrutamento de mais células inflamatórias e mesenquimatosas, iniciando o processo de cicatrização (Wilmink & Weeren, 2005). A fase inflamatória deve ser reduzida o máximo possível, já que o prolongamento desta resulta num atraso da cicatrização (Hendrickson, 2012), por exemplo, no caso específico de feridas nos membros dos equinos a perpetuação desta fase pode contribuir para a patogénese de doenças caracterizadas pela excessiva fibrose ou cicatriz excessiva (Stashak & Theoret, 2014).

A inflamação deve ser dividida em aguda e crónica, no entanto a sua distinção clínica não é possível uma vez que os elementos presentes em ambas são semelhantes. A forma aguda está presente na forma crónica, contudo esta é geralmente mais prolongada (Pascoe e Knottenbelt, 1999, referido por Brandão, 2015).

Os médicos-veterinários têm uma grande influência no que diz respeito a esta fase visto que, se realizarem um correto desbridamento e irrigação da ferida, adequada hemóstase e drenagem acabam por conduzir a uma melhor cicatrização (Stashak & Theoret, 2014).

O tecido de granulação (TG) saudável forma-se muito mais rapidamente em pôneis, sendo que nos cavalos apresenta-se mais irregular e purulento, mantendo-se por maior período de tempo e com depósitos persistentes de fibrina. A nível histológico, o influxo inicial de leucócitos é muito maior em pôneis que resulta num maior número de PMN durante as primeiras três semanas de cicatrização, além de que os PMN desaparecem muito mais rapidamente. Nos cavalos o influxo é lento e baixo, contudo permanecem por maior período de tempo. Alguns estudos evidenciam que nos pôneis os leucócitos produzem mais espécies reativas ao oxigénio (ROS), tendo estas efeito antibacteriano. Os pôneis apresentam ainda uma produção maior e mais precoce de mediadores da inflamação relevantes na resposta inflamatória para a indução de TG e posterior contração da ferida. Assim, os cavalos demonstram uma resposta inflamatória aguda mais fraca que conduz ao desenvolvimento de uma resposta inflamatória crónica e ao atraso no início das outras fases da cicatrização (Wilmink & Weeren, 2005).

Sabe-se ainda que o influxo de leucócitos é maior em feridas corporais do que nas extremidades distais, com uma diminuição muito mais rápida de PMN. A variação da resposta inflamatória entre estes dois locais pode estar relacionado com as diferenças do ambiente anatómico, como a temperatura local, perfusão local e população residente de leucócitos. A temperatura é superior em feridas no tronco, acelerando assim os processos biológicos. Também em feridas nos membros, na maioria, as camadas mais profundas consistem em osso cortical ou tendões contrastando com feridas no tronco em que a base geralmente são músculos. Assim acaba por existir uma melhor perfusão e um suprimento mais rápido de nutrientes, oxigénio, mediadores e leucócitos (Wilmink & Weeren, 2005).

3.2.2.1.2-Fase Proliferativa

Geralmente, esta fase inicia-se nas primeiras 12 horas após a lesão, contudo não surge enquanto existirem na ferida coágulos sanguíneos, tecido necrótico e infecção. Esta fase não consegue avançar caso a ferida não tenha um adequado suprimento sanguíneo, pelo que a angiogénese é decisiva nesta etapa (Knottnbelt, 2003). Nesta fase, o coágulo provisório acaba por ser substituído por TG. O TG é formado por três elementos que se movem para o local da ferida simultaneamente, são eles, macrófagos, fibroblastos e novos vasos sanguíneos. Este tecido forma-se em feridas abertas, sendo benéfico para as mesmas já que providencia uma superfície para a migração das células epiteliais, aumenta a resistência à infecção dado o aumento do suprimento sanguíneo e, devido aos fibroblastos constituintes, permite a formação de colagénio, bem como facilita a contração da ferida (Stashak & Theoret, 2014).

A cicatrização de feridas nas extremidades distais dos equinos tende a ser excessiva, conduzindo à formação de tecido de granulação exuberante (TGE) (Stashak & Theoret, 2014).

A fase proliferativa compreende a angiogénese, fibroplasia e epitelização (Theoret, 2017).

Fibroplasia

Nesta sub-fase verifica-se a transformação de células mesenquimais em fibroblastos imaturos. Os fibroblastos avançam ao longo do coágulo, começando a secretar matriz extracelular (MEC), composta por glicoproteínas (fibronectina e laminina) e proteoglicanos (ácido hialurónico). Ocorre também síntese de colagénio pelos fibroblastos, nomeadamente pela hidroxiprolina e hidroxilisina. As fibrilhas de colagénio imaturo (tipo III) são substituídas por fibras de colagénio maduro (tipo I). O aumento da quantidade de colagénio, a diminuição da MEC provisória e a força tênsil da ferida melhoram com a maturação. Após a deposição da MEC, há um retardamento na síntese de proteínas e os fibroblastos adquirem a capacidade contrátil ou desaparecem através da apoptose (Stashak & Theoret, 2014).

A maior taxa de acumulação de tecido conjuntivo verifica-se em feridas, após 7 a 14 dias destas ocorrerem, sendo este o período com maior ganho de força tênsil (Theoret, 2017).

No caso específico dos equinos, a formação de colagénio é mais intensa e precoce, julgando-se que esta excessiva fibrose está relacionada com um desequilíbrio entre a síntese de colagénio e lise, o que se pode repercutir numa deficiência da apoptose fibroblástica (Theoret, 2017).

Angiogénese

Para a cicatrização prosseguir é necessário um suprimento adequado, quer de oxigénio quer de nutrientes. A angiogénese tem início quando diminui a tensão de oxigénio, a presença de elevados níveis de lactato e diminuição do pH (Provost, 2012). Neste processo formam-se novos vasos sanguíneos a partir de pré-existentes, sendo considerado um processo complexo de resposta à afeção tecidual, regulada por vários fatores solúveis do soro e da matriz circundante, particularmente indutores angiogénicos: fatores de crescimento, citocinas e enzimas

angiogénicas, recetores endoteliais específicos e moléculas de adesão (integrinas), grande parte proveniente da fase inflamatória (Theoret, 2017).

Nesta fase compreendem-se vários acontecimentos, tais como, aumento da permeabilidade vascular, degradação da membrana basal, migração para o estroma local, proliferação celular e formação de novos vasos sanguíneos e estabilização (Theoret, 2017). Restaurada a pressão de oxigénio, a diminuição de ácido láctico, faz com que a necessidade de suprimento sanguíneo levando ao cessamento da produção de fatores angiogénicos (Provost, 2012), verificando-se a involução da maior parte da rede capilar recém-formada, através da atividade de metaloproteinases de matriz (MMP) além de apoptose e o TG torna-se mais pálido (Theoret, 2017).

Epitelização

É o lento processo de re-epitelização que irá restaurar a função de barreira da pele (Provost, 2012), sendo que a migração epitelial se inicia 24 a 48h após a lesão, contudo os bordos rosados característicos do novo epitélio apenas são visíveis macroscopicamente passados uns dias. Porém, este achado é variável visto que a taxa de encerramento da ferida depende da espécie animal, bem como do local, tamanho e substrato da ferida (Theoret, 2017).

A reparação é facilitada pelos queratinócitos e pelas glândulas sudoríparas e sebáceas. Deve-se frisar que a localização e a quantidade de queratinócitos disponíveis depende do tipo de lesão. No caso de uma abrasão, por exemplo, visto que é uma lesão superficial, a membrana basal e os anexos da epiderme estão intactos pelo que os queratinócitos permanecem disponíveis em toda a área da ferida (Provost, 2012). Em contraste, durante a cicatrização por segunda intenção de uma ferida de espessura total, a epitelização apenas se inicia após a formação de TG, visto que o coágulo de fibrina não possui integrinas apropriadas para as células epiteliais e a sua substituição por TG é fundamental (Theoret, 2017).

Os queratinócitos envolvidos neste processo sofrem alterações fenotípicas, em resposta a uma perda de inibição de contacto e exposição a produtos celulares, que os estimula a migrar e fagocitar os detritos que encontram (Provost, 2012). As células epidérmicas continuam a sua migração pela superfície da ferida até ocorrer o contacto entre células semelhantes, altura em que a crosta disseca e cai (Stashak & Theoret, 2014).

Considera-se esta fase, do ponto de vista histológico, como uma hiperplasia epitelial. Contudo, esta monocamada recém-formada acaba por se diferenciar e torna-se estratificada de forma a restaurar a estrutura anatómica da epiderme (Theoret, 2017).

Há certos fatores que atrasam a epitelização, entre eles, o TGE, infeção crónica, dissecação da ferida, baixa tensão de oxigénio e repetidas mudanças de penso (Stashak & Theoret, 2014).

Não é possível a regeneração dos anexos da epiderme nem das glândulas sudoríparas e folículos pilosos. O epitélio formado é frágil, pelo que não é ideal que a cicatrização por epitelização ocorra sem o acompanhamento da contração da ferida (Provost, 2012).

Contração

Na maior parte dos casos a contração inicia-se duas semanas após a lesão em feridas de espessura total. Este é um processo benéfico, uma vez que reduz a área da superfície cerca de 40% a 80%. A contração contribui benéficamente para a epitelização, já que o movimento centrípeto da parte da epiderme e derme adjacente intactas numa ferida profunda diminuem a área a ser epitelizada (Provost, 2012). Em regiões do corpo em que a pele é mais móvel, a contração é normalmente suficiente para a oclusão da ferida com formação mínima de tecido cicatricial. Já em regiões onde a pele é pouco móvel, como na extremidade distal dos membros, a contração tem um menor efeito no processo de cicatrização (Stashak e Theoret, 2014).

São os miofibroblastos as células responsáveis pela contração, sendo este processo determinante para o tempo de cicatrização de feridas que cicatrizam por segunda intenção e pelo resultado estético final. Este processo é composto por três fases: retração imediata, contração rápida e contração lenta, quando esta se aproxima do encerramento total (Stashak & Theoret, 2014).

Durante o processo de contração, a pele em redor adquire uma aparência estrelada. O processo finaliza em resposta a um destes três eventos: quando há um encontro dos bordos da ferida, quando a tensão da pele circundante se torna igual ou superior à força contrátil da ferida gerada pelos miofibroblastos, ou no caso de feridas crónicas há uma baixa quantidade de miofibroblastos no TG que resulta no insucesso da contração (Theoret, 2017).

Os fatores que afetam negativamente a contração são: inflamação persistente, TGE, enxertos de pele de espessura total colocados precocemente e laser de dióxido de carbono (Stashak & Theoret, 2014).

Wilmink & Warren (2005) citam que estudos já realizados demonstram que a contração inicia-se mais rapidamente e de forma mais pronunciada em feridas no corpo de equinos comparativamente a feridas nas extremidades distais. Esta diferença de taxa de contração provavelmente deve-se ao facto de a pele ser mais fixa ao esqueleto nas extremidades distais, apresentando maior resistência. Encontra-se assim maior quantidade de TGF β e de mais fibroblastos indiferenciados e desorganizados em feridas nas extremidades distais que prejudicam a contração (Wilmink & Warren, 2005).

Comparando ainda as taxas de contração, sabe-se que há uma diferença entre feridas de cavalos e de pôneis, observando-se que a contração é muito mais rápida e pronunciada em pôneis. Esta espécie apresenta miofibroblastos mais organizados, em que se evidencia maiores níveis de TGF β mais cedo no TG do que os cavalos. Explica-se assim a organização mais rápida dos miofibroblastos nos pôneis, visto que a presença de TGF β estimula a diferenciação de fibroblastos em miofibroblastos, que são as células responsáveis pela contração. Além de mais, a contração é também inibida pela presença de mediadores inflamatórios, por exemplo as prostaglandinas, que se constata ser em maior número nas feridas de cavalos do que de pôneis, sendo a resposta inflamatória crónica característica nos cavalos, o que prejudica ainda mais a contração das feridas (Wilmink & Warren, 2005).

3.2.2.1.3-Fase de remodelação e maturação

A fase de remodelação e maturação da MEC encontrada no TG representa a fase final da cicatrização. Esta fase tem início ainda durante a fase de reparação, na segunda semana desta, e termina com a formação de uma cicatriz tecidual um a dois anos mais tarde, sendo este tecido cerca de 15% a 20% mais frágil que o tecido original (Provost, 2012).

Nesta fase, os proteoglicanos substituem o hialurano na MEC para melhorar a resiliência. Gradualmente, o colagénio tipo I proporciona um aumento da força tênsil da ferida, apresentando picos de deposição entre os 7 e os 14 dias (Stashak & Theoret, 2014). Estas fibras tornam-se cada vez mais reticuladas e o rácio de uma pele normal de 4:1, de colagénio tipo I para colagénio tipo III respetivamente, é restabelecida (Theoret, 2017).

Esta fase é caracterizada pela redução no número de fibroblastos e um equilíbrio na produção e lise de colagénio através da ação das metaloproteinases da matriz (*matrix metalloproteinases-MMP*) e dos seus inibidores específicos (Stashak & Theoret, 2014), os inibidores de metaloproteinase de tecido (*tissue inhibitors of metalloproteinases- TIMP*).

Um desequilíbrio entre MMP e TIMP leva à resolução anómala e atraso na cicatrização. A presença das MMP é essencial para a maturação normal de uma ferida, embora possa também ser responsável pela incapacidade de resolução de feridas crónicas. O fluido de uma ferida crónica é caracterizado por níveis elevados de MMP acompanhadas de níveis reduzidos de TIMP que conduzem à inativação dos fatores de crescimento (Theoret, 2017).

Apesar da redução de fibroblastos, vasos sanguíneos e das fibras de colagénio observa-se um aumento da força tênsil devido ao alinhamento das fibras de colagénio ao longo das linhas de tensão, às ligações de colagénio, formação de pontes de colagénio e ligação dessas pontes com o novo colagénio para as extremidades do antigo colagénio (Stashak & Theoret, 2014).

Na figura seguinte (figura 28) encontram-se representadas esquematicamente as diferentes fases da cicatrização, bem como a duração das mesmas.

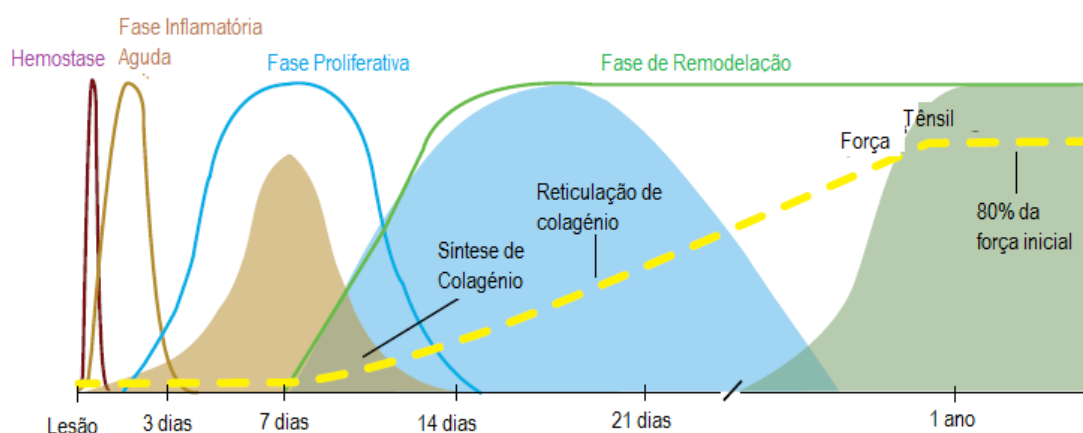


Figura 28- Ilustração do perfil temporal das fases de cicatrização sincronizadas e ganho da força tênsil ao longo da cicatrização (adaptado de Theoret, 2017).

3.2.2.2-Modo de cicatrização

Após o médico-veterinário desbridar, limpar e examinar a ferida tem de escolher qual o tipo de encerramento. Este depende da causa da ferida, do tempo da lesão, do grau de contaminação, da extensão da lesão, do espaço morto potencial e da habilidade do médico-veterinário. Considera-se o período de seis horas para poder suturar a ferida. A partir deste tempo considera-se a ferida infetada. O primeiro objetivo com a escolha do modo de cicatrização é obter um bom resultado funcional e estético (Hendrickson, 2012).

Há duas formas de cicatrização: por primeira intenção, por segunda intenção e por primeira intenção tardia (Knottenbelt., 2003).

3.2.2.2.1-Cicatrização por primeira intenção

Neste modo de cicatrização a ferida é encerrada de imediato e de modo completo, usando uma abordagem asséptica. É a técnica que permite um melhor resultado estético final, porém só deve ser escolhida em feridas com pouca perda de tecido, mínima contaminação bacteriana e baixa tensão nos bordos da ferida após a sutura. Daí, só pode ser aplicada em feridas com menos de seis horas, uma vez que uma elevada carga bacteriana aumenta a possibilidade de deiscência da sutura (Stashak & Theoret, 2014). A deiscência de sutura total ou parcial faz com que o processo de cicatrização tenha de ser concluído por segunda intenção (Wilmink & Weeren, 2004, referido por Barros, 2016). São alcançados melhores resultados em feridas com bom suprimento sanguíneo (Stashak & Theoret, 2014).

3.2.2.2.2- Cicatrização por segunda intenção

A cicatrização por segunda intenção ocorre quando não é possível a ferida cicatrizar por primeira intenção, na maior parte dos casos quando se tratam de feridas fortemente contaminadas, com moderada a severa perda tecidual, inviabilizando a suturação. Estas feridas cicatrizam através dos processos de contração, formação de TG e epitelização (Hendrickson, 2012).

3.2.2.2.3- Cicatrização por terceira intenção

Na cicatrização por terceira intenção, inicialmente a ferida é tratada e deixada aberta para permitir o desbridamento e a redução da carga bacteriana (Hendrickson, 2012). Assim, após um período de tempo variável (cerca de dois a quatro dias depois), volta-se a desbridar cirurgicamente a ferida e encerra-se através da sutura (Knottenbelt, 2003). Esta abordagem está

apenas indicada para feridas com contaminação bacteriana de suave a moderada, pouca perda tecidual e pouca tensão nos bordos da ferida após a sutura. Deve ser deixado um dreno para permitir a saída de fluidos que se possam acumular (Hendrickson, 2012).

3.3- Tecido de Granulação

3.3.1- Conceito de TG

A formação de TG é uma fase essencial no processo de cicatrização de uma ferida (Wilmink & Warren,2004). É indispensável em feridas que cicatrizam por segunda intenção, começando a surgir cerca de três a seis dias após a ocorrência da lesão. Quanto maior for o desbridamento de tecido desvitalizado, mais rápido se forma o TG (Schumacher, s/data). É composto por pequenos vasos e fibroblastos, mas é desprovido de inervação (Cable, 2002). Embora seja acompanhado com a problemática de se puder tornar exuberante possui várias funções importantes que se vão alterando à medida que o processo de cicatrização avança (Wilmink & Warren,2004). O TG permite a formação de uma superfície para a migração de células epiteliais, bem como constitui uma barreira física e fisiológica contra a infecção. Caso este evidencie defeitos ou não possua um aspeto saudável vai acabar por prejudicar a epitelização (Caston, 2012).

