



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA DE EQUINOS |

Marta Uva Cansado Gonçalves da Silva |

Orientação: Prof^a Doutora Susana Oliveira Serrano Monteiro |

Orientação externa: Dr. Tomé António Fino Vitorino |

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA DE EQUINOS |

Marta Uva Cansado Gonçalves da Silva |

Orientação: Prof^a Doutora Susana Oliveira Serrano Monteiro |

Orientação externa: Dr. Tomé António Fino Vitorino |

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Júri

Rita Maria Payan Martins Pinto Carreira (**Presidente**)

Departamento de Medicina Veterinária

Professor Catedrático

Vogais

Susana Oliveira Serrano Monteiro (**Orientador**)

Departamento de Medicina Veterinária

Professor Auxiliar

Elsa Maria Leclerc Duarte (**Arguente**)

Departamento de Medicina Veterinária

Professor Auxiliar

Dedicatória

Ao Pai por me transmitir, de forma tão marcada, a paixão pelos cavalos e o interesse pela
medicina.

À Mãe, por me ensinar que o Amor não tem barreiras e por me inculcar a admiração e
respeito pela Natureza e pelos animais.

À Avó Zázá, por me ensinar a ser bondosa, assertiva e protetora dos “meus”.

A Deus, por todas as pedras no caminho.

Agradecimentos

Chegando ao fim desta importante etapa, reconheço o apoio que tive não só na elaboração deste trabalho e no estágio curricular, mas também no meu percurso na Universidade de Évora e na vida, pelo que gostaria de agradecer.

Em primeiro lugar à minha orientadora, Prof. Susana, por toda a paciência que teve comigo, pela atenção na correção do relatório e pelos ensinamentos ao longo do curso. Muito obrigada por tudo!

Obrigada à Equimuralha por me ter aceite como estagiária e pela possibilidade da realização deste relatório. Aprendi muito!

Ao Dr. Tomé, pela disponibilidade e interesse em ensinar-me, pela confiança, pela paciência para a minha ilusão de novata e por me transmitir valores de trabalho. Será sempre uma referência para mim. Obrigada também por todas as conversas.

À Lila, igualmente pela vontade de me ensinar, por me permitir “pôr a mão na massa” e por me inculcar hábitos no trabalho, como ser organizada e sistemática. Pela confiança e amizade, pelas conversas e descontração na carrinha. Obrigada!

À Marta Tobar, a “mãe” do meu estágio, uma amiga sempre disponível para conversar, ajudar e orientar-me. Foste fundamental. Obrigada pelo carinho!

Agradeço a todos os que se cruzaram comigo durante o estágio, em particular à Rita Gervásio, pelo gosto em que eu aprendesse, pelas cantorias, risos e almoços com vista para o campo. E ao João Pereira, por fazer das manhãs o momento mais divertido do dia e por alinhar na minha loucura da identificação de plantas tóxicas. Obrigada à Piri por me fazer o jantar e estender a roupa!

Obrigada a todos os que, ao longo do curso, permitiram com que eu aprendesse e me tornasse sempre melhor, especialmente quanto à clínica e cirurgia de equinos. À Prof. Susana. À Prof. Elisa, por ralar comigo, pela paciência e por todos os ensinamentos e conversas. Ao Luís e ao Phelps, por me chamarem sempre e por fazerem questão que eu aprendesse. À equipa da Unidade Clínica de Alter.

Tudo isto não seria possível sem o apoio incondicional da minha família que sempre me permitiu realizar todos os meus objetivos, apoiando-me a 100%. Um obrigada muito especial ao meu querido Avó Tó por me possibilitar toda a minha formação académica. Obrigada por estares sempre presente e fazeres tudo por mim.

Aos meus tios, Tio Luís e Tia Ana Tereza, nem sei como vos agradecer por tudo. Sem vocês, certamente, não estaria onde estou. Obrigada por nunca desistirem de mim, por me apoiarem em todas as decisões, por me educarem mesmo quando eu não queria e por estarem sempre ao meu lado.