Os fibroblastos, células endoteliais e macrófagos deslocam-se para a espaço deixado pela ferida como se fossem uma unidade, tendo uma relação de dependência entre eles. Os macrófagos são uma fonte contínua de citocinas e fatores de crescimento necessários para a estimulação da fibroplasia e da angiogénese, já os fibroblastos são responsáveis pela construção da nova MEC necessária para suportar o crescimento das células (Wilmink & Weeren, 2005) e, por último, os novos vasos sanguíneos (angiogénese) permitem o transporte de oxigénio e nutrientes necessários para o metabolismo e crescimento das células mesenquimais, conferindo ainda ao TG as suas características, tais como a sua cor vermelha e aspecto granular (Theoret, 2004). Os fibroblastos utilizam o coágulo de fibrina como matriz temporária, substituindo-a, de forma rápida, por nova MEC composta por glicoproteínas (fibronectina e laminina), proteoglicanos (ácido hialurónico) e colagénio (numa fase inicial a maior parte são do tipo III e, numa fase mais terminal do tipo I) (Wilmink & Weeren, 2005). Os fibroblastos do TG e as células dos pequenos vasos derivam de células pré-existentes similares, com origem no tecido subcutâneo. Durante a formação do TG, muitos fibroblastos adquirem características morfológicas e bioquímicas de células contráteis, denominadas miofibroblastos, sendo estes responsáveis pela contração do TG (Desmoulière *et al.*, 1995).

À medida que o fluxo sanguíneo e a oxigenação vão sendo repostos ocorre uma diminuição da angiogénese, visto que o seu fator de estimulação vai desaparecendo, de forma que os vasos neoformados começam a diminuir (Neto, 2003, referido por Paganela *et al.*,2009). Está também provado que, com a evolução do TG para a cicatriz final, existe uma diminuição na celularidade, desaparecimento de fibroblastos, células endoteliais e pericitos. Caso as células do TG não sejam eliminadas vai haver desenvolvimento de cicatriz patológica, como por exemplo, cicatriz

hipertrófica (Desmoulière *et al.*, 1995). Segundo um estudo desenvolvido por Desmoulière *et al.* (1995), a apoptose das células do TG ocorre, essencialmente, após o encerramento da ferida e afeta as células-alvo, de forma consecutiva, produzindo uma única onda de desaparecimento celular. Esta observação está de acordo com a reabsorção gradual de TG após encerramento da ferida e também com a observação de que as células mortas são digeridas pelos macrófagos e células circundantes. Durante a cicatrização de feridas abertas, os fibroblastos, gradualmente, adquirem a expressão de α -músculo liso (SM) actina, que é um marcador bem aceite pelas células SM diferenciadas. Os resultados deste estudo demonstram que os miofibroblastos desaparecem através da apoptose e, que sob condições normais, o processo de diferenciação termina com a morte destas células.

3.3.2- Conceito de “tecido de granulação exuberante”

No caso dos equinos as feridas infetadas, formação de tecido de granulação exuberante e cicatrização hipertrófica são as principais complicações que podem surgir em feridas, principalmente se estas se encontrarem nas extremidades distais. O tecido de granulação exuberante (TGE) pode ser visto como sendo semelhante ao que ocorre em algumas feridas no ser humano (Carnevali *et al.*, 2014).

O TGE é definido como o excesso de TG que, por vezes, resulta num pedúnculo em cima da ferida (figura 29) (Nelsen 1999, referido por Haynes *et al.*, 2010). O TGE, também denominado por “*Proud Flesh*”, hipergranulação ou supergranulação é encontrado com frequência em feridas que cicatrizam por segunda intenção (Johnson & Lea, 2007, referido por Haynes *et al.*, 2010). Apresenta tipicamente um aspeto patológico, com uma superfície “*riddled*”, possuindo vários sulcos e fissuras que fica acima dos bordos da ferida. As fissuras contêm depósitos de fibrina que não foram removidos pela fase aguda e, em que a inflamação crónica mantém o tecido ativo (Wilmink & Weeren, 2005).



Figura 29- Tecido de granulação exuberante (adaptado de Viana, 2014).

Ainda segundo Wilmink & Weeren (2005), o TGE apresenta-se histologicamente como um tecido caótico, não organizado e de aparência celular e, fisiologicamente, tem uma grande produção de factor de crescimento de transformação beta (TGF- β), uma grande quantidade de fibroblastos e um número elevado de recetores TGF- β que estimula a formação de uma MEC excedente (figura 30). Este TGE vai impedir assim a contração da ferida e a epitelização (Stashak, 2009).

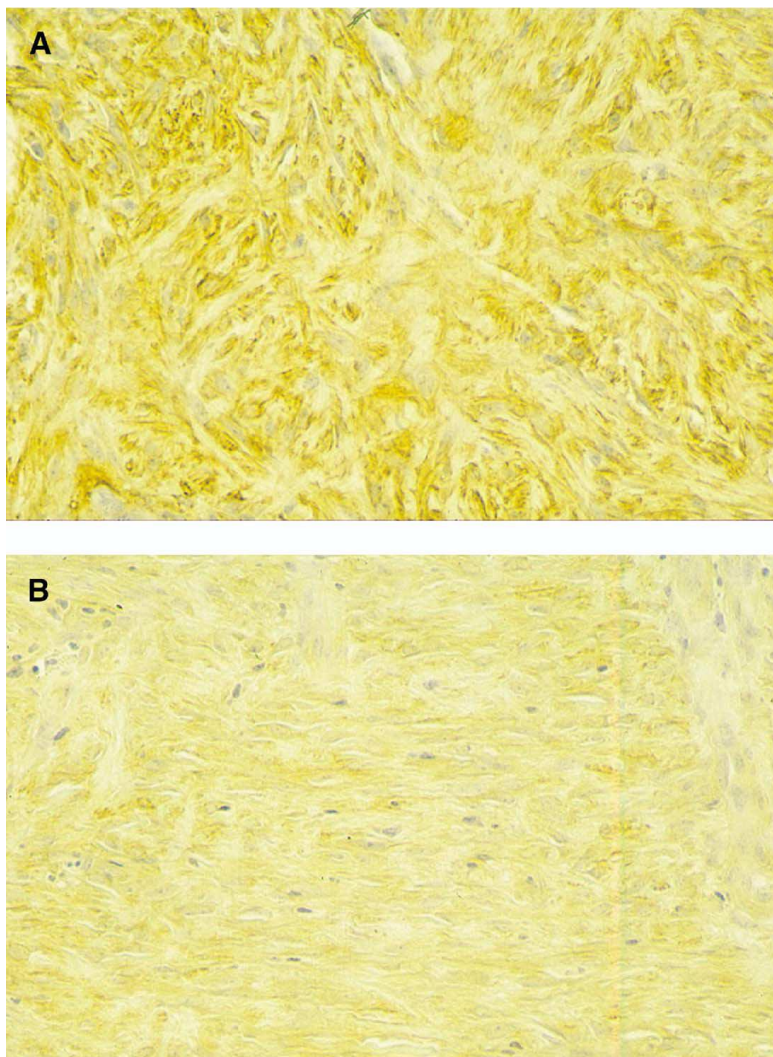


Figura 30- Imagens histológicas de dois tecidos. (A)- Tecido de granulação exuberante em que apresenta uma aparência caótica e desorganizada e parece bastante imaturo, em contraste com a aparência regular do tecido de granulação (B), apresentando-se como um tecido mais diferenciado e contráctil (adaptado de Wilmink & Weeren, 2004).

Os fatores que podem estar envolvidos no aparecimento do TGE são: tamanho corporal (peso e altura), localização da ferida, perfusão sanguínea fraca, oxigenação tecidual baixa, inflamação crónica, infeção e tratamento da ferida (Stashak, 2009).

O fluxo sanguíneo suficiente, a transferência de oxigénio e distribuição de substâncias anabólicas são fatores cruciais nos processos de reparação e regeneração, como a proliferação celular, defesa contra bactérias e síntese de colagénio são processos dependentes de energia. A interrupção inicial da vascularização e a vasoconstrição que ocorrem imediatamente após o aparecimento da ferida leva à formação de um meio anaeróbico, que acaba intensificado pelo aumento do consumo de oxigénio na ferida pelas células metabolicamente ativas. Tem sido sugerido que a hipoxia participa no conjunto de fatores da patogénese para o aparecimento de

TGE nos equinos, bem como nos queloides em humanos (Srensen *et al.*, 2014). Assim, a oclusão dos microvasos resulta em hipoxia que pode estimular a produção excessiva de componentes da MEC, pelos fibroblastos, sendo estes estimulados por regulação positiva de fatores angiogénicos e fibrogénicos, como o TGF- β (Wilmink & Weeren, 2005). A presença de TGF- β vai provocar a persistência da angiogénese e da fibroplasia que impede a contração da ferida e a epitelização (Dart *et al.*, 2005). Wilmink & Weeren (2005) concluem que o TG se torna exuberante devido a uma fibroplasia desregulada, em que, de facto, a regressão normal da resposta inflamatória aguda deve acontecer com a diminuição da produção dos componentes da MEC e com a diferenciação dos fibroblastos em miofibroblastos contráteis.

Contudo, a hipoxia pode estar presente em situações em que a perfusão sanguínea é normal, isto porque há um excessivo gasto de oxigénio para a alimentação dos capilares, cicatrização dos bordos da ferida, fibrose dos tecidos, edema e outros processos que se verificam durante a cicatrização (Srensen *et al.*, 2014). Num estudo desenvolvido por Srensen *et al.* (2014), verificaram assim que em feridas nos membros ocorreram distúrbios metabólicos coincidentes com suprimento de oxigénio suficiente, embora a perfusão sanguínea fosse normal.

O metabolismo do TGE difere do TG, verificando-se concentrações elevadas de lactato ajustado com ureia e concentrações baixas de glucose ajustado com ureia. O lactato é geralmente produzido sob condições aeróbicas, originando-se durante a cicatrização de feridas sob este tipo de condições. É produzido na glicólise aeróbica associada ao rápido crescimento celular, sendo considerado também um sub-produto da explosão oxidativa dos leucócitos. As altas concentrações de lactato podem ter implicações patofisiológicas do TGE, já que o lactato pode emitir sinais que ativam os factores de crescimento e as citoquinas, enquanto a presença contínua de oxigénio molecular possibilita às células endoteliais e fibroblastos a produção e deposição de colagénio (Srensen *et al.*, 2014).

3.3.3- Fatores predisponentes

3.3.3.1- Espécie

A formação de TG é mais rápida e excessiva em cavalos do que em outras espécies, mesmo em comparação aos pôneis (Wilmink & Weeren, 2005). Os cavalos (mas não os pôneis) têm predisposição genética para TGE, tal como os seres humanos para o queloide (Theoret & Wilmink, 2013).

O TG é formado mais rapidamente por cavalos do que por pôneis. Em pôneis verifica-se que o TG é mais liso, regular e com uma coloração rosada mais saudável em comparação ao registado em cavalos. Microscopicamente, também são apontadas diferenças, uma vez que os fibroblastos no caso de feridas em pôneis, deixarem de proliferar assim que o TG preenche o espaço deixado pela ferida, o que não se verifica em cavalos, visto que estes mantêm a sua

proliferação mesmo após o preenchimento. Em póneis verifica-se ainda uma organização do TG, contrariamente ao que ocorre em cavalos (Wilmink & Weeren, 2005).

3.3.3.2- Penso e gesso

Tem sido comprovado que a aplicação de pensos ou gesso em feridas de espessura total nos membros distais dos equinos leva à formação de TGE. Isto porque aumentam o gradiente de oxigénio entre a superfície da ferida e os tecidos, estimulando a angiogénese e com esta redução de tensão de oxigénio no tecido acaba por estimular a produção de fibroblastos. Em adição, criam um meio húmido e quente com pH ácido. Há ainda pensos que podem irritar a ferida, acumulando-se o exsudado na superfície da ferida. Geralmente os pensos compressivos podem ajudar a diminuir o edema quando o TG é recente e edematoso, mas não impedem o seu crescimento (Wilmink & Weeren, 2004). Estas ações dos pensos podem ser parte da explicação do facto do maior desenvolvimento de TGE em feridas nas extremidades distais em comparação a feridas no corpo visto que, curiosamente, são poucas as feridas no corpo em que se faz penso e nessas feridas ocorre desenvolvimento de TGE (Theoret & Wilmink, 2016).

Contudo, os pensos têm efeitos benéficos: protegem a ferida da infeção e fatores ambientais irritantes, estimulam mais rapidamente TG que é necessário à epitelização, reduzem o risco de transformação num sarcóide, O gesso imobiliza a zona e esta diminuição de movimento impede a disrupção da cicatrização (Theoret & Wilmink, 2016).

Em relação aos pensos, será um tema explorado mais adiante, na parte do tratamento de TG.

3.3.3.3- Localização

Nos membros, há maior persistência de TGF- β , sendo que feridas localizadas no corpo ao fim de 14 dias após a ocorrência da ferida, os valores de TGF- β retornam à base, o que explica a formação de TGE nos membros, já que o TGF- β é pró-fibrótico (Stashak, 2009). Como já descrito anteriormente em relação à importância da hipoxia e do metabolismo na formação de TGE, num estudo conduzido por Srensen *et al.* (2014) foi constatado que feridas nos membros tinham permanentemente um fluxo sanguíneo baixo durante 28 dias do processo de cicatrização, em comparação com feridas no corpo. Além do mais foram encontrados distúrbios metabólicos na cicatrização de feridas de membros com formação de TGE, já que apresentaram maiores concentrações de lactato ajustado à ureia, menores concentrações de glicose ajustada à ureia e maior relação lactato / glicose do que as feridas corporais. Em feridas nos membros há maior probabilidade de oclusão dos microvasos e de desenvolverem colonização colonial ou infeção, ocorrendo maior consumo de oxigénio pelas bactérias, fatores estes que levam a condições de maior hipoxia.

As feridas nos membros cicatrizam com mais dificuldade que as corporais porque a proximidade ao solo propicia a contaminação da ferida, existe deficiência de tecido mole para

cobrir, bastante movimento devido à presença de varias articulações com grande mobilidade e pouca contração da ferida devido à ausência do panículo carnosos. Além do mais, em estudos anteriores observou-se que nas feridas de espessura total dos membros, a reparação por segunda intenção ocorre 70% por epitelização e apenas 30% por contração (Theoret & Wilmink, 2013). Assim, feridas situadas nas superfícies extensoras ou flexoras das articulações e na região dos bulbos dos talões acabam por desenvolver mais TGE em comparação a feridas localizadas noutros locais do membro. Isto deve-se ao maior movimento, causando mais sulcos e fissuras no TG e, por conseguinte mais inflamação e proliferação. Para contribuir para este processo deve-se ter também em apreço que há maior movimento das estruturas por parte dos tendões parcialmente lacerados ou enfraquecidos (Wilmink & Weeren, 2004).

Além do mais, feridas nas extremidades são muito mais difíceis de suturar e, daí a impossibilidade de cicatrizarem por primeira intenção. As feridas suturadas na porção distal dos membros estão predispostas à deiscência porque nesta zona rapidamente se tornam contaminadas dada a proximidade ao solo e porque o suprimento sanguíneo nas feridas nesta região é baixo. Feridas na porção distal dos membros são complicadas de suturar sem tensão porque os tecidos desta zona são de difícil mobilização para a sutura e são zonas com bastante movimento ou têm estruturas muito móveis (Schumacher & Wilmink, 2017).

3.3.3.4- Outros

Durante a inflamação persistente, os níveis de várias citocinas e factores de crescimento mantêm-se elevados, bem como a tensão de oxigénio é baixa. Mediadores como TNF α , IL-1 e 6, PDGF, TGF β e FGF induzem a fibrose, enquanto outros como PGE1 e 2, TNF α , IL-1 e 6 e IFN γ inibem a contração da ferida. Está já confirmado que na cicatrização por segunda intenção nos cavalos há uma persistência da resposta inflamatória (Wilmink & Weeren, 2004).

A aplicação de químicos fortes e alguns antibióticos podem afetar negativamente a cicatrização. Adicionalmente, a aplicação de substâncias cáusticas, como o sulfato de cobre, nitrato de prata, entre outros que são usados para prevenir ou tratar o TG podem acabar por atrasar a cicatrização. Estes cáusticos induzem a necrose, não só do TG mas também do epitélio migratório e proliferativo. Também a criocirurgia atrasa a cicatrização. A necrose induzida aumenta a resposta inflamatória crónica, sendo produzidos diversos mediadores da inflamação que inibem a contração. Desta forma, a epitelização e a contração permanecem mais tempo e estimulam o crescimento do TG (Wilmink & Weeren, 2004).

Também a idade e estado de saúde são factores influenciadores, sendo que quanto mais velho e/ou com pior estado de saúde maior é a predisposição para a formação de TGE (Iacopetti *et al.*, 2012).

3.3.4- Diagnósticos diferenciais

De acordo com um estudo desenvolvido por Souza *et al.* (2011), em que se utilizaram 108 animais, conclui-se que os tumores neoplásicos mais frequentes em cavalos são o sarcóide e o carcinoma das células escamosas. Já em relação aos tumores não neoplásicos os mais encontrados foram a pitiose, o TGE e o granuloma eosinofílico (Viana *et al.*, 2014). Contudo, por vezes, dado o aspeto do TGE este pode ser confundido com outro tipo de tumores e vice-versa. Segundo Theoret *et al.* (2008), o TGE e o sarcóide podem não se conseguir distinguir.

3.3.4.1- Sarcóide

O sarcóide equino é uma neoplasia de pele que apresenta envolvimento da derme e da epiderme (Parmeggiani *et al.*, 2016). São localmente invasivos, possuindo características agressivas e infiltrativas, surgindo como única lesão ou como múltiplas lesões (Barbete *et al.*, 1998, referido por Parmeggiani *et al.*, 2016; Martano *et al.*, 2016). No entanto, Radostitis *et al.* (2010) afirmam que as lesões não causam metástases e podem variar de pequenos nódulos até intensas ulcerações (Parmeggiani *et al.*, 2016). A maior predileção dos sarcoides são para a região peri-genital, abdómen, tórax e cabeça. Estas lesões raramente regridem e são bastante complicadas de tratar, associadas a uma alta taxa de reincidência após remoção cirúrgica (Martano *et al.*, 2016).

A etiopatogenese do sarcóide não está totalmente esclarecida, sendo complexa e multifatorial. Fatores ambientais e genéticos influenciam numa fase precoce o desenvolvimento e progressão da neoplasia. O papiloma vírus bovino (PVB) está fortemente implicado como agente causal, detetando-se o ácido desoxirribonucleico (ADN) deste vírus no núcleo dos fibroblastos do tumor, bem como através do reação em cadeia da polimerase (PCR) se detetam proteínas virais presentes em sarcoides. O PVB tem potencial oncogénico e geralmente induz o aparecimento de lesões benignas no epitélio cutâneo e mucoso, especialmente em regiões com menor espessura ou traumatizadas. A maior parte das infeções de pele ficam restritas à epiderme e a maior parte das lesões são benignas e regridem espontaneamente seguidas pela ativação da resposta imune do hospedeiro. Contudo, algumas formas invadem a imunidade do hospedeiro e persistem, bem como outras desenvolvem-se em formas neoplásicas mais agressivas.

O PVB tem pelo menos dez subtipos diferentes, em que o PVB-1 e PVB-2, atualmente, são considerados os fatores etiológicos mais importantes no que diz respeito ao desenvolvimento de sarcoides nos equinos. A predisposição genética para o aparecimento de sarcoides ao longo dos tempos tem vindo a ganhar força, contudo, a heritabilidade e o modo de herança permanecem desconhecidos. Há um aumento da prevalência em certas famílias de equinos e a prevalência também é diferente consoante as raças (Vogelnest, 2016). Contrariamente, Parmeggiani *et al.* (2016) afirmam que os sarcoides não têm predileção nem por raça, nem por sexo, idade ou cor da pelagem dos animais.

Os sarcoides aparecem devido a vários fatores. Podem-se dever a traumas cutâneos, uma vez que o PVB não consegue penetrar em pele intacta, necessitando assim de um local onde a

pele esteja mais frágil. Frequentemente é reportado o aparecimento de sarcoides em locais onde ocorreram feridas, cerca de três a seis meses após a lesão. Também podem aparecer através de transmissão viral por contacto direto e no caso de alguns subtipos com carga viral forte a transmissão pode advir através de fomites. O seu aparecimento também se pode dever a transformação viral. Como foi referido anteriormente, os fibroblastos são as células predominantemente encontradas nos sarcoides. Foi demonstrado que o PVB altera a expressão de uma grande parte dos genes em fibroblastos transformados. Vários estudos também demonstraram o potencial de algumas enzimas (como por exemplo, as metaloproteinases da matriz) em facilitar a invasão dérmica de células neoplásicas, das citoquinas em facilitar o crescimento do sarcóide e o aumento das proteínas reguladoras e transformadas que inibem a resposta imune celular à invasão do vírus (Vogelnest, 2016).

Há seis tipos de sarcoides clinicamente distintos. Histologicamente também podem ser reconhecidos e distinguíveis entre si, embora várias descrições patológicas tenham sido atribuídas às diferentes formas. As formas menos severas podem evoluir para formas mais agressivas, particularmente se estiverem sujeitas a trauma (Knottenbelt, 2005).

O sarcóide oculto apresenta-se como uma lesão focal, bastante circular, zonas de alopecia sem relevo, podendo conter alguns focos de escamação, liquenificação suave ou pequenas pápulas.

O sarcóide verrucoso tem uma aparência papilomatosa com relevo e irregular, bem como escamosa. Pode ainda ser sésil ou pediculado. O sarcóide nodular é o mais comum, sendo um nódulo bem definido de tamanho variável (0,5-20cm ou mais). Pode ser único ou encontrar-se em aglomerados, ser subcutâneo ou invadir a derme. Este tipo de sarcóide pode também progredir para o tipo fibroblástico após trauma (Vogelnest, 2016).

Os sarcoides fibroblásticos têm um aspeto carnudo e localizam-se com maior frequência nas virilhas, região peri-ocular, membros, zona da coroa, locais de feridas e de outros sarcoides submetidos a trauma (figura 31). Há dois tipos de sarcoides fibroblásticos, o de tipo I é o sarcóide fibroblástico (pedunculado), podendo aparecer em qualquer local do corpo, incluindo locais de feridas. O tipo II é o sarcóide fibroblástico (sésil) e tem uma base localmente invasiva e é mais extenso à palpação em comparação com o do tipo I. Podem-se situar em qualquer local e são uma forma comum de sarcóide transformado a partir de uma ferida nos membros ou na cabeça. Ambos apresentam-se ulcerados e com exsudado e infeções secundárias (como a míase). Estes dois tipos têm um aspeto muito semelhante ao TGE ou ao piogranuloma por *Staphylococcus*, especialmente quando se desenvolvem em sítios de feridas e, particularmente, em feridas localizadas nos membros (Knottenbelt, 2005).

O sarcóide maligno é uma lesão nodular irregular bastante invasiva e agressiva, mas raro. Tem potencial para infiltrar-se nos vasos linfáticos e linfonodos locais (Vogelnest, 2016). O sarcóide misto (oculto, verrucoso, nodular e fibroblástico) representa provavelmente um estado progressivo/transiente entre os tipos oculto/verrucoso e os tipos nodular/fibroblástico. Afeções

traumáticas da pele com dificuldade em cicatrizar podem conter componentes do sarcoide nas margens da ferida e os tecidos de sarcoide podem estar misturados com os tecidos de granulação. A transformação em sarcoide está relacionado com o local da ferida. Se a ferida se situar no tronco (local em que geralmente cicatrizam mais facilmente) pode evoluir para sarcoide verrucoso. Já nos membros (locais em que as feridas cicatrizam mais dificilmente) pode levar ao aparecimento de sarcoide fibroblástico. Mesmo as feridas cirúrgicas podem estar sujeitas ao desenvolvimento de um sarcóide (Knottenbelt, 2005).



Figura 31- Imagem de sarcoide fibroblástico tipo 2 desenvolvido a partir do local de onde se removeu cirurgicamente um sarcoide do mesmo tipo, mas de dimensões mais reduzidas (adaptado de Knottenbelt,2005).

A confirmação do diagnóstico de sarcoide deve ser feita pela aparência clínica da lesão e dos tecidos adjacentes, bem como a avaliação das características histopatológicas da biópsia (Scott & Miller, 2003). Não é recomendado realizar a biópsia parcial, uma vez que o tumor pode apresentar transformação. Deste modo, é indicada a remoção total da lesão. A biópsia permite fazer a diferenciação das formas morfológicas e o diagnóstico diferencial varia de acordo com a forma apresentada (Amorin, 2014, referido por Parmeggiani *et al.*, 2016). Os sarcoides nos equinos têm sido descritos frequentemente como tumores bifásicos com componente dérmica e epidérmica (Jackson 1936; Scott 1988; Marti *et al.*, 1993, referidos por Martens *et al.*, 2000). Foram descritas características histopatológicas semelhantes para estes tumores clinicamente diferentes. As alterações típicas incluem a proliferação dérmica de fibroblastos fusiformes ou em forma de fuso, formando espirais ou feixes entrelaçados. Quando presente, a epiderme apresenta-se com hiperplasia e hiperqueratose. A junção derme-epiderme tem uma orientação perpendicular de fibroblastos a partir da membrana basal (Ragland *et al.*, 1970; Tarwid *et al.*, 1985; Scott 1988; Pulley and Stannard 1990; Marti *et al.*, 1993, referidos por Martens *et al.*, 2000). As alterações comuns do PVB na epiderme incluem o surgimento de queratinócitos pálidos aumentados e a falta de corpos de inclusão (Vogelnets, 2016).

As possíveis formas de tratamento passam por: excisão cirúrgica (contudo com elevadas taxas de recorrência: 50-70%), crio ou laserterapia (a formação de cicatriz é bastante frequente), quimioterapia (com cisplatina intra-lesional ou injeções intra-lesionais de 5-fluorouracil),

imunoestimulação (imiquimod tópico 5%, produtos micobacterianos intra-lesionais e vacinas autólogas), tratamentos anti-virais (aciclovir 5%, cidofovir 1%) e outros tópicos (Vogelnets, 2016).

3.3.4.2- Habronemose

A habronemose é uma doença parasitária com uma distribuição mundial que afeta os equinos. É provocada por nematodes gástricos (Ordem: *Spirurida*), *Habronema muscae*, *Habronema majus* (*H. microtoma*) e *Draschia megastoma*, no terceiro estado larvar, possuindo como hospedeiros intermediários a *Musca domestica* e *Stomoxys calcitrans* (Mohamed *et al.*, 1990, Fortes, 1997 e Thomassian, 2015, referidos por Rodrigues *et al.*, 2016; Pugh *et al.*, 2014, referido por Cardona *et al.*, 2016; Wobeser, 2015). De acordo com Ali *et al.*, (2016), esta afeção também surge em asininos, zebras e canídeos, ocorrendo mais em regiões com clima temperado, subtropical e tropical. Tem uma distribuição sazonal, ocorrendo principalmente na primavera e no verão, coincidindo com a época de maior atividade das moscas.

As formas adultas vivem no estômago, sendo as lesões de pele provocadas pelas migrações das larvas (Wobeser, 2015). Durante o seu desenvolvimento fazem ovipostura de ovos embrionados que podem ser eliminados através das fezes ou dentro do próprio intestino. Quando são expulsos para o ambiente, as larvas L1 são ingeridas por larvas do hospedeiro intermediário que, quando se torna adulto, contém a larva L3, considerada a fase infetante do parasita. Esta pode ser depositada em feridas cutâneas ou ser ingerida causando os quadros de habronemose (Fortes, 2014, referido por Rodrigues *et al.*, 2016). A nível gástrico não provocam alterações patológicas; porém uma grande carga parasitária pode causar gastrite catarral e/ou ulcerosa (Cardona *et al.*, 2016). As formas erráticas mais comuns (habronemíase cutânea e ocular) estão associadas com a deposição das larvas nesses locais, não completando o ciclo de vida (Ali *et al.*, 2016).

As lesões de habronemose cutânea, também conhecidas como “feridas de verão”, são mais frequentes em locais propícios a trauma ou onde o cavalo tenha dificuldade em afastar as moscas, como por exemplo a face, canto medial dos olhos, linha média do abdómen, genitália externa, membros, anca e pescoço (Hammond *et al.*, 1986, referido por Rodrigues *et al.*, 2016; Wobeser, 2015). Devido ao prurido intenso surgem traumatismos nas lesões da deposição das larvas. Contudo os mecanismos não estão completamente elucidados, supondo-se apenas que gerem uma reação de hipersensibilidade local, acabando por formar um granuloma não cicatrizante que pode evoluir para uma fibrose inativa. Este granuloma evolui de forma rápida, podendo provocar lesões de grande diâmetro, com centro côncavo e bordos de tecido de granulação irregular (Hammond *et al.*, 1986, Thomassian, 2005, referidos por Rodrigues *et al.*, 2016). Considera-se então esta doença cutânea como uma dermatite granulomatosa, ulcerativa, com múltiplos focos de necrose coagulativa (Paiva, 1988, referido por Rodrigues *et al.*, 2016).

O diagnóstico é baseado nas lesões e na natureza sazonal das mesmas, sendo confirmado por histopatologia ou identificação das larvas na lesão (Ali *et al.*, 2016). As lesões podem ser únicas ou múltiplas, aparecendo como massas ulceradas que podem sangrar facilmente,

possuindo uma coloração castanha-avermelhada, com corrimento purulento e contém numerosos grânulos caseosos. Estas lesões podem ter uma aparência semelhante a TGE. O sinal patognômico de habronemose cutânea são lesões com placas arenosas (Ali *et al.*, 2016; Rodrigues *et al.*, 2016). Os sinais típicos incluem lesões cutâneas que não cicatrizam, ulceração de zonas húmidas, prurido intenso e formação de TGE (Ali *et al.*, 2016). As características histológicas são a observação de dermatite eosinofílica e necrose coagulativa, associada a eosinofilia (Fortes, 2004, Traversa *et al.*, 2007, referidos por Rodrigues *et al.*, 2016). A derme e a epiderme apresentam um menor número de células plasmáticas, macrófagos e linfócitos que o normal (Amininajafi *et al.*, 2014, Pugh *et al.*, 2014, referidos por Cardona *et al.*, 2016). O PCR também tem sido relatado como meio de diagnóstico, permitindo a identificação do parasita, independentemente da fase, permitindo um diagnóstico precoce, podendo evitar a evolução para lesões extensas, provocando cicatrizes em locais que comprometam a qualidade de vida, como a glândula e os curvilhões (Traversa *et al.*, 2007, referido por Rodrigues *et al.*, 2016).

Wobeser (2015) afirma que a associação do desbridamento cirúrgico das lesões e administração de anti-inflamatórios tópicos apresentam bons resultados. Segundo este autor, os resultados do tratamento melhoram com a adição de lactonas macrocíclicas e que uma importante medida de prevenção é o controlo de moscas.

3.3.4.3- Carcinoma das células escamosas (CCE)

O carcinoma das células escamosas (CCE), também denominado carcinoma epidermóide é uma neoplasia cutânea comum em cavalos, sendo considerada a segunda neoplasia cutânea mais comum em equinos (figura 32) (Scott & Miller, 2004, referido por Cabrini *et al.*, 2007). É uma neoplasia cutânea maligna e metastática dos queratinócitos, sendo que a prevalência é maior em regiões onde há menor pigmentação da pele e pouca cobertura por pêlos, tal como pálpebras, prepúcio, vulva e junções muco-cutâneas, bem como pode surgir em zonas de cicatriz, queimaduras e em feridas que não cicatrizam acompanhada de infeção crónica (Scott & Miller, 2004, referido por Cabrini *et al.*, 2007; Pereira *et al.*, 2012). Quanto maior for a quantidade de radiação solar, maior será a probabilidade de a neoplasia se desenvolver, podendo ainda ser consequência da ação cancerígena do esmegma produzido pelas glândulas prepúciais em cavalos que não são higienizados periodicamente (Scott & Miller, 2004, referido por Cabrini *et al.*, 2007). Segundo Knottenbelt (1998), este problema é mais comum em animais castrados (Cabrini *et al.*, 2007).

Inicia-se uma dermatose celular, seguida de eritema, edema e descamação, havendo formação de crostas, adelgaçamento da epiderme e ulceração, que aumenta de tamanho e profundidade, aumentando assim a predisposição ao aparecimento de infeções bacterianas secundárias (Pereira *et al.*, 2012). Smith (1993) afirma que os tumores variam de tamanho e, em certos casos, forma-se lesões neoplásicas proliferativas de grande tamanho. Pode causar metástase fatal, a menos que a sua excisão seja realizada nas fases iniciais (Radostits *et al.*, 2002, referido por Cabrini *et al.*, 2007).

O diagnóstico é feito através de biópsia da lesão e exame histopatológico (Thomassian, 2005, referido por Cabrini *et al.*, 2007). Histologicamente, os CCE podem ser bem diferenciados, compostos por células epiteliais que formam cordões e invadem a derme adjacente, podendo observar-se desde figuras disqueratóticas até pérolas de queratina ou córneas. As células que constituem estes cordões apresentam pleomorfismo moderado a severo, um núcleo com cromatina grosso, nucléolos evidentes e múltiplos (Head *et al.*, 2002, Robert *et al.*, 2007, referidos por Chacur *et al.*, 2014).

O tratamento pode-se realizar através de excisão cirúrgica, criocirurgia, hipertermia, por rádio fluorescência, cirurgia a laser, radioterapia, quimioterapia, imunoterapia ou combinação de todas estas opções (Scott & Miller, 2004, referido por Cabrini *et al.*, 2007).



Figura 32- Imagem de carcinoma das células escamosas na região perianal e perivulvar de um equino do sexo feminino (adaptado de Rabelo *et al.*, 2013).

3.3.5- Prevenção para a formação de TG

Como a cicatrização de feridas é um processo dinâmico, o objetivo principal deve ser o manejo dos fatores locais propiciando um ambiente benéfico à cicatrização. Os requisitos para este processo são: microcirculação para possibilitar oxigenação e nutrição, humidade, aumento da temperatura, pH neutro ou ligeiramente ácido e uma população bacteriana inferior a 10^6 organismos/grama por tecido (Berry & Sullins, 2002).

A prevenção e tratamento do TGE focam-se na resolução da inflamação crónica. A prevenção deve-se fazer através da exclusão de fatores causais, particularmente os que estão relacionados com infeção e inflamação (Wilmink & Weeren, 2005; Theoret & Wilmink, 2017). Deve-se fazer um exame completo de modo a descartar processos irritantes, tal como sequestros ósseos, tendões e/ou ligamentos com segmentos necróticos, corpos estranhos e movimento resultante

da disrupção do TG. Desta forma, a prevenção passa por um bom manejo da ferida. Este deve ser oportuno e adequado em qualquer ferida, contudo tem ainda maior relevância quando o caso se refere aos membros distais (Wilmink & Weeren, 2005). Quando a ferida está localizada perto ou sob articulações o movimento vai estimular a formação de TGE, pelo que se aconselha a colocação gesso (Theoret & Wilmink, 2017).

Na opinião de Stashak *et al.* (2009), a melhor abordagem para evitar a formação de TGE, provavelmente, é suturar a ferida. Caso não seja possível, devem-se aproximar os bordos da ferida o máximo que se conseguir, permitindo uma drenagem ventral e imobilização. Esta opção, geralmente, diminui a formação de TGE.

Já segundo Wilmink & Weeren (2004 e 2005) a formação de TGE pode ser amplamente prevenida ao deixar a ferida sem penso. De acordo com o mesmo autor esta pode ser a opção eleita quando não se pretende um tratamento mais intensivo, por exemplo, em casos em que os proprietários não possuam verbas para outros tratamentos ou os cavalos forem de difícil manejo, ou mesmo quando o resultado estético não tem relevância. A melhor altura para tomar esta decisão será quando a ferida já se encontrar preenchida por TG saudável. Mesmo assim, deve-se ter em atenção que deixar a ferida a descoberto nem sempre é a melhor escolha ou a mais fácil. Por exemplo, se se tratar de uma ferida com osso exposto ou tendões esta deve ser sempre protegida (Wilmink & Weeren, 2004).

3.3.6- Tratamento

3.3.6.1- Pensos

Os pensos são usados comumente para cobrir as feridas nas porções distais dos membros de forma a diminuir a contaminação, edema, para absorver o exsudado, minimizar o movimento, e proteger o local contra mais traumas. Contudo, vão afetar a humidade, a temperatura, o pH e as trocas gasosas no local da ferida (Dart *et al.*, 2009). Os benefícios dos pensos vão desde a formação mais rápida de TG a um melhor resultado estético no que diz respeito à cicatriz. Além de mais, dado que proporciona um meio com maior nível de humidade, a epitelização vai ocorrer de forma mais rápida (Wilmink & Weeren, 2004). A pressão devido ao penso pode ainda aliviar a dor (Brown, 2012). Os pensos reduzem o risco de suceder transformação em sarcoide (Wilmink & Weeren, 2004).

Todavia, há algumas evidências de que os pensos podem promover algum TGE (Caston, 2012). Kamrath (2015) afirma que o penso pode promover a formação de TGE devido aos baixos níveis de oxigénio e alto teor de humidade, conduzindo também a uma inflamação crónica através da irritação direta da ferida. Uma hipótese lançada por Berry & Sullins (2002) é que o exsudato acumulado devido ao penso provoca uma inflamação persistente que estimula o desenvolvimento de TG.

De acordo com Kamrath (2015) os pensos retardam o encerramento da ferida e que aumenta a probabilidade de surgir TGE.

Durante toda a fase de cicatrização não se pode utilizar sempre o mesmo tipo de penso, devendo ajudar a cicatrização através da estimulação dos processos fisiológicos (Jacobsen *et al.*, 2016).

Também Dart *et al.* (2009) realizou um estudo com o objetivo de determinar o efeito dos pensos na formação de TGE. Os resultados do mesmo sugeriram que a aplicação de pensos afeta a taxa de retração da ferida. Foram utilizados pensos compostos por uma primeira camada não oclusiva, uma segunda camada para absorver o exsudado produzido e uma última camada para comprimir e suportar a segunda camada. Nas feridas que ficaram sem penso não se verificou a formação de TGE, ao contrário do que se verificou nas feridas com penso que mostraram a tendência de desenvolver TG de grau três ou quatro. Todavia, supõe-se que os pensos aumentem a retração mecânica da ferida além de que também se pondera que o anômalo ambiente da ferida devido ao penso reduza a habilidade dos fibroblastos e dos miofibroblastos em resistir às forças centrífugas gerando forças centrípetas nos bordos da ferida, em comparação a feridas deixadas ao ar livre. Em contraste, o aumento da atividade e eficiência dos fibroblastos e dos miofibroblastos num ambiente ótimo da ferida pode explicar o período de contração mais precoce e rápido das feridas sem penso (Dart *et al.*, 2009).

Um penso mal executado pode provocar insuficiente suprimento sanguíneo e de oxigênio (quando se coloca um penso demasiado apertado), continuação da presença de movimento e risco de infecção e trauma se o penso descair (caso o penso não esteja bem apertado). Daí a importância de se efetuar um bom penso e de o monitorizar para diminuir estes riscos. Por exemplo, no caso de um poldro ou de um animal mais sensível deve-se ter em atenção não fazer um penso demasiado compressivo e fazer com o menor número de camadas possível com o objetivo de alcançar uma boa cicatrização. Assim, auxilia na diminuição do risco do paciente interferir com o penso ao tentá-lo remover (Rippingale, 2016).

Os pensos que se aplicam em feridas nas extremidades distais compreendem três camadas (Dart *et al.*, 2009). A primeira camada deve proteger a ferida de infecção e funcionar como um isolante térmico. Para ser considerado ideal este deve ocluir espaços mortos, permitir uma remoção não-traumática dos exsudados produzidos na superfície da ferida, ser fácil de manipular e não ser antigénico (Gomez *et al.*, 2004). Esta camada pode ser classificada como sintética, semi-sintética ou biológica no que diz respeito à sua composição.