Ao meu irmão, Carlos, o meu companheiro e melhor amigo, obrigada por seres o meu porto seguro, por me defenderes e conheceres tão bem. Adoro-te.

Évora não seria a mesma coisa sem a minha família de amigos. Tetris, obrigada por me veres à transparência e por me fazeres rir. Rita, obrigada por sermos uma dupla e por todos os programas mais divertidos. Sandra, pelas palavras de amizade sempre presentes, mesmo as que custam ouvir. Maria, por alinhares nas minhas maluqueiras. Sancho, por seres o melhor par de dança.

Obrigada ao António Pinto e à Inês Faustino, pela amizade e orientação sempre que precisei. Obrigada Ninja, Taliban, Ani, Lúcia, aos meus afilhados Francisco e Mon Chéri, Maria João, Nassar, Maria Inês, Colgate, André, Gorjão, Bruno Monteiro, Barradas. Obrigada à Inês Frazão, ao Fred e à Devi por fazerem de um pequeno T2, a nossa casinha. À TAFUÉ. A todos vocês e tantos mais, obrigada por fazerem de Évora a melhor experiência da minha vida.

À Mantas, pela incansável companhia em tantas horas na Biblioteca Palácio das Galveias.

Resumo

Este relatório tem como objetivo a descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

A primeira parte consiste numa apresentação da casuística acompanhada, dividida pelas áreas da medicina preventiva, clínica e cirúrgica de equinos, bem como a área da reprodução, descrevendo-se alguns procedimentos ou casos clínicos mais relevantes.

A segunda parte consiste numa monografia sobre o tema “Gurma: infeção do trato respiratório superior de equinos por *Streptococcus equi* subsp. *equi*”, com foco na deteção e tratamento de portadores crónicos assintomáticos por endoscopia.

Por último, desenvolvem-se alguns casos decorrentes de um surto de gurma acompanhado durante o estágio, na região do Alentejo.

Palavras-chave: equinos, clínica, gurma, *Streptococcus equi* subsp. *equi*, endoscopia

Abstract

Equine Clinics and Surgery

This report is meant to account for the activities developed throughout the internship integrated in the master's degree in Veterinary Medicine of the University of Évora.

The first section consists in a description of the case load performed in the different areas of the equine prophylaxis, clinics and surgery, as well as breeding. When relevant, some procedures or cases are more minutely described.

In the second section a monograph on “Strangles: an equine upper respiratory tract infection by *Streptococcus equi* subsp. *equi*” is made, focusing on the endoscopic detection and treatment of chronic asymptomatic carriers.

Lastly, some relevant cases of a strangles outbreak that occurred during the internship period, in the Alentejo region, are reported.

Keywords: equine, clinics, strangles, *Streptococcus equi* subsp. *equi*, endoscopy

Índice geral

Dedicatória	I
Agradecimentos.....	II
Resumo	IV
Abstract	V
Índice geral	VI
Índice de gráficos	IX
Índice de tabelas	X
Índice de figuras	XI
Abreviaturas	XIV
1. Introdução	1
2. Casuística	2
2.1. Medicina Preventiva	3
2.2. Clínica Médica	5
2.2.1. Pneumologia e Otorrinolaringologia	6
2.2.2. Ortopedia.....	8
2.2.3. Odontoestomatologia	15
2.2.4. Gastroenterologia.....	18
2.2.5. Neonatologia	21
2.2.6. Outros.....	24
2.2.6.1. Dermatologia	25
2.2.6.2. Neurologia	26
2.3. Clínica Cirúrgica	32
2.4. Reprodução	37
3. Gurma: infecção do trato respiratório superior de equinos por <i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i> 42	
3.1. Introdução.....	42
3.2. Considerações anatomofisiológicas do trato respiratório superior de equinos	42
3.2.1. Bolsas guturais.....	43

3.3.	Etiologia e patogenia da Gurma.....	45
3.4.	Epidemiologia e transmissão	47
3.5.	Imunidade.....	50
3.6.	Manifestações clínicas	50
3.6.1.	Clássica.....	50
3.6.2.	Atípica.....	52
3.7.	Complicações.....	53
3.7.1.	Portadores crónicos assintomáticos	53
3.7.2.	Gurma bastarda	53
3.7.3.	Púrpura Hemorrágica.....	54
3.7.4.	Miosites	54
3.8.	Diagnóstico.....	55
3.8.1.	Clínico.....	55
3.8.2.	Colheita de amostras	56
3.8.3.	Cultura microbiológica.....	57
3.8.4.	PCR.....	58
3.8.5.	Serologia	59
3.8.6.	Abordagem diagnóstica.....	61
3.9.	Tratamento	64
3.10.	Prognóstico.....	67
3.11.	Prevenção e controlo.....	67
3.11.1.	Medidas de biossegurança	67
3.11.2.	Profilaxia.....	69
3.11.3.	Controlo e maneio de um surto de gurma.....	71
3.12.	Deteção e tratamento dos portadores crónicos assintomáticos	72
3.12.1.	Exame endoscópico do trato respiratório superior e bolsas gutorais	74
3.12.2.	Achados endoscópicos de infeção aguda das bolsas gutorais	75
3.12.3.	Achados endoscópicos de infeção crónica das bolsas gutorais.....	77
3.12.4.	Tratamento das bolsas gutorais.....	79

4. Casos clínicos – Detecção e tratamento de PCA após um surto na região do Alentejo	83
4.1. Exame endoscópico e tratamento das bolsas gústrais.....	84
4.2. Discussão	88
Conclusão.....	90
Bibliografia.....	92
Anexo I - Plantas tóxicas ricas em alcaloides pirrolizidínicos comuns em Portugal.....	A
Anexo II – Relatório histopatologia.....	B

Índice de gráficos

Gráfico 1: Representação gráfica da relação percentual da casuística por área (Fr, %; $n = 643$).	2
Gráfico 2: Relação percentual da casuística relativa à clínica médica (Fr, %; $n = 205$).....	5
Gráfico 3: a) tempos de sobrevivência, e b) pontuação do crescimento em três dias, de <i>S. equi</i> em diferentes superfícies, em diferentes estações (caixas = mediana, barras = intervalo) (Durham <i>et al.</i> , 2018).....	49

Índice de tabelas

Tabela 1: Casuística relativa à Medicina Preventiva ($n=196$).....	3
Tabela 2: Casuística relativa à Pneumologia e Otorrinolaringologia ($n=12$).....	6
Tabela 3: Casuística relativa à Ortopedia ($n=102$).	8
Tabela 4: Escala de graus de claudicação, segundo a AAEP	12
Tabela 5: Fármacos mais utilizados em administrações intra-articulares (Nelson & Goodrich, 2015).	14
Tabela 6: Casuística relativa à Odontostomatologia ($n=41$).....	15
Tabela 7: Casuística relativa à Gastroenterologia ($n=20$).....	18
Tabela 8: Casuística relativa à Neonatologia ($n=4$).	21
Tabela 9: Casuística relativa à Dermatologia ($n=17$).....	24
Tabela 10: Casuística relativa à Oncologia ($n=2$).	24
Tabela 11: Casuística relativa à Neurologia ($n=5$).	24
Tabela 12: Casuística relativa à Oftalmologia ($n=1$).	24
Tabela 13: Casuística relativa à Clínica Cirúrgica ($n=16$).....	32
Tabela 14: Protocolo anestésico para orquiectomia em decúbito (Doherty & Valverde, 2006; Schumacher, 2012; Bettschart-Wolfensberger & Mama, 2019).	33
Tabela 15: Casuística relativa à área de reprodução ($n=226$).....	37
Tabela 16: Classificação qualitativa por grau (McCue & Squires, 2015).....	40
Tabela 17: Interpretação do teste ELISA SeM (Adaptado de: Andrew Stephen Waller <i>et al.</i> , 2014; Boyle <i>et al.</i> , 2018).	60
Tabela 18: Comparação de métodos de diagnóstico laboratorial.....	62
Tabela 19: Resultados dos exames endoscópicos das BG. S/A: sem alterações.	86