Pode também ser não-oclusivo, semi-oclusivo e oclusivo em relação à sua permeabilidade ao vapor de água, fluidos e oxigênio. Em relação à sua aderência à ferida pode ser ou não aderente (Dart *et al.*, 2009).

Os pensos sintéticos são feitos de matérias construídas pelo homem ou materiais de plástico em forma de gaze, membranas (*films*), géis e espumas. Os semi-sintéticos são uma combinação dos sintéticos e dos biológicos. Os biológicos são obtidos de fontes naturais. Em relação à permeabilidade, os pensos oclusivos são impermeáveis ao vapor de água, fluidos e oxigênio, criando um ambiente que favorece a proliferação de bactérias anaeróbicas. Como este tipo de

pensos há a estimulação para o crescimento de TGE, devendo serem utilizados apenas nas primeiras seis a 24h. Os semi-oclusivos são permeáveis ao oxigénio e gases, mas não aos fluidos, permitindo um ambiente com um nível de humidade que favorece a epitelização, pois esta beneficia de um ambiente aeróbio. Os não oclusivos são permeáveis aos gases e fluidos (Gomez & Hanson, 2005). Dart *et al.* (2009) afirmam que, se os pensos forem sintéticos e semi-oclusivos, resultam numa cicatrização mais prolongada e numa maior produção de TGE em comparação com uma camada composta por material não aderente e não oclusivo. Num outro estudo foi demonstrado que o uso de gazes não aderentes, em feridas nos membros de equinos, conduziu à redução dos tempos de cicatrização, bem como à diminuição na produção de exsudado e de TGE, comparativamente ao uso de pensos sintéticos semi-oclusivos ou totalmente oclusivos (Gomez & Hanson, 2005). Já Jacobsen (2016) afirma que um penso oclusivo acidifica o pH e diminui a tensão em oxigénio na ferida e, conseqüentemente, à formação de TGE.

Um ambiente húmido durante a cicatrização promove a epitelização e conduz a uma cicatriz mais esteticamente aceitável do que um ambiente seco. Ao permitir um meio húmido reduz-se a desidratação e morte celular, aumenta a angiogénese, aumenta o desbridamento autolítico e epitelização, diminui a taxa de infeção e diminui a dor e traumas iatrogénicos (Jacobsen, 2016).

Assim, esta primeira camada deve ser escolhida de acordo com a fase em que a ferida se encontra. O uso de pensos aderentes deve ser restrito à fase inicial da inflamação e desbridamento porque facilita a remoção de detritos e excesso de exsudado, contudo pode danificar os tecidos frágeis que se formam nas fases subseqüentes. Os tecidos de malha larga são os indicados para esta fase e podem ser aplicados com compressas húmidas para secas em feridas com uma espessura fina de exsudado e com compressas secas para húmidas em feridas com abundante produção de exsudado. Um penso de gaze impregnada com 0,2% de antisséptico de polihexametileno biguanida como agente antimicrobiano já se encontra disponível para medicina veterinária (Gomez & Hanson, 2005). Estas gazes têm sido eficientes na redução da quantidade substancial de *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus epidermidis* que penetra nos pensos a partir de contaminação tópica. Durante a fase proliferativa e de remodelação o indicado são pensos não aderentes. Estes podem ter uma camada absorvente que facilita a drenagem de exsudado e uma camada de vaselina que facilita as mudanças de penso sem afetar o novo epitélio (Gomez & Hanson, 2005).

A segunda camada é essencial para manter a primeira fixa, para proteger e absorver o exsudado e outros agentes deletérios, como soro, sangue, bactérias e detritos necróticos. Tem também como função reduzir o movimento na ferida. Esta camada deve ser espessa o suficiente para juntar a humidade absorvida, almofadar a ferida contra o trauma e diminuir o movimento. Os materiais mais usados para esta camada são rolos ortopédicos macios, como *Soffban* (ligadura almofadada) e algodão. Estes materiais são mantidos no lugar com uma ligadura de malha elástica. Deve-se ter em atenção de não deixar esta ligadura em contacto com a pele pois a mesma é prejudicial. De forma a proteger a pele, deve-se deixar uma polegada de algodão

visível quer na parte superior do penso quer na inferior (Gomez & Hanson, 2005; Rippingale, 2016).

A terceira camada serve para suportar as outras duas, assim como proteger da contaminação e trauma, permitindo a coaptação que diminui o edema do membro. Esta última camada deve ser porosa mas impermeável à água. A terceira camada é feita geralmente com uma ligadura elástica auto-aderente (por exemplo, *VetTrap*). Deve ser aplicada com pressão constante que aumenta gradualmente à medida que a ligadura é colocada na direção de distal para proximal. A colocação de fita elástica adesiva no topo e em baixo do penso auxilia a que este não se desloque do sítio (Gomez & Hanson, 2005; Caston, 2012).

O penso deve-se mudar com poucos dias de intervalo. No início, o penso deve ser mudado com mais frequência, principalmente se continuar a existir hemorragia ou se tiverem de se realizar tratamentos, tais como o desbridamento, sutura ou perfusão regional. Depois da ferida se encontrar estável a mudança pode ser feita com um intervalo de três a cinco dias ou mais cedo caso o penso descaia, se rasgue, desgaste ou se molhe (Caston, 2012).

Em algumas situações deixar a ferida sem penso, após o preenchimento com TG é aceitável, por exemplo quando os custos são limitados, o cavalo é de difícil manejo ou quando o resultado estético não é relevante (Theoret & Wilmink, 2017).

O gel de silicone é um penso oclusivo que tem demonstrado não ter efeitos negativos na cicatrização de feridas pequenas de espessura total criadas experimentalmente. De facto, o gel de silicone não acelera a cicatrização mas verifica-se que as feridas são menos propensas ao desenvolvimento de TGE e a qualidade de reparação é melhor do que feridas tratadas com gazes não aderentes. É assim considerado o único penso oclusivo que pode ser utilizado com sucesso ao longo da fase proliferativa da cicatrização, controlando o desenvolvimento de TGE (Jacobsen, 2016).

Há três grandes grupos de pensos de silicone com funções clínicas diferentes. O silicone não-absorvível como primeira camada de contato e que permite a absorção do exsudado e com uma segunda camada com o objetivo de aumentar o conforto e minimizar a disrupção da superfície da ferida durante as mudanças do penso; o penso absorvente com folhas de gel de silicone adesivo é utilizado para atingir o objetivo do grupo anterior e também para evitar a impregnação lateral de fluidos da ferida para a pele periférica; por último, o gel de silicone auto-adesivo e oclusivo usado como tratamento de primeira linha em feridas propensas ao desenvolvimento de TGE (Jacobsen, 2016).

O mecanismo de ação do gel de silicone é ainda desconhecido mas julga-se estar relacionado com a hidratação, modificação da tensão de oxigénio e/ou na criação de um campo elétrico estático, resultado do atrito entre a ferida e o silicone (Jacobsen, 2016).

O gel de silicone não é absorvível, pelo que não deve ser utilizado em feridas exsudativas porque pode resultar na maceração da ferida e tecidos periféricos. Embora as folhas de silicone

sejam de maior custo do que outros materiais usados nos pensos, estas podem ser reutilizadas várias vezes (Jacobsen, 2016).

3.3.6.2- Desbridamento

O foco inicial do tratamento da ferida deve ser a redução da presença de corpos estranhos, bactérias e tecidos danificados ou necróticos, visto que a presença destas substâncias pode provocar um foco de infecção, prolongar a fase inflamatória da cicatrização e impedir a contração e epitelização. Através do desbridamento ocorre a remoção destas substâncias, permitindo o início mais rápido da fase proliferativa da cicatrização, o que diminui a inflamação crônica (Liptak, 1997; Davidson, 2015; Orsini & Divers, 2004, referidos por Barros, 2016). A ferida recebe um novo impulso: ocorre a contração da ferida e dá-se a epitelização. Usualmente, deve-se repetir estes processos várias vezes (Wilmink & Weeren, 2005).

O desbridamento pode ser seletivo ou não. O seletivo, geralmente, utiliza enzimas endógenas ou exógenas de forma a remover apenas tecidos danificados ou desvitalizados permanecendo o tecido saudável intacto. Já o não seletivo, inadvertidamente, remove tecido saudável conjuntamente com o não saudável (Davidson, 2015). Os tipos de desbridamento praticados são: cirúrgico, químico, mecânico, biológico, enzimático e autolítico. O desbridamento cirúrgico e o autolítico devem ser usados inicialmente, já os outros não tanto, visto que tendem a ser mais traumáticos, acabando por aumentar o tempo de cicatrização (Liptak, 1997; Auer & Stick, 2012, referidos por Barros, 2016).

A excisão pode ser feita com o animal em estação e não é necessária a anestesia tópica da ferida, uma vez que o TG não tem inervação (Wilmink & Weeren, 2004). É preciso ter atenção para não retirar nem danificar a camada epitelial durante a intervenção. As tiras de TG podem ser raspadas numa direção de distal para proximal de forma a produzir um nível de superfície plano e inferior a dois mm do nível dos bordos da ferida. A margem epitelial deve ser preservada para permitir que a cicatrização continue. Pode-se ainda colocar um penso compressivo para controlar a hemorragia após a excisão (Hanson, 2008). Os tecidos obviamente necróticos devem ser removidos, já os de viabilidade dúbia devem ser preservados. Mesmo que os bordos sangrem isso não garante que o tecido mantenha a sua viabilidade durante os primeiros dias (Davidson, 2015). Quando a excisão é precedida de preparação asséptica do local da ferida seguida por penso estéril e um período de tratamento com antibacteriano tópico ou pensos antissépticos, alternando com aplicação tópica de corticosteroides, verifica-se uma melhoria da superfície da ferida (Wilmink & Weeren, 2004). Esta é a técnica mais unanimemente aceite para a remoção do TGE em contraste com os outros métodos, visto que é fácil de realizar, permite avaliação histológica (caso necessário) e preserva as margens epiteliais para a continuação da cicatrização (Hanson, 2008).

3.3.6.3- Enxerto de pele

O enxerto de pele é uma porção da derme e da epiderme que é completamente retirada da sua localização original e transferida para o seu local de receção, sendo que a sua sobrevivência está dependente da sua absorção pelos fluidos dos tecidos e desenvolvimento de novo suprimento sanguíneo (Swaim, 1990). Mas para sobreviverem, os enxertos devem ser transferidos para áreas com um bom suprimento sanguíneo. Não conseguem sobreviver se forem diretamente transplantados para osso exposto, tendões ou gordura. Em feridas infetadas não se devem colocar enxerto de pele, sendo que uma contagem de bactérias superior a 10^5 por grama de tecido está associado a uma falha no procedimento. Os locais em que se colocam o enxerto de pele devem ser monitorizados continuamente para detetar sinais de infeção e tratados imediatamente caso seja necessário. O TG pode continuar a proliferar, pelo que é indicado continuar a desbridá-lo ou aplicar produtos tópicos adequados. Os pensos devem ser aplicados apropriadamente e mudados com frequência, não os deixando muito apertados para evitar a necrose dos tecidos, porém não devem ficar muito largos já que o seu movimento sobre a superfície da ferida acaba por remover os enxertos (Bristol, 2005).

O enxerto de pele é indicado para feridas em que ocorreu excessiva perda de tecido, resultando numa falta de pele que impossibilita o seu encerramento, feridas em que há TGE e em feridas em que a contração e epiteliação são insuficientes para fechar o defeito ou em que pode resultar uma contratura (entende-se contratura como a perda da normal elasticidade e funcionamento da estrutura). Este procedimento é particularmente indicado para feridas no carpo ou tarso, distalmente a estes, já que nestes locais as feridas têm baixas taxas de contração e uma lenta epiteliação, resultando numa cicatriz frágil e inestética. Nestes casos o enxerto de pele acaba por ficar menos dispendioso em relação aos períodos longos de penso (Bristol, 2005).

Os dois tipos básicos de enxerto são o enxerto pedunculado e os livres. O pedunculado é um enxerto que se mantém conectado ao local de origem do enxerto por um pedículo vascular, não necessitando assim da vascularização do local recetor para sobreviver. Tem um ótimo resultado estético já que é composto por todas as camadas da pele, embora este tipo de enxerto não seja muito usado em cavalos devido à dificuldade de mobilizar quantidade de pele suficiente. Já o enxerto livre é uma secção de pele que foi recolhida do seu suprimento sanguíneo e colocada numa ferida, longe do seu local de origem, necessitando de desenvolver nova rede vascular para sobreviver. O enxerto de pele livre é classificado de acordo com o doador e com a espessura do enxerto.

Em relação ao dador, caso o dador seja o mesmo que o recetor o enxerto é classificado como autoenxerto, caso o dador não seja o próprio recetor, mas sejam da mesma espécie é considerado aloenxerto, caso sejam de espécies diferentes são xenoenxertos. Contudo há uma grande probabilidade de rejeição nos casos de alo e xenoenxertos devido à resposta imune do hospedeiro contra o enxerto, mas pode ser indicado para preparar as feridas para a reconstrução com autoenxerto, visto que funcionam como uma barreira de proteção para os contaminantes do

meio ambiente. Algumas vezes este tipo de enxerto é colocado em pensos biológicos. O autoenxerto é o mais usado na clínica de equinos. Em relação à espessura pode ser de espessura total (inclui epiderme e derme total) ou de espessura parcial (composto pela epiderme e espessura variável de derme). Em relação à espessura da derme utilizada pode ser classificado como: fino, intermédio e grosso. O de espessura fina não contém estrutura anexial, como raízes capilares e glândulas sudoríparas, pelo que os locais que recebem este tipo de enxerto não vão ter crescimento de pêlos. O enxerto de espessura total é o que tem melhores resultados estéticos (Swaim, 1990; Bristol, 2005; Schumacher & Wilmink, 2017).

As causas mais comuns de rejeição de enxertos são: infeção, inflamação, acumulação de fluidos abaixo do enxerto e movimento. A infeção é dada como a causa mais comum quer em humanos quer em equinos. Para prevenir um hematoma ou um seroma, numa ferida hemorrágica apenas se deve colocar o enxerto após controlo da hemorragia. Se não se conseguir alcançar a hemóstase durante a cirurgia deve-se guardar o enxerto e aplicá-lo depois. Após a colocação do enxerto, deve-se fazer um penso de forma a comprimi-lo bastante contra a ferida para promover a hemóstase (Schumacher & Wilmink, 2017). Se a ferida tiver TGE, este deve ser primeiramente removido, de seguida fazer um penso para controlar a hemorragia e colocar o enxerto apenas no dia seguinte (Bristol, 2005).

O TG recente aceita muito mais facilmente um enxerto do que um TG maduro pois a vascularização diminui com o amadurecimento. Desta forma, o TG fibroso e com baixa perfusão sanguínea deve ser retirado abaixo das margens da ferida para permitir a formação de novo TG que permite uma implantação mais fiável do enxerto (Schumacher & Wilmink, 2017).

Há quatro tipos de autoenxertos: *pinch graft*, enxerto de perfuração, enxerto em tunel e *mesh grafts*. As áreas de onde se retira com mais frequência o enxerto são do abdómen ventral ou do tórax ventral (Schumacher & Wilmink, 2017).

Enxerto de perfuração

O enxerto de perfuração é de espessura total, retirado geralmente da região peitoral cranial, utilizando para a recolha de pele *punchs* de biopsia. O enxerto deve ser retirado de locais discretos, como por exemplo, do abdómen ventro-lateral, do períneo ou do pescoço ventralmente à crina devido ao facto de os locais de onde se retira o enxerto acabarem por formar pequenas cicatrizes. A realização deste tipo de enxerto requer pouca experiência e não é dispendioso, podendo até realizar-se com o animal em estação. São aceites em feridas que não são capazes de receber enxerto em folha, como por exemplo feridas que se encontram em locais com elevado movimento. Os enxertos são independentes uns dos outros, pelo que a rejeição de um deles não indica a rejeição total. Este tipo de enxerto deve ser reservado para feridas de pequena a média dimensão e naquelas em que o resultado estético não é crucial (Schumacher & Wilmink, 2017).

Pinch grafts

Os *pinch grafts* são criados por “*pinching*” de pequenas seções de pele com uma pinça ou elevando a pele com uma agulha fina e cortando-a com um bisturi. Da maneira como são recolhidos, são considerados enxertos de espessura fina na sua periferia aumentando a sua espessura à medida que se avança para o seu centro. Neste aspeto podem-se aproximar de enxertos de espessura total. Dada esta variância de espessura, o crescimento de pêlo é variável (Bristol, 2005).

Após estes dois tipos de enxertos é colocado na ferida um penso compressivo não aderente ou um penso biológico. Caso as feridas se localizem nos membros, distalmente às articulações, é necessário a imobilização do membro para diminuir o movimento, podendo levar à inviabilidade do enxerto. Embora alguns autores sugiram a mudança diária do penso após o procedimento, o enxerto é bastante sensível ao deslocamento mecânico nos primeiros dias após a cirurgia. Se for utilizado gesso (para aumentar a imobilização do membro), geralmente este é mantido entre 10 a 14 dias. A desvantagem é que impede a visualização do enxerto durante este período, devendo o mesmo ser removido imediatamente se o cavalo mostrar sinais de dor adicional no membro ou se o gesso se tornar quente ou com mau odor. Após a remoção do gesso devem-se colocar pensos e mudá-los diariamente, sendo a ferida limpa gentilmente até esta epitelizar (Bristol, 2005).

Enxerto em Túnel

O enxerto em túnel são tiras de pele implantada em túneis criados no TG. O TG cobre o enxerto, sendo removido uns dias mais tarde quando o enxerto já tem vascularização própria. Este tipo de enxerto pode ser de espessura total ou parcial e pode ser recolhido de diversos locais do corpo e com técnicas diversas, sendo implantado com o animal em estação ou anestesiado. Esta técnica é indicada para feridas em locais com bastante movimento, como dorsalmente no curvilhão, já que o TG imobiliza o enxerto e protege-o das forças entre o penso e a ferida. Como nas técnicas acima referidas, o enxerto em túnel é independente. No entanto esta técnica apenas aplica-se em feridas com TG e a remoção do mesmo conduz à inviabilidade do processo (Schumacher & Wilmink, 2017).

Enxerto de papel

Enxerto de papel de espessura parcial podem-se obter com um dermatoma ou com um bisturi, sendo de seguida o enxerto suturado no local da ferida. Este é um procedimento doloroso, pelo que o cavalo tem sempre de ser anestesiado. A grande desvantagem deste método é que qualquer dreno pode ser suturado abaixo do enxerto. Na clínica de equinos, o local recetor costuma ser maior que o enxerto, sendo que esta técnica é usada para expandir o enxerto (Bristol, 2005).

Cuidado pós-cirúrgico

Após a cirurgia a ferida em que foi colocado o enxerto deve ser coberta por um penso, em que a primeira camada deve ser estéril, não aderente e absorvente. Se a ferida está localizada numa zona bastante móvel como no aspeto dorsal ou palmar/plantar do boleto ou curvilhão as forças entre a ferida e o penso podem ser diminuídas através da fixação do penso primário à ferida com grampos ou fita adesiva elástica. A segunda camada do penso deve limitar o movimento do membro. Caso a ferida esteja num local bastante móvel pode-se colocar gesso para imobilizar totalmente a zona, ou caso não seja possível fazer um penso Robert-Jones, o que em feridas na face dorsal do metacarpo/metatarso é suficiente.

Quando se opta pelo penso este não deve ser mudado nos sete a nove dias após o procedimento com o intuito de evitar qualquer afeção da frágil rede vascular e fibrinosa do enxerto com a ferida. No caso do gesso este deve-se manter por 10 dias. Quando se muda o penso deve-se colocar pomada antibacteriana e remover todas as bactérias e enzimas destrutivas. *Streptococcus* e *Pseudomonas spp.* são as bactérias mais comuns que causam infeções neste tipo de cirurgia, podendo rapidamente destruir o enxerto. No caso de infeção há grande produção de exsudado, devendo este ser recolhido, proceder a cultura bacteriana e teste de suscetibilidade a antibióticos. Enquanto se aguarda pelos resultados, deve-se administrar antibiótico de largo espectro e topicamente uma pomada antibacteriana eficaz face a ambas as bactérias. Após cinco dias da cirurgia, as ligações vasculares e fibrinosas entre o enxerto e a ferida são mais estabilizadas, pelo que a perda do enxerto devido a infeção e movimento tornam-se menos prováveis (Schumacher & Wilmink, 2017).

Nos primeiros dias, a mudança do penso deve ser feita com muita gentileza, sendo que a remoção da primeira camada do penso pode ser difícil, dado que este pode aderir à ferida devido à fibrina. Caso isto se confirme, é indicativo que também o enxerto está a aderir da forma pretendida à ferida. Saturar a primeira camada com solução fisiológica salina facilita a remoção da mesma. Contudo, se mesmo assim for difícil de a remover, deve-se deixá-la até à mudança do próximo penso. Caso o TGE comece a proliferar, cobrindo totalmente o enxerto e atrasando a migração e a epitelização, deve-se então aplicar corticosteroides na ferida de forma a ocorrer uma regressão do TGE. Embora os corticosteroides diminuam também a taxa de epitelização, o TGE tem efeitos mais prejudiciais a este processo. Devido ao facto de alguns cavalos terem hiperestesia no local da ferida, deixar o cavalo preso ou colocar-lhe um colar pode ajudar a que este não consiga morder o local (Schumacher & Wilmink, 2017).

Já em relação ao local de onde se recolheu um enxerto de espessura parcial, acaba por ficar uma ferida semelhante a uma abrasão profunda, contendo muitas fibras nervosas expostas. Desta forma, alguns dias antes e após o procedimento deve-se administrar AINE, como por exemplo, a fenilbutazona. Uma gaze aplicada no local logo após ao procedimento, adere à ferida devido à fibrina, podendo ajudar no alívio da dor. O penso, que se torna rapidamente seco e duro, separa-se espontaneamente da ferida cerca de duas a três semanas mais tarde.

Geralmente esta ferida adquire um epitélio rosado cerca de uma a três semanas depois, contudo a epitelização completa depende da espessura de pele removida (Schumacher & Wilmink, 2017).

Quando se trata de um enxerto de espessura total, geralmente o local de onde se o remove é suturado, cicatrizando assim por primeira intenção. Se for deixada aberta ou ocorrer deiscência da sutura a cicatriz formada não se torna muito exuberante. Isto ocorre porque feridas de espessura total cicatrizam primeiro por contração que diminui a área que cicatriza depois por epitelização. Assim, caso se realize enxerto de espessura parcial, após a excisão do enxerto pode-se provocar uma ferida de espessura total, acabando por ser um método eficaz para diminuir a cicatriz e aliviar a dor (Schumacher & Wilmink, 2017).

3.3.6.4- Laser

O laser pode ser de baixa ou alta potência, sendo o primeiro utilizado na reparação de tecidos e o último para remoção, corte e coagulação tecidual (Almeida, 1998, referido por Marques, 2016). A terapia de laser de baixo nível (TLBN) é uma modalidade terapêutica que utiliza a aplicação da luz, geralmente laser de baixa potência que, em termos práticos, promove a regeneração dos tecidos, bem como a redução da dor e da inflamação. A TLBN pode ser definida recorrendo a vários parâmetros, tais como, potência, comprimento de onda, pulso e duração, tempo total de irradiação, intensidade (W/cm^2) e dose (J/cm^2). É emitida uma luz visível com um comprimento de onda entre 630-640 nm (Jann *et al.*, 2012). Este tratamento tem sido descrito como modulador da cicatrização de feridas através da indução do aumento da atividade mitótica, número de fibroblastos, síntese de colagénio, aumento da produção de fatores de crescimento, matriz celular, libertação de citoquinas e angiogénese (Júnior *et al.*, 2009; Jann *et al.*, 2012).

O laser de baixa potência atua nos organelos celulares, principalmente mitocôndrias, lisossomas e membrana plasmática, conduzindo a um aumento de adenosina trifosfato (ATP) celular e a um melhor fluxo de iões. Pensa-se que nas células existam fotorreceptores que são sensíveis a determinados comprimentos de onda que absorvem fótons, desencadeando assim reações químicas. Desta forma, o laser em períodos mais curtos acelera a síntese de ATP, já em períodos mais prolongados permite a transcrição e replicação de ADN (Marques, 2016). O aumento de ATP leva a uma maior sinalização intra e extracelular que conduz à redução de dor e edema (Jann *et al.*, 2012).

Foi já demonstrado que a TLBN consegue modular a inflamação aguda e que induz uma redução dose-dependente dos níveis do fator alfa de necrose tumoral (FNT- α), uma potente citoquina pró-inflamatória (Júnior *et al.*, 2009). Júnior *et al.* (2009) desenvolveram um estudo para analisar a relação entre o TLBN e o TGF- β 2, verificando um aumento da expressão desta em amostras de tecido conjuntivo após o tratamento. Afirmam que o mesmo também ocorreu num estudo em ratos, em que os tecidos apresentavam maiores níveis de TGF- β 2 em comparação ao grupo de controlo. O processo de cicatrização é regulado por várias citoquinas durante o seu desenvolvimento. A resposta imunitária T *helper*-1 (Th-1) é pró-inflamatória, enquanto a Th-2,

geralmente, é reguladora. Desta forma, a inflamação mediada pela Th-1 é caracterizada pela afeção tecidual; já a Th-2 promove a cicatrização da ferida e fibrose. Interleucina (IL)-10, IL-13 e TGF- β são os mediadores mais importantes da resposta imune Th-2, sendo que no estudo realizado por Júnior *et al.* (2009) estes concluíram que talvez a TLBN induza a resposta imunitária Th-2 pelo aumento da produção de TGF- β 2, que reduz a reação inflamatória.

Com determinadas doses e tempos de exposição, bem como intervalos entre tratamentos corretos, é possível reduzir o tempo de cicatrização de feridas. Este tratamento auxilia na cicatrização porque estimula a migração celular, atividade mitocondrial e proliferação de fibroblastos. Como complemento, Benvindo *et al.* (2008) afirmam que no tratamento com laser pode ocorrer estímulo de mecanismos biológicos e regenerativos, tendo como grande parte dos efeitos a proliferação de células, principalmente fibroblastos (Marques, 2016). Está documentado que a TLBN controla a inflamação e também auxilia no manejo da dor (Jann *et al.*, 2012).

Num estudo liderado por Jann *et al.* (2012), verificou-se que as feridas tratadas com laser obtiveram uma taxa de cicatrização mais rápida que as feridas em que não se fez este tratamento. Estes investigadores, através dos resultados observados, julgam que a cicatrização aquando do tratamento com laser ocorre primeiramente pela contração da ferida, tal como acontece no caso das feridas em póneis. Citam ainda que em todas as feridas tratadas com laser não se formou TGE, assim como se constatou que as margens das feridas sujeitas a este tratamento contraíram e epitelizaram, bem como o contorno geral das feridas se manteve liso e paralelo ao epitélio circundante. Esta informação é relevante ao que diz respeito ao controlo do TG através deste tratamento.

Nascimento *et al.* (2004) investigaram quais os efeitos histológicos com tratamento de feridas com laser, utilizando diferentes comprimentos de onda (670 ou 680nm), diferentes intensidades (2, 15 e 25 mW) mas sempre com a mesma dose (10 J/cm²), verificando que os melhores resultados surgiam quando se combina alta intensidade com comprimentos de onda mais pequenos ou baixa intensidade com maiores comprimentos de onda.

3.3.6.5- Ozonoterapia

O ozono é uma molécula de gás, bastante instável, constituída por três átomos de oxigénio (Bocci, 2005, referido por Brandão, 2015). Tem sido utilizado como agente terapêutico, com resultados positivos (Al-Dalain *et al.*, 2001).

Em condições fisiológicas, o ozono medicinal representa uma mistura de oxigénio/ozono puro em gás, numa concentração de ozono entre 1 a 100mcg/ml (0,05% a 5% do volume da mistura) (Viebhan-Haensler, 2002, referido por Brandão, 2015). O ozono é produzido através da incidência de radiação ultra-violeta sobre moléculas de oxigénio, dissociando-as e dando-lhes carga suficiente para que se juntem em moléculas de ozono. Devido à sua instabilidade em condições atmosféricas normais, o ozono tem que ser produzido imediatamente antes da sua utilização (Viebhan-Haensler, 2002, referido por Brandão, 2015).

Os efeitos benéficos do ozono na cicatrização de feridas podem dever-se à diminuição da infecção bacteriana ou aumento da tensão de oxigênio pela exposição do ozono na ferida (Kim *et al.*, 2009). Num traumatismo, a produção de radicais livres é considerada a causa principal da lesão tecidual. Em certas condições, os mecanismos de defesa enzimáticos podem não ser suficientemente eficazes permitindo a exacerbação dos efeitos deletérios dos radicais livres (Penido *et al.*, 2010). O ozono, sendo um potente oxidante, reage imediatamente com os antioxidantes, com as proteínas e principalmente com os ácidos gordos poli-insaturados presentes nos fluídos biológicos (Bocci, 2005, referido por Brandão, 2015), criando ROS (Viglino, 2008, referido por Penido *et al.*, 2010), principalmente peróxido de hidrogênio e produtos da oxidação de lípidos (Bocci, 2007, referido por Penido *et al.*, 2010). Enquanto os ROS são de ação imediata e mantêm-se durante um curto período de tempo (Bocci, 2006, referido por Penido *et al.*, 2010), provocando efeitos biológicos precoces, os produtos da oxidação de lípidos, que são produzidos simultaneamente, têm uma semivida muito mais longa e provocam efeitos biológicos tardios (Brandão, 2015). Por ordem de preferência, o ozono reage primeiro com ácidos gordos poli-insaturados, de seguida com antioxidantes como ácido ascórbico e úrico e componentes tiólicos como a cisteína e a albumina.

Dependendo da concentração, o ozono pode ainda afetar carboidratos, enzimas, DNA e RNA.

3.3.6.6- Ondas de choque

A terapia com ondas de choque tem demonstrado resultados satisfatórios no que diz respeito à diminuição do período de cicatrização de feridas em várias espécies (Morgan *et al.*, 2009). As ondas de choque são ondas de pressão pulsáteis com alta energia que ao serem aplicadas nos tecidos, desviam-se em zonas de impedância acústica diferente, resultando na libertação de energia cinética e consequente formação de forças de pressão e cisalhamento que reagem mecanicamente com os tecidos. Contudo, ainda permanece desconhecido o método específico de ação, julgando-se que as ondas perturbam as membranas celulares, induzindo os efeitos de sinalização celular e, conseqüentemente, ocorre a alteração da expressão de citocinas e mediadores de inflamação (Silveira *et al.*, 2010), como por exemplo fatores de crescimento como o TGF- β 1 e IGF-1. O aumento de expressão dos fatores de crescimento pode resultar num aumento da neovascularização que conduz a uma cicatrização mais rápida (Morgan *et al.*, 2009).

Porém, num estudo desenvolvido por Silveira *et al.* (2010) estes criaram uma ferida no metacarpiano de seis cavalos, criando dois grupos de tratamento, um em que se realizaram pensos em conjunto com terapia de ondas de choque e outro em que exclusivamente se fez penso. Obtiveram alguns resultados contraditórios a outros estudos publicados sobre os efeitos desta terapia. Observaram que não houve diferença nos tempos de contração e de cicatrização das feridas. Contudo, os mesmos assumem que a dose de ondas de choque utilizada foi seguindo um protocolo usado para feridas em humanos, afirmando que os efeitos são dose-

dependentes. Outra constatação neste estudo foi que não se registaram variações nas análises histológicas em relação à proliferação celular e diferenciação dos miofibroblastos, mas a mesma questão da possibilidade da dose não ser a correta volta a ser colocada. Outra observação neste estudo foi que as feridas sujeitas a esta terapia não desenvolveram tanto TGE e apresentavam-se menos inflamadas, podendo sugerir uma ação anti-inflamatória das ondas de choque possa ter tido esta influência.

Num outro estudo feito por Link *et al.* (2013) não houve alterações a nível da expressão de FGF-7, IGF-1, PDGF e VEGF nas feridas criadas nos membros distais dos equinos utilizados. A alteração foi encontrada na expressão de TGF- β 1 durante todo o período do estudo, evidenciando-se uma supressão nos animais submetidos à terapia de ondas de choque. Porém, este estudo não foi projetado para avaliar os efeitos dose-dependentes. A redução da expressão de TGF- β 1 durante a resposta inflamatória crónica da cicatrização diminui a indução da fibrose, sendo que este fator tem um papel crucial na diferenciação dos fibroblastos. A expressão prolongada de TGF- β 1 resulta na síntese de MEC e provoca o atraso da contração da ferida, reduz a epitelização e promove a hipoxia, tudo fatores estimulantes do desenvolvimento do TGE. Desta forma, concluem os autores do estudo, pode dever-se a esta supressão da expressão de TGF- β 1 a justificação de os cavalos sujeitos à terapia de ondas de choque terem desenvolvido menor quantidade de TGE.

A administração desta terapia é indolor, sendo bastante bem tolerada pelos equinos (Silveira *et al.*, 2010).

Não é aconselhável a aplicação de ondas de choque logo após a ocorrência da lesão, uma vez que o efeito anti-inflamatório desta terapia pode comprometer a fase inicial de cicatrização, que é uma fase necessária ao processo. Esta terapia pode ser útil na prevenção da formação de TGE e de inflamação crónica em feridas nas extremidades distais, contudo são necessários mais estudos e devem ser testados mais protocolos (Silveira *et al.*, 2010).

3.3.6.7- Fenitoína

A fenitoína foi utilizada pela primeira vez em medicina humana para o controlo de convulsões. Tem também sido usada no tratamento de feridas e úlceras de pressão em humanos. Esta substância já demonstrou que acelera a cicatrização de diferentes tipos de feridas em humanos e nas arritmias cardíacas em cavalos. A fenitoína tem uma estrutura química semelhante aos barbitúricos (a diferença é que tem um anel com cinco membros), contudo não provoca sedação nem vício (Badawy, 2014).

A fenitoína promove a cicatrização através de uma ação bifásica, em que apenas estimula a proliferação celular e diminui a atividade da colagenase (pela redução da sua produção e/ou secreção) caso os fibroblastos estejam presentes numa ferida que cicatrize por segunda intenção, promovendo a deposição de colagénio e outros componentes de tecido conjuntivo, diminuindo os exsudados da ferida. Biopsias de feridas abertas tratadas com fenitoína

demonstram neovascularização, colagenização e diminuição de infiltração de células polimorfonucleares e eosinófilicas. Também está descrito que esta substância tem ação antibacteriana contra algumas bactérias em feridas, como *Staphylococcus aureus*, *E.coli*, *Klebsiella* spp. e *Pseudomonas* spp., em porcos (Badawy, 2014).

Num estudo desenvolvido por Badawy (2014), que pretendia verificar o efeito da fenitoína na cicatrização das feridas, este registou que a aplicação tópica levou a uma diminuição da área da ferida e um aumento significativo na percentagem de cicatrização, nos últimos dias de tratamento, nos grupos tratados com fenitoína comparativamente aos não tratados. Contudo era esperado observarem-se diferenças morfológicas nas feridas dos dois grupos, o que não se verificou neste estudo. Conclui assim o autor do estudo que o uso continuado de fenitoína pode ser benéfico na maturação e organização do TG.

3.3.6.8- Corticosteroides

Os CS' podem-se aplicar topicamente numa fase precoce para reduzir a formação de TGE, beneficiando a epitelização e contração da ferida. Os CS' diminuem seletivamente a libertação de TGF- β 1 e β 2 pró-fibróticos de monócitos e macrófagos (Farstvedt & Stashak, 2004), neutralizando a proliferação de fibroblastos e a formação da MEC (Theoret & Wilmink, 2008), o que poderá explicar a sua capacidade na redução da formação de TGE, nas fases iniciais da cicatrização. Há evidências de que a aplicação de CS' cinco dias após o trauma começa a provocar efeitos prejudiciais à ferida. Assim, o tratamento não deve ser prolongado para não interferir negativamente na contração da ferida, epitelização e angiogénese. Os CS' não devem ser utilizados em feridas infetadas, podendo o seu uso começar assim que se evidenciem os primeiros sinais de formação de TGE, sendo necessárias apenas duas ou três aplicações (Farstvedt & Stashak, 2004).

Segundo Auer & Stick (2012), os CS' não devem ser usados como meio de inibição do crescimento de tecido de granulação exuberante, pois estes têm vários efeitos secundários a nível do processo de cicatrização como interferência na síntese e degradação do colagénio, diminuição da angiogénese e atraso na epitelização (Barros, 2016).

3.3.6.9- PRP

Plasma rico em plaquetas (PRP), por definição, é o volume de plasma autólogo que tem uma concentração de plaquetas acima da do sangue. Enquanto a concentração de plaquetas no sangue é por volta de 200,000/ μ L, a concentração no PRP é cerca de 1,000,000/ μ L (Stashak & Weeren, 2004). O PRP representa uma forma concentrada de múltiplas citocinas e de fatores de crescimento que são libertados pelos α -grânulos das plaquetas nos locais de afeção tecidular. Existem pelo menos quatro grandes grupos de fatores de crescimento nativos presentes no PRP, são eles: fatores de crescimento derivados de plaquetas (PDGF $\alpha\alpha$, $\beta\beta$ e $\alpha\beta$), fatores de crescimento transformadores (TGF- β 1 e β 2), fatores de crescimento endotelial vascular (FCEV)

e fator de crescimento epitelial (FCE). A principal vantagem terapêutica do PRP sobre as citocinas purificadas isoladas é que o PRP representa uma mistura fisiologicamente natural de mediadores concebidos para terem efeitos biológicos sinérgicos no ambiente de cicatrização da ferida (Stashak & Weeren, 2004; Monteiro *et al.*, 2009; Iacopetti *et al.*, 2012). A isoforma bb do fator de crescimento derivado de plaquetas é quimiotático para células tronco, promovendo a angiogénese e diferenciação celular, sendo considerado um potente estimulador da contração da ferida. Os produtos do PRP têm também uma grande capacidade bacteriostática, demonstrada quer *in vitro*, quer *in vivo* (López & Carmona, 2014).

Os efeitos do PRP têm sido observados em vários estudos, quer em humanos, quer em animais, bem como em feridas cicatrizantes ou não. O fato de as plaquetas libertarem fatores de crescimento e metabolitos ativos, faz com que a sua aplicação possa ter efeitos benéficos em situações clínicas que requerem uma rápida cicatrização e regeneração tecidual. As plaquetas aumentam a hemóstase, cicatrização e re-epitelização, angiogénese, crescimento e proliferação de fibroblastos vasculares e aumento da síntese da MEC e da sua deposição. Apenas é considerado que para se verificar o aumento da epitelização e granulação a concentração de plaquetas tem de ser superior quatro a cinco vezes à contagem de plaquetas intravasculares (Iacopetti *et al.*, 2012). Quando o PRP é ativado transforma-se numa forma de gel (gel rico em plaquetas) rico em fibrina. Desta forma, ao serem injetados na ferida vão formar um *scaffold* de fibrina tri-dimensional que é essencial para a cicatrização, visto que atua como reservatório de fatores de crescimento matricelular, como o TGF- β e, permite a migração e proliferação das células tronco (López & Carmona, 2014).