Índice de figuras

Figura 1: Conformação dos cascos dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Última ferração há mais de oito semanas. Cascos longos e ferradura justa.	10
Figura 2: Conformação dos cascos dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Pinça longa e talões curtos, típico de inversão do eixo podo-falângico.	10
Figura 3: Inspeção dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Sobremão bilateral, característica de exostose da articulação interfalângica proximal.	11
Figura 4: Flexão do carpo.	12
Figura 5: Imagens radiográficas da região do boleto nas quais se identifica a fratura do sesamoide lateral e do MCIV. A – Projeção dorso-palmar; B – Projeção latero-medial; C – Projeção dorsolateral-palmaromedial oblíqua. (Imagens gentilmente cedidas pela Equimuralha).	13
Figura 6: Sistema de Triadan (Dixon & du Toit, 2011).	16
Figura 7: Arcada superior direita. A – Identificação do dente 105 de grandes dimensões; B – Alvéolo após extração; C – Comparação do tamanho de dentes de lobo.	17
Figura 8: Tronco de contenção. Diagnóstico e tratamento de cavalo em cólica.	18
Figura 9: Lesões na região da cabeça indicadoras de dor severa.	19
Figura 10: Imagens ecográficas de um cavalo adulto com um lipoma estrangulante. A - Distensão de intestino delgado marcada (diâmetro luminal = 5,29 cm); B - Espessamento severo da parede do intestino delgado de até 1,5 cm (setas) (le Jeune & Whitcomb, 2014).	20
Figura 11: Teste SnapFoal®. Nível de IgG superior a 8g/L.	21
Figura 12: Abordagem ao caso de neonatologia. A – Vista lateral; B – vista dorsal. Notar a distensão articular do membro anterior esquerdo; C e D – lavagem articular; E – interpretação do teste SnapFoal®.	23
Figura 13: Mucosa conjuntiva congestionada. Midríase.	28
Figura 14: Head pressing.	28
Figura 15: Imagens de necropsia. A – Presença de icterícia; B – Atrofia, aspeto firme e esbranquiçado do fígado; C – Coloração marmoreada ao corte do fígado.	31
Figura 16: Material para orquiectomia.	34
Figura 17: Laceração na face dorsolateral do curvilhão do membro posterior esquerdo. A e B – sutura; C – colocação de penso.	36
Figura 18: Controlo reprodutivo. Palpação e ecografia transrectal.	38
Figura 19: Lavagem uterina para colheita de embrião.	39

Figura 20: Embrião após primeira lavagem. Blastocisto expandido, grau 2. Ampliação 20x.	41
Figura 21: Lavagem do embrião.	41
Figura 22: Corte longitudinal da cabeça, superfície medial, vista lateral (Popesko, 1990).	43
Figura 23: BG direita normal (Edwards & Greet, 2007).	44
Figura 24: BG esquerda normal (Seahorn, 2004).	44
Figura 25: Tecidos linfoides do trato respiratório superior (Lunn, Breathnach & Soboll, 2007).	45
Figura 26: Representação esquemática da patogenia de <i>S. equi</i> (Paillot et al., 2017).	47
Figura 27: Múltiplos locais de rutura dos LRF e LSM num poldro com gurma (Waller et al., 2014).	51
Figura 28: Corrimento nasal bilateral moderado a profuso (Slater, 2007).	51
Figura 29: Colocação de uma luva de palpação rectal estéril para lavagem nasofaríngea (Boyle, 2011).	56
Figura 30: As colónias de <i>Streptococcus equi</i> são geralmente mucoides e β -hemolíticas em placas de agar sangue (Slater, 2007).	57
Figura 31: Drenagem de LRF num poldro com gurma (Boyle et al., 2011).	64
Figura 32: Esquema de quarentena e triagem efetivo (Waller, 2013).	69
Figura 33: Esquema de divisão em grupos de controlo (Waller, 2013).	71
Figura 34: Condroides de uma BG (Whitlock et al., 2019).	72
Figura 35: Fio guia orienta a entrada do endoscópio na BG (Seahorn, 2004).	74
Figura 36: Descarga mucopurulenta e fístula dos LRF (Dixon & James, 2018).	76
Figura 37: Hipertrofia e protrusão dos LRF (Seahorn, 2004).	76
Figura 38: Descarga purulenta do óstio da BG esquerda (Dixon & James, 2018).	76
Figura 39: Colapso faríngeo e obstrução parcial da laringe (Freeman, 2015).	76
Figura 40: Empiema significativo (Mallicote, 2015).	78
Figura 41: Condroides (Seahorn, 2004).	78
Figura 42: Fístula e descarga purulenta de um LRF hipertrofiado. Eritema e edema da mucosa (Fintl et al., 2000).	78
Figura 43: Foco residual de tecido de granulação, sobre um LRF de tamanho normal (Fintl et al., 2000).	78
Figura 44: Fístula nasofaríngea (Dixon & James, 2018).	79

Figura 45: Remoção transendoscópica de condroides (Dixon & James, 2018; Whitlock et al., 2018)	80
Figura 46: Condroides após vários cortes realizados com endoscopic snare (Seahorn, 2004). 81	
Figura 47: Condroide na BG direita do equino C (imagens gentilmente cedidas pela Unidade Clínica de Alter – Universidade de Évora).	87

Abreviaturas

AE – asma equina

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALP – fosfatase alcalina (*alkaline phosphatase*)

BA – acetato de betametasona (*betamethasone acetate*)

BCAA - aminoácidos de cadeia ramificada (*branched chain amino acids*)

BG – bolsas guturais

BID – duas vezes por dia (*bis in die*)

CK – creatina quinase (*creatine kinase*)

DMSO – dimetilsulfóxido

EH – encefalopatia hepática

ELISA – ensaio de imunoabsorção enzimática (*enzyme-linked immunosorbent assay*)

FC – frequência cardíaca

FEI – Federação Equestre Internacional

FR – frequência respiratória

GGT – gama glutamil transferase

hCG – gonadotrofina coriônica humana (*human chorionic gonadotropin*)

IA – inseminação artificial

iELISA – teste ELISA indireto

IM – intramuscular

IV – intravenosa

LRF – linfonodos retrofaríngeos

LSB – ligamento suspensor do boleto

LSM – linfonodos submandibulares

MCIV – osso metacarpiano IV

MPA – acetato de metilprednisolona (*methylprednisolone acetate*)

NC – nervo craniano

OA – osteoartrite

PCA – portadores crônicos assintomáticos

PCR – reação em cadeia da polimerase (*polymerase chain reaction*)

PCV – hematócrito (*packed cell volume*)

PGF2α – prostaglandina F2α

PH – púrpura hemorrágica

PMN – polimorfonucleares

PO – via oral (*per os*)

PT – proteínas totais

qPCR – PCR quantitativo (em tempo real)

RAO – doença obstrutiva recorrente das vias aéreas (*recurrent airway obstruction*)

SDH – sorbitol desidrogenase

SID – uma vez por dia (*semel in die*)

TA – acetónido de triamcinolona (*triamcinolone acetonide*)

TRS – trato respiratório superior

1. Introdução

Serve este relatório para descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este decorreu no período de 2 de Janeiro a 31 de Maio de 2018 na Equimuralha - Medicina Veterinária Equina, em Évora.