Contudo, num estudo conduzido por Monteiro *et al.* (2009) concluiu-se que a qualidade da reparação pode não ser acelerada ou melhorada pelo aumento de mediadores na ferida, através da adição de PRP, assim como pode não obviar o desenvolvimento de TGE. Também num estudo feito por Moradi *et al.* (2012), estes constataram que a aplicação tópica de PRP e fator de crescimento rico em plasma (FCRP) não acelerou a cicatrização. Enumeram ainda algumas possíveis razões para esta observação:

1. O aumento da quantidade de fatores de crescimento, fornecidos pelo PRP e FCRP, podem estar na origem do aumento da angiogénese e severidade da inflamação, registada nos grupos de animais tratados topicamente com estes produtos. A ação prolongada destes fatores leva a um atraso na cicatrização;
2. O aumento da inflamação leva a um aumento na produção de exsudado e atraso da cicatrização;
3. Vários fatores de crescimento comportam-se como estimuladores da mitogénese e provocam produção de TGE.

De igual forma, no estudo de Monteiro *et al.* (2009), a aplicação tópica de PRP autólogo em pequenas feridas granuladas no aspeto distal dos membros levou a um excessivo crescimento de TG.

Em conclusão, o tratamento com PRP pode estar mais indicado para feridas de avulsão, com grande perda de tecido ou em feridas crónicas que podem beneficiar de uma fonte revigorada de mediadores para acelerar o processo de cicatrização (Monteiro *et al.*, 2009).

3.3.6.10- Agentes Cáusticos

Os agentes cáusticos são efetivos na remoção e prevenção do desenvolvimento de TGE, através da destruição química (Stashak & Theoret, 2014).

Num estudo, feito por Bader & Eesa (2011), observou-se que o sulfato de cobre era eficaz na redução do TG. Também com este estudo concluiu-se que o nitrato de prata foi eficaz, porém no grupo tratado com este cáustico, estes apresentaram claudicação que julgam dever-se à forte irritação dos tecidos por este agente e pela produção de uma severa inflamação. A outra possível justificação dada pelos autores para a dor verificada é que este agente, ao ser absorvido, afeta as terminações nervosas. Anotaram ainda outras complicações nos cavalos submetidos ao tratamento com nitrato de prata; hemorragia, severa irritação dos tecidos e formação de exsudado purulento, sendo que na análise histológica estava presente hiperqueratose e necrose que se pode dever à irritação tecidual provocada pelo agente. Contudo, o grupo que apresentou melhores resultados no que diz respeito à menor produção de TGE foi o grupo tratado com pomada de mercúrio vermelho, criando ainda condições favoráveis à epitelização para uma completa cicatrização. Este fato pode-se dever à estimulação de fagócitos para a produção de fatores de crescimento.

Os cáusticos são químicos não selectivos, sendo lesivos para todos os tecidos com que contactam, destruindo as células epiteliais migratórias, aumentando os tempos de cicatrização e inflamação, bem como criam cicatrizes excessivas (Caston, 2012; Stashak & Theoret, 2014).

3.3.6.11- Outros

Existem várias substâncias que têm mostrado alguns resultados positivos no controlo do TG, como por exemplo a kentanserina e o mel manuka, entre outras, que contudo necessitam de mais estudos para confirmar a sua eficácia e devido a esse facto não foram explorados com mais detalhe neste trabalho.

3.3.7- Tratamento de TGE recorrente ou crónico

Por vezes, sem causa adjacente, o TG pode surgir novamente após a sua excisão e tratamento tópico. Esta situação é mais observada quando a mudança dos pensos é feita pelos proprietários, pelo que uma avaliação profunda do protocolo de penso é necessária (Theoret & Wilmlink, 2017).

Há, por vezes, cavalos que têm propensão para uma forte resposta inflamatória crónica, muitas vezes acompanhada por formação de osso periosteal, nos casos em que a lesão provocou exposição de osso. Neste caso, a aplicação repetida de corticoesteróides de longa

ação, como a triamcinolona é aconselhável, numa tentativa de quebrar o círculo “inflamação-proliferação” (Theoret & Wilmink, 2016).

Quando a ferida já se encontra plana e com contração deve-se colocar penso, pois este estimula a epitelização. Caso após este tratamento reapareça novamente TG então deve-se ponderar a hipótese de transformação neoplásica e realizar um exame histológico (Theoret & Wilmink, 2016).

No caso de TGE crónico, o tecido é fortemente fibroso, suprimido com grandes vasos sanguíneos e por vezes parcialmente inervado. A melhor opção a tomar neste caso é a excisão do tecido e a colocação de enxerto de pele (Theoret & Wilmink, 2016).

4- Casos clínicos

No capítulo que se segue serão apresentados três casos clínicos, acompanhados no HVE, de feridas traumáticas na extremidade distal de equinos, com formação de tecido de granulação. Esta apresentação irá incluir a descrição detalhada da abordagem inicial do caso, diagnóstico e tratamento.

O primeiro caso e o segundo caso são feridas agudas, contudo com evolução diferente. O terceiro caso trata de uma ferida crónica.

4.1- Caso clínico 1:

Apresentação do caso e abordagem inicial

Apresentou-se no HVE, uma égua, com 16 anos de idade, de raça cruzado português, com múltiplas feridas, imediatamente após a lesão. Esta lesionou-se na boxe após se ter assustado. Apresentava um corte no lábio inferior, uma ferida na região dorsal do metatarso do membro posterior direito (MPD) e várias escoriações.

À chegada ao hospital a égua apresentava-se bastante nervosa e com tremores. Uma vez que a égua não permitia a avaliação das feridas optou-se por a sedar para uma observação mais precisa. Para o efeito utilizou-se hidrocloreto de romifidina (Sedivet®), na dose 0,08 mg/kg em conjunto com tartrato de butorfanol (Butomidor®), na dose 0,01 mg/kg, IV, de modo a atingir uma sedação profunda que nos permitisse trabalhar em segurança. Começámos por tratar o lábio inferior que estava cortado e, visto que a lesão tinha ocorrido há pouco tempo e as estruturas ainda estavam viáveis, optou-se por suturar a ferida. Embora a égua tivesse sedada, optou-se, para melhor conforto da mesma e para treino da estagiária, realizar o bloqueio do nervo mentoniano, dessensibilizando o lábio inferior. Para o procedimento usou-se 5mL de lidocaína 2%.

Após a sutura avaliou-se a ferida no MPD. Nesta altura a hemorragia, em parte, já tinha estancado. Fez-se tricotomia do pêlo em torno da ferida e uma lavagem primária, para uma melhor análise visual e fez-se exploração manual. Estavam presentes vários *flaps* de pele, que foram removidos, uma pequena área do tendão extensor estava parcialmente lacerado e havia parte de osso exposto. Realizou-se limpeza e desinfeção da ferida. Aplicou-se mel e realizou-se um penso compressivo. Foi-lhe ainda administrado fenilbutazona (Phenylarhrite®), na dose 4,4 mg/kg, IV, e penicilina procaína mais dihidro-estreptomicina (Pendistrep®), na dose 22 000 UI/kg, IM, durante cinco dias. A égua ficou internada no HVE. Na figura 33 é possível observar o aspeto da ferida cinco dias depois do acidente.



Figura 33- Ferida 5 dias após a lesão.

Plano de tratamento

Foi prescrito como tratamento repouso absoluto, administração diária de fenilbutazona (Phenylarhrite®), na dose 4,4 mg/kg, IV, durante cinco dias e de penicilina procaína mais dihidroestreptomicina (Pendistrep®), na dose 22 000 UI/kg, IM, durante 10 dias. Durante sete dias a limpeza da ferida, aplicação de mel e mudança de penso era realizada de dois em dois dias. Ao fim deste período o tratamento passou a fazer-se apenas três vezes por semana. Sempre que se justificava desbridava-se o TG que ia surgindo nas zonas periféricas impedindo que este crescesse em demasia.

No dia seguinte à lesão a égua apresentava-se a claudicar do MPD (grau 3/5) e quatro dias depois evidenciava edema desde o curvilhão até ao local da ferida. Simultaneamente ao tratamento acima referido, juntaram-se duches de água fria (evitando molhar demasiado a ferida).

21 dias após a lesão (figura 34) a égua demonstrava formação exagerada de tecido de granulação, que já cobria grande parte da superfície na ferida. Assim optou-se por descontinuar a aplicação de mel e colocação de penso. Neste dia optou-se pelo desbridamento cirúrgico do TGE. Para o procedimento sedou-se a égua com hidrocloreto de romifidina (Sedivet®), na dose 0,05 mg/kg em conjunto com tartrato de butorfanol (Butomidor®), na dose 0,01 mg/kg, IV, e utilizou-se uma cureta. Após a intervenção desinfetou-se o local e deixou-se a ferida ao ar livre.



Figura 34- Ferida 21 após dias da lesão.

No mês seguinte, a limpeza da ferida era diária, realizando-se desbridamento cirúrgico uma vez por semana.

Porém, ao fim deste tempo o grau de claudicação mantinha-se, bem como o edema, além de que começou a ser presente na ferida exsudado purulento (figura 35), além de que o TG, mesmo após o desbridamento continuava sempre do mesmo tamanho, embora nos bordos da ferida se começasse a verificar epitelização. Dada esta apresentação decidiu-se fazer um exame radiológico. Foram realizadas quatro projeções: lateromedial (LM), dorsoplantar (DPI), dorsal 45° lateral-plantomedial oblíqua (D45L-PlaLO) e dorsal 45° medial-plantolateral (D45M-PlaO). À análise das radiografias permitiu verificar alterações compatíveis com osteíte e sequestração óssea (figura 36). Assim e, dada a grande infeção da ferida, iniciou-se o tratamento com antibioterapia sistémica, utilizando-se gentamicina (Gentayet®), na dose 6,6 mg/kg, durante 14 dias.



Figura 36- Ferida 45 dias após lesão.



Figura 35- Projeção Dpl do metatarso esquerdo, em que se observa lesões de osteomielite e sequestração óssea (imagem cedida pelo HVE).

Após o período de antibioterapia e sem observação de melhorias (figura 37) voltou-se a fazer exame radiológico, executando as mesmas projeções anteriormente descritas. Foi possível verificar que já havia uma maior separação do sequestro (figura 38). Após 10 dias realizou-se cirurgia geral, para remover o sequestro e todo o tecido de granulação. Enviou-se ainda uma amostra do tecido para análise histopatológica. Para a cirurgia a anestesia da égua utilizou-se como pré-medicação 0,04 mg/kg, IV, de romifidina (Sedivet®) e 0,04 mg/kg, IV, de butorfanol (Butomidor®). Para a indução foi utilizado diazepam, IV, da dose de 0,05 mg/kg e quetamina, IV, na dose 2,2 mg/kg. A manutenção foi feita com isoflurano. Perto do fim do procedimento cirúrgico utilizou-se romifidina (Sedivet®), IV, na dose 0,01 mg/kg.



Figura 38- Ferida 60 dias após lesão.



Figura 37- Projeção DPI do metatarso esquerdo após o período de antibioterapia, verificando-se agravamento das alterações ósseas observadas no exame radiográfico anteriormente realizado (imagem cedida pelo HVE).

Após a cirurgia (figura 39), foi feito um penso à égua e administrado fenilbutazona (Phenylarhrite®), na dose 4,4 mg/kg, IV, e penicilina, na dose 22 0000 UI/kg, IM, durante cinco dias. Nos quatro dias seguintes à cirurgia foi realizado penso a vácuo (figuras 40 e 41), durante o dia e colocado penso à noite. Manteve-se o penso por 14 dias. Quando já se presenceava TG a cobrir o osso e parte da ferida descontinuou-se o penso. Ao fim de 35 dias (figura 42), quando a ferida se encontrava toda preenchida por TG liso e com aspeto saudável realizou-se um enxerto de pele, optando-se pelo enxerto de perfuração. Os resultados das análises histopatológicas demonstraram que o tecido enviado correspondia a tecido de granulação exuberante (figuras 43 e 44).



Figura 39- Ferida no dia seguinte à cirurgia.



Figura 40- Penso a vácuo.



Figura 41- Sistema a vácuo.



Figura 42- Imagem 35 dias após cirurgia.



Figura 44- Fragmento de pele de equino: hiperqueratose ortoqueratótica (hematoxilina-eosina 40x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).

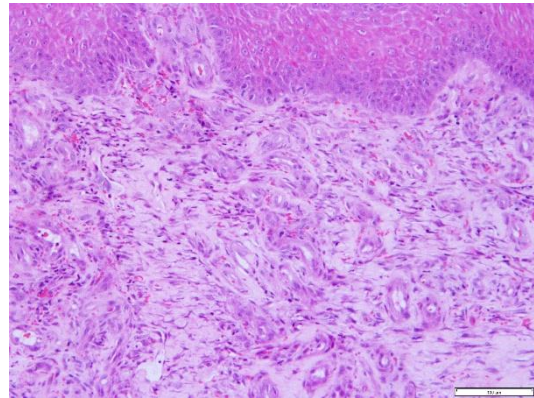


Figura 43- Fragmento de pele de equino: transição epiderme-derme com presença de tecido de granulação ocupando a derme (hematoxilina-eosina 100x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).

Para a realização do enxerto começou por se limpar a zona recetora, com clorhexidina diluída, com vista a diminuir possíveis contaminações durante o processo. Já no local dador, começou por se fazer tricotomia e lavagem com iodopovidona diluída. Realizaram-se os locais receptores do enxerto com um *punch* de biopsia (figura 45). Também se removeram os fragmentos de pele do local dador (figura 46) com um *punch* de biopsia, contudo mais largo do que o utilizado no local recetor. De seguida colocaram-se os fragmentos de pele no local recetor e fez-se um penso com parafina. Não se mudou o penso nos cinco dias seguintes ao procedimento. Em relação ao local dador, foram suturados os locais de onde se removeram os fragmentos de pele. Entretanto o estágio terminou, sabendo a estagiária, posteriormente, que após a remoção do penso se observou que não houve aderência do enxerto. Dessa forma, o procedimento voltou a repetir-se, não obtendo mais informações até à finalização do presente trabalho.



Figura 45- Local recetor.



Figura 46- Local dador.

4.2- Caso clínico 2:

Apresentação do caso e abordagem inicial

Do 3º Esquadrão da GNR, chegou uma égua, com 18 anos, de raça cruzado português, com várias feridas. Foi-nos comunicado que a égua se tinha lesionado há duas semanas e estavam a ser feitos pensos, de dois em dois dias, com plasma autólogo, na ferida que se encontrava na extremidade distal do metatarso, na face lateral. Já lhe tinham feito um período de AINE e antibioterapia sistémica. Ao exame físico a égua não revelava nenhuma anomalia, nem se apresentava a claudicar.

Removeu-se o penso para avaliação da ferida (figura 47). Esta já apresentava algum tecido de granulação, com aspeto saudável, contudo ainda não era suficiente para cobrir toda a superfície da ferida, existindo ainda uma fissura centralmente.

Tratamento

Optou-se por continuar a fazer penso, com mudanças de dois em dois dias, mas sem colocar plasma. Após uma semana já havia cobertura total da ferida por TG (figura 48), mostrando nesta fase alguma exuberância nos bordos. Para a remoção do TG sedou-se a égua com hidrocloreto de romifidina (Sedivet®), na dose 0,05 mg/kg em conjunto com tartrato de butorfanol (Butomidor®), na dose 0,01 mg/kg, IV. Após a remoção realizou-se desinfeção da ferida com clorhexidina 2%, deixando a ferida sem penso. Passados sete dias (figura 49) voltou-se a remover o tecido de granulação, com o mesmo procedimento anteriormente referido. Após esta

intervenção não se voltou a verificar novo crescimento de TGE da ferida, começando nos bordos a se assistir à epitelização. Passados 30 dias (figura 50) a ferida encontrava-se praticamente cicatrizada. Porém, foi-se sempre limpando diariamente a ferida. Cerca de 60 dias (figura 51) após a égua ter dado entrada no HVE, a ferida encontrava-se quase encerrada, sem complicações a assinalar.



Figura 47- Ferida no dia à chegada ao HVE.



Figura 48- Ferida 6 dias após a chegada.



Figura 50- Ferida 14 dias após a chegada.



Figura 49- Ferida 45 dias após a chegada, ao fim do 2º desbridamento.



Figura 51- Ferida 60 dias após a chegada.

4.3- Caso clínico 3:

Este caso envolveu um cavalo, de 11 anos, da raça puro sangue lusitano, castrado. Este apresentava, há 7 meses, uma ferida na região dorsal do curvilhão, com persistência de tecido de granulação, nunca tendo cicatrizado (figuras 52 e 53). Sempre que se efetuavam raspagens na ferida e tratamento esta começava a contrair e a encerrar. Porém, sempre que se descontinuava a limpeza diária da ferida voltava-se a formar TG, não permitindo o encerramento.



Figura 53- Apresentação da ferida.



Figura 52- Ferida após desbridamento.

Decidiu-se remover o TG (figuras 54 e 55) e enviá-lo para análise histopatológica, porém não foi conclusiva (figura 56). Desta forma, não foi possível resolver este caso clínico, sendo que até ao fim do período de estágio a ferida não se encontrava cicatrizada.



Figura 55- Ferida após excisão do tecido para análise.



Figura 54- Ferida 45 dias após desbridamento.

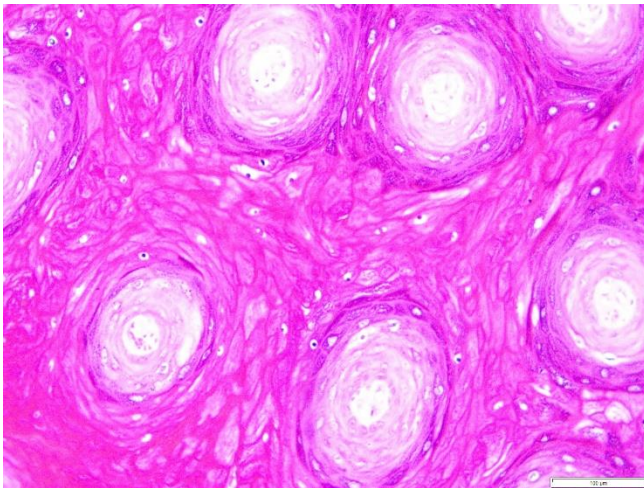


Figura 56- Fragmento de pele de equino: hiperqueratose muito exuberante, sendo visível também na parede dos folículos pilosos (hematoxilina-eosina 100x) (Professora Doutora Sandra Branco, Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade de Évora).

5- Discussão

As feridas são das condições mais frequentes na clínica de equinos e, em algumas situações o seu tratamento é dos mais dispendiosos encontrados nesta área da medicina veterinária. Isto acontece devido ao seu instinto de “voo” em resposta ao susto que os predispõem a lesões dermatológicas (Theoret, 2013).

Feridas nas extremidades distais dos membros de equinos são mais difíceis de suturar que feridas, de tamanho similar, no tronco ou nas extremidades proximais dos membros, uma vez que a pele em torno das feridas nas extremidades distais é mais difícil de mobilizar, sendo que as taxas de deiscência são muito altas (Stashak, 2009). No primeiro e terceiro casos clínicos não foi efetuada sutura dada a impossibilidade de mobilização da pele e no segundo, em que inicialmente se realizou sutura, ocorreu deiscência, o que vai ao encontro do que Stashak (2009) afirmou. Em todos os casos clínicos as feridas localizavam-se nas extremidades distais e em todas elas ocorreu formação de TGE. Esta situação verificou-se dado que a cicatrização por segunda intenção de feridas nas extremidades distais cicatriza mais lentamente que feridas acima do carpo e do tarso, já que têm maior propensão a expandirem-se após a lesão, apresentam uma maior fase inflamatória, uma menor taxa e um encerramento mais precoce da contração da ferida e uma taxa de epitelização mais lenta. Além do mais os cavalos em comparação a todas as outras espécies têm tendência a desenvolver TGE sendo esta situação ainda mais visível em feridas nas extremidades distais (Stashak, 2009).