A Equimuralha tem as suas instalações na cidade de Évora, divididas em dois locais. O escritório (integrado nas instalações de um hospital veterinário) e o centro de reprodução. O escritório está destinado ao trabalho administrativo, às reuniões de passagem de casos, ao armazenamento dos materiais e é onde se encontram as viaturas. O centro de reprodução compunha a sala de colheita de sêmen, o tronco de palpação, o laboratório, *paddocks* e boxes. A estagiária estava encarregue da reposição do material nas carrinhas e auxiliar nas tarefas diárias dos dois locais.

As visitas em contexto de clínica ambulatória eram feitas, geralmente, em toda a região do Alentejo e consistiam em consultas das várias áreas da clínica médica, bem como algumas cirurgias a campo, consultas da área da reprodução e urgências.

Foi possível o acompanhamento dessas visitas, assistindo aos vários passos do exame clínico de equinos, à utilização dos vários meios complementares de diagnóstico e às diferentes opções terapêuticas. As cirurgias a campo e procedimentos de reprodução foram, de igual forma, acompanhadas.

No período de estágio foi permitido à aluna a realização de diversos procedimentos, tais como administração de fármacos pelas diferentes vias, a entubação nasogástrica, a palpação transrectal, a cateterização, entre outros.

Este relatório está dividido em três partes. A primeira trata-se da exposição da casuística e atividades decorridas no estágio, fazendo-se uma descrição mais pormenorizada de alguns casos ou procedimentos. A segunda parte consiste numa monografia com o tema “Gurma: infeção do trato respiratório superior de equinos por *Streptococcus equi* subsp. *equi*”, com especial atenção para a deteção e tratamento de portadores crónicos assintomáticos por endoscopia. Por último, a terceira parte relata alguns casos decorrentes de um surto de gurma acompanhado durante o estágio, com respetiva discussão.

2. Casuística

No capítulo que se segue será descrita a casuística observada durante o estágio, dando-se devido destaque aos casos clínicos mais relevantes em cada área, seja pela frequência, pela singularidade ou pelo interesse científico. As áreas abordadas foram divididas em medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e reprodução. Na clínica médica inclui-se a Pneumologia e Otorrinolaringologia, a Ortopedia, a Odontostomatologia, a Gastroenterologia, a Neonatologia, e outros (Dermatologia, Oncologia, Neurologia e Oftalmologia).

O total de casos acompanhados foi de 643, repartidos pelas várias áreas, sendo a sua relação percentual ilustrada no gráfico 1.

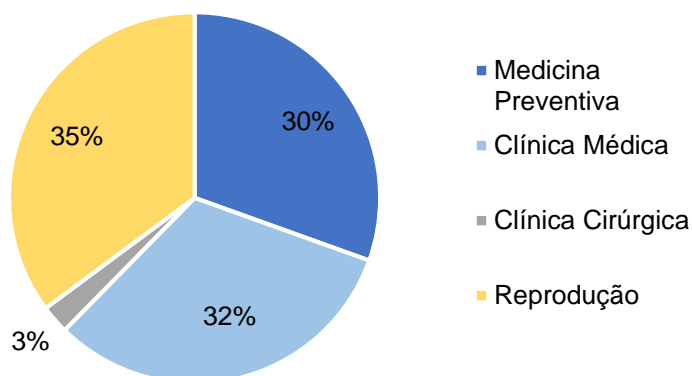


Gráfico 1: Representação gráfica da relação percentual da casuística por área (Fr, %; n = 643).

Pela análise do gráfico anterior, entende-se que a área com maior número de casos (226) foi a reprodução, com 35% da casuística total. Este destaque deve-se não só ao número de animais intervencionados, como aos diversos procedimentos realizados, ocupando uma grande parte do tempo de estágio.

De seguida, surge a clínica médica com 32%, o que corresponde a 205 casos. Mais adiante, faz-se uma discriminação dos temas que compõem esta área e a sua relação percentual.

A medicina preventiva ocupa a terceira posição, com 30%. O número de casos foi de 196, representando a profilaxia e identificação de equinos, parte importante da medicina veterinária de equinos.