No caso clínico 1 a abordagem à ferida na extremidade distal, após exploração manual, foi a irrigação da mesma para remover alguns contaminantes aderentes e bactérias. Para a irrigação utilizou-se clorhexidina diluída em água potável, fazendo a irrigação desta solução com uma seringa e agulha, isto porque a irrigação sob pressão é mais efetiva na limpeza da ferida. Utilizou-se água potável por ser uma opção mais económica e por já ter sido demonstrado que é tão efetiva como uma solução isotónica salina na limpeza de feridas agudas ou crónicas, não se verificando que a lavagem com água potável aumente o risco de infeção nem o atraso na cicatrização (Dart *et al.*, 2017). Foi adicionada clorhexidina à água, visto que esta é um antisséptico com largo espetro antimicrobiano e com pouca propensão para a indução de resistências bacterianas, além de que não é inativada na presença de matéria orgânica, Para evitar o seu efeito citotóxico, fez-se uma diluição de 0,05%, uma vez que está descrito que nesta concentração é seguro e eficaz a sua utilização (Dart *et al.*, 2017). A colocação de mel na ferida prendeu-se com o facto de ser comumente utilizado no tratamento de feridas, apresentando efeitos benéficos. Apresenta efeito antibacteriano devido à sua hiperosmolaridade e baixo pH. Contém ainda a enzima glucose oxidase, que catalisa a produção de ácido glucónico e peróxido de hidrogénio, ambos também com elevada ação antimicrobiana. Além da sua ação antimicrobiana, o mel tem alguns constituintes que estimulam a inflamação de feridas agudas, regulando a produção de citoquinas que modulam a proliferação de fibroblastos e células

endoteliais necessárias para a fibroplasia e angiogénese. Além disso diminui o edema e providencia os nutrientes necessários ao metabolismo celular. Os pensos com mel provocam acumulação de humidade que promove o desbridamento e cicatrização (Jacobsen, 2017; Theoret, 2017). Visto que se tratava de uma ferida com parte de osso visível optou-se por realizar penso de forma a diminuir a contaminação e edema, absorver o exsudado, minimizar o movimento e proteger a ferida de possíveis traumas (Dart, 2009).

Quando se presenciou o edema optou-se por não se administrar corticoesteróide visto que, dado o seu carácter imunossupressivo, acabaria por exercer efeitos negativos na cicatrização, através da supressão da angiogénese, inibição da epitelização, atraso na contração da ferida, redução na síntese de colagénio e diminuição da força tênsil da ferida (Jacobsen, 2017). Assim, optou-se apenas por duches de água fria. Contudo, embora em casos de edema o cavalo deva andar a passo neste caso não é aconselhável uma vez que andar também estimula a formação de TGE devido ao movimento.

O penso mostra-se eficaz na fase inflamatória, que dura aproximadamente cinco dias, já que mantém o meio húmido promovendo o desbridamento autolítico e suporta os tecidos. Também na fase de reparação, que se prolonga até aproximadamente 21 dias depois da lesão, o penso mostra-se benéfico porque a manutenção do meio húmido estimula a formação de TG, epitelização e contração da ferida (Davidson, 2015). Porém, os pensos aumentam o gradiente de oxigénio entre os tecidos profundos e superficiais, o que estimula a angiogénese; reduz a tensão de oxigénio na ferida, induzindo a proliferação de fibroblastos e a humidade, temperatura elevada e a formação de um meio ácido, que vão favorecer a migração celular e proliferação. Além de mais, o penso pode irritar a ferida, provocando mais inflamação e acumulação de exsudato (Dart, 2017). Devido a estes fatores, ao fim de 21 dias da lesão e a ferida já se encontrando toda ela preenchida por TG, exuberante até, decidiu-se deixar de aplicar mel e penso, deixando-se então a ferida ao ar livre, evitando assim os efeitos nefastos do penso no atraso da cicatrização. Uma vez que a ferida se localizava numa área mais proximal do metatarso, o penso, de modo a evitar que este descaísse, teve de incluir o curvilhão. Porém, não é das regiões mais fáceis para ligar, quer devido à sua configuração quer à combinação de forças geradas pelo *aparatus* recíproco. Para permitir que o penso ficasse o mais fixo possível colocávamos a segunda camada do penso, composta por algodão, sem muita pressão ao nível da tuberosidade calcânea. A terceira camada, que era uma ligadura elástica, começava a ser colocada distalmente na tibia, fazendo-se duas voltas completas e depois, à medida que descíamos, fazíamos voltas em figura de oito e distalmente no penso também fazíamos voltas completas para evitar que este deslizesse. Usávamos ainda ligadura auto-adesiva elástica para dar mais suporte ao penso (Gomez, 2005; Elce, 2017). As camadas eram colocadas no sentido de dentro para fora e de dorsal para plantar para evitar que a pressão fosse colocada maioritariamente na face plantar do metatarso, devido à presença dos tendões e ligamentos podendo lesioná-los.

Visto que o TG se encontrava exuberante decidimos excisá-lo, de modo a remover até que este ficasse apenas até ao nível da pele, contudo preservámos os bordos para não interferir com o epitélio migratório. A excisão permite a remoção do excesso de TG e de tecido não viável, bem como contaminantes superficiais e conseqüentemente elimina uma grande quantidade de leucócitos que se encontram à superfície diminuindo dessa forma o estímulo da inflamação crónica (Theoret & Wilmink, 2017). Não se voltou a colocar penso devido aos factores referidos anteriormente. Não se aplicou corticoesteroides tópicos neste caso porque os mesmos estão contra-indicados, devido aos efeitos negativos na cicatrização já referidos.

Ao se verificar que não havia alterações no TGE, começando a adquirir um aspeto cada vez mais infetado e, por ter ocorrido exposição do osso, realizaram-se radiografias para avaliar a presença de alguma alteração óssea, como osteíte/osteomielite, sequestro ósseo ou corpo estranho, que justificasse o estado em que a ferida se encontrava (Theoret & Wilmink, 2017). Há várias formas de ocorrer colonização bacteriana no osso, nesse caso pode ter-se devido à exposição do mesmo aquando da lesão (Goodrich, 2006). Embora a égua já apresentasse sinais que indicassem osteomielite, como por exemplo, claudicação, edema, dor à palpação, não adiantaria fazer projeções radiográficas antes dos 21 dias após o traumatismo, uma vez que as áreas de desmineralização e lise óssea visualizadas só são visíveis nas radiografias passado este tempo (Goodrich, 2006). Dada a extensão e aspeto da ferida não se optou pela ecografia.

Uma vez que a ferida se apresentava bastante infetada não era aconselhável realizar de imediato a cirurgia, já que há uma grande probabilidade de infeção dos tecidos adjacentes durante a cirurgia que pode levar, por exemplo, a celulite. Decidiu-se fazer primeiramente uma terapia antimicrobiana para controlar a infeção e realizar depois a cirurgia. Contudo o tratamento não se mostrou eficaz e resolveu-se fazer nova avaliação radiográfica e analisar a evolução da lesão óssea. Foi evidente a presença de sequestro ósseo, observando-se um segmento de osso rodeado por uma zona radiolucida de osteólise. O sequestro e a zona de osteólise encontrava-se rodeada por um envelope de osso esclerótico, designado por invólucro. Era visível ainda uma zona de reação periosteal, adjacente ao osso saudável. O sequestro ósseo é uma sequela bastante comum em feridas em que há exposição do osso ou afeção do periosteal, o que ocorreu neste caso, sendo uma das razões para o atraso da cicatrização e do aspeto infeccioso do TG. Este atraso acontece porque o sequestro acaba por ser um foco permanente de inflamação e infeção. Fazer radiografias antes dos 10 dias após a lesão não vai permitir a observação do sequestro, estando aconselhado apenas a realizar 12 a 14 dias depois (Hanson & Schumacher, 2017). Esperar que o sequestro ósseo se destaque facilita a cirurgia. Por uma questão de maior segurança decidiu-se remover o sequestro e o TGE infetado, como posteriormente foi demonstrado no exame histopatológico. O invólucro foi ainda curetado para eliminar o tecido infetado (Hanson & Schumacher, 2017).

Foram retirados novas radiografias um mês depois deixando-se de verificar reação óssea.

Quando a ferida se encontrava já preenchida por TG, desta vez com aspeto saudável e sem evidenciar a exuberância que anteriormente tinha demonstrado, optou-se pela realização de enxerto de pele. Está descrito que esta opção tem um efeito positivo na inibição da formação de TGE através do controlo da proliferação das células endoteliais e fibroblastos, bem como reduz a síntese de componentes da matriz extracelular pelos fibroblastos (Theoret & Wilmink, 2017). Além disso esta era uma ferida de espessura total, que iria necessitar de muito tempo para cicatrizar por contração e epitelização, dada a sua extensão, pelo que esta opção terapêutica está recomendada. Não se optou pelo enxerto em malha porque esse tipo de enxerto necessita de mobilização de uma adequada quantidade de pele para o enxerto, o que no cavalo é complicado, principalmente em feridas nas extremidades distais. Realizou-se assim o enxerto em ilha, que é um tipo de enxerto livre. O enxerto em ilha é muito bem aceite pela zona recetora, além de que é um procedimento de baixo custo. Outra vantagem deste procedimento é que o enxerto é independente, o que faz com que a rejeição de um não provoque a rejeição de todos. Porém, o resultado estético nem sempre é o mais agradável. Dessa forma, para minimizar este resultado, deve-se colocar o enxerto na direção de crescimento do pêlo. Para diminuir a probabilidade de rejeição removeu-se o tecido subcutâneo, expondo-se a derme. Retirou-se para o enxerto pele do abdómen ventrolateral, que é uma zona que cicatriza facilmente (Schumacher & Wilmink, 2017). O penso realizado após o procedimento serviu para fixar os enxertos, conferindo maior imobilização à zona e protegê-la contra factores ambientais. A ligação do enxerto ao local ocorre através de uma matriz de fibrina que contém vasos e fibroblastos que se ligam ao colagénio dentro do enxerto. Esta ligação só se torna mais firme cerca de 10 dias depois do procedimento, não se mudando o penso nos cinco dias após o procedimento. O penso tinha de ser não-aderente, daí recorremos à vaselina, e a segunda camada era absorvente. Isto para absorver não só bactérias mas também enzimas destrutivas (Schumacher & Wilmink, 2017). Para aumentar a tolerância ao enxerto realizaram-se pensos a vácuo. Optou-se por este tratamento porque está descrito que os pensos a vácuo aumentam a cicatrização já que permitem uma correta drenagem da ferida, acelera a formação de TG, aumenta a perfusão sanguínea local e diminui o número total de bactérias na ferida. Além de que as falhas nos enxertos, maioritariamente devem-se à acumulação de fluidos e movimento acabando por se perder o contato entre os enxertos e o local receptor. Também a falta de perfusão sanguínea e a infeção acabam por inviabilizar os enxertos. Assim, a utilização de vácuo, através da pressão negativa, permitiu uma maior evacuação de exsudado, prevenindo a perda dos enxertos (Jordana *et al.*, 2011). Embora tivesse recomendado que o tratamento a vácuo ocorresse por 48h seguidas tal não foi possível dado o comportamento nervoso da égua, ficando o penso apenas durante o dia. Embora tenham sido feitos todos os esforços possíveis, aquando da remoção do primeiro penso efetuado observou-se que o enxerto não aderiu, inviabilizando assim o procedimento.

No caso clínico 2 foi-nos comunicado, pelo médico veterinário responsável anterior, que se tinha tratado de um corte e que se conseguiram aproximar os bordos pelo que se procedeu à sutura da ferida. Esta abordagem prendeu-se com o facto de que ao realizar a sutura esta iria cicatrizar por primeira intenção, ocorrendo a cicatrização mais rapidamente e iria apresentar um resultado estético e funcional melhor (Elce, 2017). Para minimizar o risco de contaminação, que ocorre bastante em feridas nas extremidades distais dada a proximidade ao solo, colocou-se um penso após o encerramento da ferida. Porém ocorreu deiscência da sutura. É uma situação bastante frequente em suturas de feridas na extremidade distal já que devido ao maior risco de contaminação, que não foi o que se sucedeu neste caso, são suturas realizadas sob tensão e a deiscência acaba por ocorrer porque se estica a pele para além do seu limite de extensibilidade máxima o que leva à obstrução do fluxo sanguíneo causando a necrose dos bordos da ferida suturada (Schumacher & Stashak, 2017). Contudo, como não cobria toda a superfície da ferida por uma questão de proteção da mesma, foi realizado penso com plasma autólogo. Há componentes do plasma que inibem a adesão e crescimento bacteriano (Orsini *et al.*, 2017). Contudo, o plasma nesta ferida não se justificava porque não iria beneficiar a ferida em relação à cicatrização, uma vez que foi demonstrado que a utilização de PRP não acelera a cicatrização, não melhora a qualidade da reparação nem previne a formação de TGE (Hanson & Schumacher, 2017). Assim deixou de se aplicar plasma na ferida, limpando-se a ferida aquando da mudança do penso, que se realizava três vezes por semana. Quando se verificou o preenchimento total da ferida por TG deixou-se de fazer penso para evitar a formação de TGE. Como o TG tinha aspeto saudável, a égua não apresentava claudicação nem edema não se realizou exame radiológico já que não apresentava qualquer indicador de sequestro ósseo ou qualquer outra complicação. Apenas se removeu o TG que se encontrava em excesso, de forma a ficar ao nível da pele permitindo uma melhor contração e epiteliação da ferida.

Em relação ao caso clínico 3, tratava-se de uma ferida já crónica. Não apresentava TGE, mas sim TG recorrente e crónico, nunca se alcançando a cicatrização total. Dada a sua recorrência e cronicidade optou-se por realizar biópsia da ferida para averiguar qual o tipo de tecido presente. Isto porque, após várias tentativas de desbridamento do tecido de granulação sem nunca ocorrendo cicatrização, sem causa aparente, deve ser considerada a transformação neoplásica da ferida. As transformações neoplásicas mais comuns são sarcoides e carcinoma das células escamosas. Outro diagnóstico diferencial que pensámos foi a presença de habronemíase, já que provocam feridas crónicas, de aspeto granuloso, sendo uma das localizações mais comuns as extremidades distais (Dart *et al.*, 2017). Porém, os resultados das análises histopatológicas não foram conclusivos.

“A cicatrização é uma questão de tempo, mas por vezes é uma questão de oportunidade”- Hippocrates

6- Conclusão

O estágio curricular é uma etapa bastante marcante no percurso académico e pessoal de qualquer aluno. É uma fase imprescindível à formação de qualquer médico veterinário porque não só contribui para o aumento de conhecimento médico mas também social. É no estágio que o aluno começa a ter a noção que nem sempre, por mais correto que seja, é possível aplicar o que vem descrito na bibliografia, visto que há uma influência muito forte na tomada de decisões, que é a questão económica. Nem todos proprietários têm a mesma disponibilidade monetária e, por vezes os proprietários não estão dispostos a aceitar todos os tratamentos. E é no estágio que isto começa a ser transmitido porque face às dificuldades e obstáculos colocados pelos proprietários temos de saber contorná-los e encontrar diferentes opções de abordagem e tratamento.

O estágio no 4º Esquadrão da GNR foi muito proveitoso e enriquecedor a nível académico e cívico. O facto de ser permitido à aluna praticar grande parte dos procedimentos que se realizaram foi determinante para o aumento de confiança para a realização desses procedimentos aquando da entrada no mercado profissional. Ao trabalhar com uma equipa de médicos veterinários foi também benéfico para o futuro profissional porque fez com que a estagiária presenciasse a importância que é a partilha de experiência e pedido de opiniões para uma melhor resolução dos casos. Embora nem todas as áreas da clínica de equinos tenham surgido ou nem todas tivessem a mesma diversidade foi possível à estagiária lidar com bastantes cavalos com comportamentos diferentes e contactar com afeções bastante frequentes nesta área, acabando por ter um balanço final positivo. Ter acompanhado médicos veterinários em casa de clientes foi também proveitoso para reconhecer algumas limitações que surgem diariamente no desempenho desta profissão.

Este relatório foi útil para o aumento da capacidade de organização da aluna durante o período de estágio bem como para a levar a estudar mais cada caso que aparecia. A escolha do tema prendeu-se com o facto de as feridas fazerem parte da casuística mais encontrada na clínica de equinos e conseqüentemente o tecido de granulação ser a principal complicação da cicatrização de feridas, podendo conduzir a tratamentos muito prolongados e dispendiosos. A revisão bibliográfica foi feita numa perspetiva de saber quais as opções que existem para em futuras situações saber abordá-las da melhor forma, tentando reduzir o tempo de cicatrização e os gastos e, ao mesmo tempo atingir melhores resultados estéticos e funcionais.

7- Bibliografia

Al-Dalain, S. M., Martínez, G., Candelario-Jalil, E., Menéndez, S., Re, L., Giuliani, A., & León, O. S. (2001). Ozone treatment reduces markers of oxidative and endothelial damage in an experimental diabetes model in rats. In *Pharmacological Research*, 44(5), 391-396.

Allen, K., & Franklin, S. (2007). RAO and IAD: respiratory disease in horses revisited. In *practice*, 29(2), 76-85.

Ali, A. M., Fathy, A., Ibrahim, R., Gomaa, M., & Naif, A. G. (2016). Pathological findings of cutaneous periorbital hyperpigmentation in a horse in Egypt. In *Japanese Journal of Veterinary Research*, 64(Supplement 2), S117-S122.

Bader, O. A., & Eesa, M. J. (2011). Treatment of hyper-granulated limb wounds in horses. In *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 25(2).

Badawy, A. M. (2014). Topical Use of Phenytoin for Promoting of Wound Healing in Equines.

Barros, M (2016). Tratamento de feridas em cavalos no terreno. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Portugal, pp- 20-22.

Bassage II, L. & Ross, M. (2011). Diagnostic Analgesia. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)*. Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 100-135.

Bergvall, K. E. (2013). Sarcoids. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 29(3), 657-671.

Berry II, D. B., & Sullins, K. E. (2003). Effects of topical application of antimicrobials and bandaging on healing and granulation tissue formation in wounds of the distal aspect of the limbs in horses.

Brandão, F (2015). Patologia clínica e cirúrgica de equinos. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Portugal, pp-32-46; pp-51-56.

Bristol, D. G. (2005). Skin grafts and skin flaps in the horse. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 21(1), 125-144.

Brown, J (2012). Hard-to-Heal Equine Wounds Push Vets. In <http://www.veterinarypracticenews.com/January-2012/Hard-to-Heal-Equine-Wounds-Push-Vets>-
acedido a 20/12/2016.

Cable, C (2002). Proud Flesh. In <http://www.aaep.org/info/horse-health?publication=929>-
acedido a 02/12/2016.

Cabrini, T. M. et al. (2007). Carcinoma de células escamosas equino- relato de caso. In *Anais da III sepavet- semana de patologia veterinária-e do II simpósio de patologia veterinária do centro oeste paulista FAMED. Faculdade de Medicina Veterinária da FAEF*.

Cardona, J., Violet, L., & Montes, D. (2016). Habronemosis peneana en un burro criollo (*Equus asinus*) del departamento de Sucre. In *Revista Colombiana de Ciencia Animal-RECIA*, 8(2), 219-223.

Carnevali, F., Argentieri, M., Ippedico, G., Minniti, C. A., Amodio, L., Mellano, L., & van der Esch, S. A. (2014). Managing horse wounds either presenting or not with exuberant granulation tissue using an innovative wound dressing: A retrospective non-controlled study. In *Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 1(2), 6-16.

Caston, S. S. (2012). Wound care in horses. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 28(1), 83-100.

Chacur, M. G. M., Fachini, B. A., Yamasaki, L., Basso, K., Sanches, O. C., & Pessoa, V. M. (2014). Carcinoma das células escamosas no prepúcio com invasão vertebral em equino. In *Semina: Ciências Agrárias*, 35(3), 1383-1388.

Cohen, N. (2008). Epidemiology of Colic. In *The Equine Acute Abdomen*. Nathaniel White, James Moore & Tim Mair, Teton Newmedia, USA, 218-235.

Cook, Vanessa L.; HASSEL, Diana M. (2014). Evaluation of the Colic in Horses: Decision for Referral. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 30, n. 2, p. 383-398.

Dart, A. J., Dowling, B. A., & Smith, C. L. (2005). Topical treatments in equine wound management. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 21(1), 77-89.

Dart, A. J., Perkins, N. R., Dart, C. M., Jeffcott, L. B., & Canfield, P. (2009). Effect of bandaging on second intention healing of wounds of the distal limb in horses. In *Australian veterinary journal*, 87(6), 215-218.

Dart, A., Guitart, A., Stashak, T & Theoret, C (2017). Management Practices that Influence Wound Infection and Healing. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 47-74.

Dascanio, J. (2014). Prediction of fetal age. In *Equine Reproductive Procedures*. John Dascanio & Patrick McCue, Wiley Blackwell, Iowa, USA, 212-215.

Davidson, J. R. (2015). Current concepts in wound management and wound healing products. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(3), 537-564.

De Sousa Viana, L. F., Wenceslau, A. A., Lopo, S. C., Costa, M. A. F. F., & da Silva Dias, F. D. S. Tratamentos complementares para ferida com tecido de granulação exuberante em um equino-Relato de caso.

Desmouliere, A., Redard, M., Darby, I., & Gabbiani, G. (1995). Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar. In *The American journal of pathology*, 146(1), 56.

Dixon, P. M. (2011). Developmental craniofacial abnormalities and disorders of development and eruption of the teeth. In *American Association of Equine Practicioners*, editor. Focus on Dentistry. New Mexico, p. 85-92, 2011.

Dixon, P. M., & Dacre, I. (2005). A review of equine dental disorders. In *The veterinary journal*, 169(2), 165-187.

Do Nascimento, P. M., Pinheiro, A. L. B., Ângelo Castilho Salgado, M., & Pedreira Ramalho, L. M. (2004). A preliminary report on the effect of laser therapy on the healing of cutaneous surgical wounds as a consequence of an inversely proportional relationship between wavelength and intensity: histological study in rats. In *Photomedicine and Laser Therapy*, 22(6), 513-518.

Dukti, S. (2013). Management of Mild Colic. In Practical Guido to Equine Colic. Loiuise L. Southwood, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 45-50.

Elce, Y. (2017). Bandaging and Casting Techniques for Wound Management. In Equine Wound Management (3th Edition). Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 132-156.

Elce, Y. (2017). Approaches to Wound Closure. In Equine Wound Management (3th Edition). Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 157-172.

Equimed Staff (2009). Ivermectin. In <http://equimed.com/drugs-and-medications/reference/ivermectin-> acedido no dia 28/03/2017.

Farstvedt, E., Stashak, T. S., & Othic, A. (2004). Update on topical wound medications. In Clinical techniques in equine practice, 3(2), 164-172.

Fédération Equestre Internationale (FEI) – Vaccinations (2017). In <http://www.fei.org/fei/horse-health-and-welfare/int-health-requirements/vaccinations> - acedido no dia 19/02/2017.

Fehr, J. (2013). Nasogastric Intubation. In Practical Guido to Equine Colic. Loiuise L. Southwood, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 38-44.

Fehr, J & Southwood, L. (2013). Abdominal Palpation per Rectum. In Practical Guido to Equine Colic. Loiuise L. Southwood, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 22-37.

Gieche, J. M. (2013). Oral examination of equidae. In American Association of Equine Practitioners (Vol. 360, pp. 22-42).

Goodrich, Laurie R. (2006). Osteomyelitis in horses. In Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, v. 22, n. 2, p. 389-417.

Gomez, J. H., Schumacher, J., Lauten, S. D., Sartin, E. A., Hathcock, T. L., & Swaim, S. F. (2004). Effects of 3 biologic dressings on healing of cutaneous wounds on the limbs of horses. In Canadian journal of veterinary research, 68(1), 49-55.

Gomez, J. H., & Hanson, R. R. (2005). Use of dressings and bandages in equine wound management. In Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 21(1), 91-104.

Greenberg, R. M. (2006). Praziquantel: Mechanism of Action. In *Parasitic Flatworms: Molecular biology, biochemistry, immunology and physiology*. Maule, A. & Marks, N., CABI Publishing, Oxfordshire, UK, 269-281.

Hanson, R. R (2008). *Equine Wounds: Triage to Treatment*.

Hanson, R. & Schumacher, J. (2017). Degloving Injuries of the Distal Aspect of the Limb. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Inc, Iowa, USA, 352-398.

Stephen-Haynes, J., & Hampton, S. (2010). Achieving effective outcomes in patients with overgranulation. In *Wound Care Alliance UK*, 1-10.

Hendrickson, D. (2012). Management of Superficial Wound. In *Equine Surgery (4th Edition)*. Auer & Stick, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 306-317.

Henson, F. & Kidd, J. (2009). Overriding dorsal spinous processes. In *Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment*. Frances M. D. Henson, Blackwell Publishing, UK, 147-156.

Iacopetti, I., Perazzi, A., Ferrari, V., & Busetto, R. (2012). Application of platelet-rich gel to enhance wound healing in the horse: a case report. In *Journal of Equine Veterinary Science*, 32(3), 123-128.

Jacobsen, S. (2017). Topical Wound Treatments and Wound-Care Products. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 75-103.

Jann, H. W., Bartels, K., Ritchey, J. W., Payton, M., & Bennett, J. M. (2012). Equine wound healing: influence of low level laser therapy on an equine metacarpal wound healing model. *Photonics and Lasers in Medicine*, 1(2), 117-122.

Jiménez, L. M., & Diaz, A. P. (2011). Odontología en equinos: generalidades e importancia en medicina veterinaria. In *Revista Medicina Veterinária*, 22, 69-83.

Johnson, T. J., & Porter, C. M. (2006). Dental overgrowths and acquired displacement of cheek teeth. In *American Association of Equine Practitioners-Equine Dentistry Focus Meeting*, Ed: AAEP American Association of Equine Practitioners, Indianapolis, IN, USA.

Jordana-Garcia, Mireia; Pint, Eva; Martens, Ann (2011). The use of vacuum-assisted wound closure to enhance skin graft acceptance in a horse. In *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, v. 80, n. 5, p. 343-350.

Júnior, A. M. R., Vieira, B. J., de Andrade, L. C. F., & Aarestrup, F. M. (2009). Low-level laser therapy increases transforming growth factor- β 2 expression and induces apoptosis of epithelial cells during the tissue repair process. In *Photomedicine and Laser Surgery*, 27(2), 303-307.

Kamrath, C.(2015). Prevention of Exuberant Granulation Tissue or Proud Flesh. In <http://stablemanagement.com/article/prevention-exuberant-granulation-tissue-proud-flesh-30490>- acedido a 27/12/2016.

Kelmer, G. (2016). Regional limb perfusion in horses. In *The Veterinary record*, 178(23), 581-584.

Kidd, J. A., Fuller, C.; Barr, A. R. S. (2001). Osteoarthritis in the horse. In *Equine Veterinary Education*, v. 13, n. 3, p. 160-168.

Kim, H. S., Noh, S. U., Han, Y. W., Kim, K. M., Kang, H., Kim, H. O., & Park, Y. M. (2009). Therapeutic effects of topical application of ozone on acute cutaneous wound healing. In *Journal of Korean medical science*, 24(3), 368-374.

Knottenbelt, D. (2003). The Pathophysiology of Wound Healing. In *Handbook of Equine Wound Management*. Derek Knottenbelt, Elsevier Science, London, UK, 13-24.

Knottenbelt, D. (2005). A suggested clinical classification for the equine sarcoid. In *Clinical Techniques in Equine Practice*, 4(4), 278-295.

Knottenbelt, D. (2009). Immune-mediated/allergic diseases. In *Pascoe's Principles & Practice of Equine Dermatology*, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 253- 298.

Kumar, S., & Leaper, D. J. (2008). Classification and management of acute wounds. In *Surgery (Oxford)*, 26(2), 43-47.

Lamas,L. (2009). Supraspinous ligament and dorsal sacroiliac ligament desmitis. In *Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment*. Frances M. D. Henson, Blackwell Publishing, UK, 179-188.

Lazarus, G. S., Cooper, D. M., Knighton, D. R., Margolis, D. J., Pecoraro, R. E., Rodeheaver, G., & Robson, M. C. (1994). Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Archives of dermatology*, 130(4), 489-493.

Levine, D. (2014) Regional Perfusion, Intraosseous, and Resuscitation Infusion Techniques. In *Equine Emergencies (4th Edition)*. James A. Orsini & Thomas J. Divers, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, 16-18.

Link, K. A., Koenig, J. B., Silveira, A., Plattner, B. L., & Lillie, B. N. (2013). Effect of unfocused extracorporeal shock wave therapy on growth factor gene expression in wounds and intact skin of horses. In *American journal of veterinary research*, 74(2), 324-332.

Liptak, J. M. (1997). An overview of the topical management of wounds. In *Australian veterinary journal*, 75(6), 408-413.

López, C., & Carmona, J. U. (2014). Platelet-rich plasma as an adjunctive therapy for the management of a severe chronic distal limb wound in a foal. In *Journal of Equine Veterinary Science*, 34(9), 1128-1133.

Kold, S. (2009). Dressage Horses. In *Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment*. Frances M. D. Henson, Blackwell Publishing, UK, 201-206.

Maia, L., de Souza, M. V., Júnior, J. I. R., de Oliveira, A. C., Alves, G. E. S., dos Anjos Benjamin, L. & Moreira, J. D. C. L. (2009). Platelet-rich plasma in the treatment of induced tendinopathy in horses: histologic evaluation. In *Journal of equine veterinary science*, 29(8), 618-626.

Martano, M., Corteggio, A., Restucci, B., De Biase, M. E., Borzacchiello, G., & Maiolino, P. (2016). Extracellular matrix remodeling in equine sarcoid: an immunohistochemical and molecular study. In *BMC veterinary research*, 12(1), 1.

Marques, K. C. S. (2016). Terapia com ozônio e laser de baixa potência na cicatrização por segunda intenção de ferida cutânea em equinos.

Martens, A., Moor, A. D. E., Demeulemeester, J., & Ducatelle, R. (2000). Histopathological characteristics of five clinical types of equine sarcoid. In *Research in veterinary science*, 69(3), 295-300.

McIlwraith, C. (2011). Principles and Practices of Joint Disease Treatment. In Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition). Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 840-852.

Mieiro, A. M. G. P. M. (2013). *Estudo da Dorsalgia em equinos do Exército em Mafra*. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal, pp 22-23.

Monteiro, S. O., Lepage, O. M., & Theoret, C. L. (2009). Effects of platelet-rich plasma on the repair of wounds on the distal aspect of the forelimb in horses. In American journal of veterinary research, 70(2), 277-282.

Moradi, O., Ghamsari, S. M., Mahdi Dehghan, M., Sedaghat, R., & Akbarein, H. (2013). Effects of platelet rich plasma (PRP) and platelet rich growth factor (PRGF®) on the wound healing of distal part of limbs in horses. In Iranian Journal of Veterinary Surgery, 8(1), 41-48.

Morgan, D. D., McClure, S., Yaeger, M. J., Schumacher, J., & Evans, R. B. (2009). Effects of extracorporeal shock wave therapy on wounds of the distal portion of the limbs in horses. In Journal of the American Veterinary Medical Association, 234(9), 1154-1161.

Moriello, K. et al., Structure of the Skin in Horses. In <http://www.merckvetmanual.com/horse-owners/skin-disorders-of-horses/structure-of-the-skin-in-horses>, acedido em 01/02/2017.

Munroe, G. (2009). The Clinical Examination. In Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment. Frances M. D. Henson, Blackwell Publishing, UK, 63-72.

Orsini, J., Elce, Y. & Kraus, B. (2017). Management of Severely Infected Wounds. In Equine Wound Management (3th Edition). Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 449-475.

Paganela, J. C., Ribas, L. M., Santos, C. A., Feijó, L. S., Nogueira, C. E. W., & Fernandez, C. G. (2009). Abordagem clínica de feridas cutâneas em equinos. In Rev. Port. Ciênc. Vet, 104(569/572), 13-18.

Parmeggiani, E. B., Dos Santos, M. V., Beck, C., & Fraga, D. D. R. (2016). Sarcoide Fibroblástico em Fêmea Equina Crioula. Salão do Conhecimento, 2(2).

Penido, B. R., de Aguiar Lima, C., & Ferreira (2010), L. F. L. PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Percival, N. J. (2002). Classification of wounds and their management. *Surgery (Oxford)*, 20(5), 114-117.

Pereira, E. C., Rosa, E. P., Baptista, R. S., Smaniotto, B. D., Costa, I. B., & Sgarbosa, S. H. P. V (2012). Carcinoma de células escamosas em um equino. In *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, 10(1), 67-67.

Porter, M. (2009). Complementary therapies in the treatment of back pain. In *Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment*. Frances M. D. Henson, Blackwell Publishing, UK, 225-234.

Provost, P. (2012). Wound Healing. In *Equine Surgery (4th Edition)*. Auer & Stick, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 804-840.

Rabelo, R. E., Vulcani, V. A. S., de Sant'Ana, F. J. F., Vicentin, F. R., Helrigel, P. A., & Batista, J. F. (2013). Complicações pós-cirúrgicas após a excisão de carcinoma de células escamosas na região perianal em fêmea equina. In *Veterinária e Zootecnia*, 20(1), 47-51.

Rippingale, M. C. (2016). Best practice equine wound care and bandaging. In *Veterinary Nursing Journal*, 31(12), 368-373.

Rodrigues, N. D. A., Prado, L. G., Freitas, I. S., Carlos, D. J. D. S. C., & Santos, F. A. (2016). Habronemose em subcutâneo: Relato de. *Revista Científica da FEPI*, 9.

Ross, M (2011a). Lameness in horse: Basic Facts Before Starting. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)*. Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 3-8.

Ross, M (2011b). Observation: Symmetry and Posture. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)*. Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 32-43.

Ross, M (2011c). Palpation. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)*. Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 43-63.

Ross, M (2011d). Movement. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd Edition). Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 64-80.

Ross, M (2011e). Manipulation. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd Edition). Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 80-88.

Ross, M. (2011f). Carpus. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd Edition). Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 426-449.

Ross, M., Genovese, R., Dyson, S. & Jorgensen, J. (2011). Superficial Digital Flexor Tendonitis. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (2nd Edition). Mike Ross & Sue Dyson, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 706- 726.

Schumacher, J. (2012). Reproductive System. In *Equine Surgery* (4th Edition). Auer & Stick, Elsevier Saunders, Missouri , USA, 804-840.

Schumacher, J. & Stashak, T. (2017). Management of Wounds of the Distal Extremities. In *Equine Wound Management* (3th Edition). Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 312-351.

Schumacher, J., & Wilmink, J. M. (2017). Free skin grafting. In *Equine Wound Management* (3th Edition). Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 422-448.

Scoggins, R. D. (2001). Bits, biting, and dentistry. In *Proceeding American Association of Equine Practitioners*, 47, 138-141.

Scott, D. & Miller, W. (2003). Structure and function of the skin. In *Equine Dermatology*. Saunders, USA, 1-58.

Searle, D., Dart, A. J., Dart, C. M., & Hodgson, D. R. (1999). Equine castration: review of anatomy, approaches, techniques and complications in normal, cryptorchid and monorchid horses. In *Australian Veterinary Journal*, 77(7), 428-434.

Sellnow, L. (2005). Basic Horse Anatomy and Physiology. In www.thehorse.com/articles/15786/basic-horse-anatomy-and-physiology- acedido a 15-02-2017.

Sellon, D. (2007). Streptococcal Infections. In *Equine Infectious Diseases*. Sellon & Long, Elsevier Saunders, Missouri, USA, 244-263.

Silveira, A., Koenig, J. B., Arroyo, L. G., Trout, D., Moens, N. M., LaMarre, J., & Brooks, A. (2010). Effects of unfocused extracorporeal shock wave therapy on healing of wounds of the distal portion of the forelimb in horses. In *American journal of veterinary research*, 71(2), 229-234.

Smith, R.; Schramme, M. (2003). Tendon injury in the horse: current theories and therapies. In *Practice*, v. 25, n. 9, p. 529-539.

Southwood, L. (2013a). Patient Signalment and History. In *Practical Guide to Equine Colic*. Louise L. Southwood, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 1-12.

Southwood, L. (2013b). Physical Examination. In *Practical Guide to Equine Colic*. Louise L. Southwood, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, 12-22.

Stashak, T. (2002). Examination for Lameness. In *Adams' Lameness in Horses (5th Edition)*. Ted S. Stashak, Lippincott Williams & Wilkins, USA, 113-184.

Stashak, T. S. 2. Management of wounds associated with the distal limbs 2/9/09.

Stashak, T., Theoret, C. (2014) Integumentary System: Wound Healing, Management, and Reconstruction. In *Equine Emergencies treatment and procedures (4th Edition)*. Orsini, J., Divers J., Elsevier Saunders, USA, pp 238- 267.

Stephen-Haynes, J., & Hampton, S. (2010). Achieving effective outcomes in patients with overgranulation. In *Wound Care Alliance UK*, 1-10.

Sørensen, M. A., Petersen, L. J., Bundgaard, L., Toft, N., & Jacobsen, S. (2014). Regional disturbances in blood flow and metabolism in equine limb wound healing with formation of exuberant granulation tissue. In *Wound Repair and Regeneration*, 22(5), 647-653.

Swaim, S. F. (1990). Skin grafts. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 20(1), 147-175.

Tamzali, Y. Chronic weight loss syndrome in the horse: a 60 case retrospective study. In *Equine veterinary education*, v. 18, n. 6, p. 289-296, 2006.

Theoret, C. (2004). Update on wound repair. In *Clinical techniques in Equine Practice*. WBS. Volume 3. Pp 110-122

Theoret, C. L., & Wilmink, J. M. (2013). Aberrant wound healing in the horse: naturally occurring conditions reminiscent of those observed in man. In *Wound repair and regeneration*, 21(3), 365-371.

Theoret, C. (2017). Physiology of Wound Healing. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 1-13

Theoret, C. (2017). Innovative Adjunctive Approaches to Wound Management. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 508-529

Theoret, C. & Wilmink, J. (2017). Exuberant Granulation Tissue. In *Equine Wound Management (3th Edition)*. Christine Theoret & Jim Schumacher, John Wiley & Sons, Iowa, USA, 396-384

Vogelnest, L. J. (2016). Equine Sarcoids: Update on the most common equine tumour. In *Sponsors of the 8th World Congress of Veterinary* (p. 351).

Wilmink, J. M., & Van Weeren, P. R. (2004). Treatment of exuberant granulation tissue. In *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(2), 141-147.

Wilmink, J. M., & van Weeren, P. R. (2005). Second-intention repair in the horse and pony and management of exuberant granulation tissue. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 21(1), 15-32.

Wobeser, B. K. (2015). Skin Diseases in Horses. In *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 31(2), 359-376.