A clínica cirúrgica surge com a menor percentagem, 3%, pelo carácter ambulatório do estágio. O número de casos foi de 16, refletindo algumas cirurgias possíveis de serem realizadas a campo.

2.1. Medicina Preventiva

Este capítulo refere-se às ações profiláticas efetuadas durante o estágio curricular, numa totalidade de 196 casos, como a tabela 1 evidencia.

Tabela 1: Casuística relativa à Medicina Preventiva (n=196).

Medicina Preventiva	Fi	Fr (%)
Desparasitação	82	44,51
Vacinação	54	27,47
Resenho descritivo	27	13,19
Colheita de sangue para livro azul	16	7,14
Introdução de microchip	8	2,75
Exame em ato de compra	4	2,20
Marcação a fogo	2	1,10
Colheita de sangue para diagnóstico (Piroplasmose)	2	1,10
Marcação a azoto líquido	1	0,55
TOTAL	196	100,00

Em relação ao protocolo vacinal adotado na Equimuralha, era recomendada a vacinação de todos os animais, embora esta não seja obrigatória em Portugal. Apenas os que participam em competições equestres internacionais, têm que apresentar uma vacinação atualizada para a influenza equina, seguindo as regras da Federação Equestre Internacional (FEI) (FEI, 2018).

A maioria das vacinas disponíveis no mercado, confere proteção contra o vírus *Influenza*, da família *Orthomyxoviridae* e as exotoxinas produzidas pelo bacilo anaeróbio gram positivo *Clostridium tetani*, agentes da gripe equina e do tétano, respetivamente (Landolt, Townsend & Lunn, 2014; MacKay, 2014). A vacina utilizada foi a *Equilis Prequenza-TE®* constituída por duas estirpes de *Influenza* (*A/equine-2/South Africa/4/03* e *A/equine-2/Newmarket/2/93*) e pelo toxoide tetânico (MSD Animal Health Portugal, 2018).

A vacinação dos poldros inicia-se aos seis meses de idade por duas inoculações com um intervalo de um mês entre si e uma terceira, seis meses depois. Salvaguardam-se os poldros nascidos de mães não vacinadas, começando este procedimento aos três meses.

A partir do ano de idade e em adultos a vacinação é feita anualmente ou de seis em seis meses no caso de cavalos em competição. A primovacinação consiste numa primeira inoculação, seguida de uma segunda, nos 21 a 92 dias seguintes. O primeiro reforço é feito nos sete meses

subsequentes. Em qualquer caso, o animal não pode competir nos sete dias seguintes a uma inoculação (FEI, 2018).

No que toca às éguas gestantes, uma vacinação era realizada quatro a seis semanas pré-parto. O objetivo era aumentar a concentração de imunoglobulinas no colostro e, assim, conferir proteção imunológica ao poldro que nasce desprovido da mesma (Dascanio, 2014).

Relativamente à desparasitação interna, nos adultos, são feitas duas (no mínimo) a quatro desparasitações anuais, coincidindo com as alturas de mudança de temperatura, em Março, Junho, Setembro e Dezembro. A contagem de ovos nas fezes é aconselhada como meio de monitorização da carga e tipo de parasitismo, permitindo a adequação do programa antiparasitário. Era recomendada a realização anual deste exame laboratorial, quando menos. Para os cavalos adultos, existem várias opções comerciais adequadas, mas a mais utilizada no decorrer do estágio foi uma preparação farmacêutica composta por ivermectina (12 mg/kg) e praziquantel (60 mg/kg) administrada por via oral (PO).

Os poldros, pelo facto de serem mais suscetíveis ao parasitismo, devem ser desparasitados um maior número de vezes. Aconselha-se a sua realização no 1º, 2º, 4º e 6º mês de idade, utilizando uma pasta oral de ivermectina (Eqvalan®, Equimel®, Noromectin®) ou de pamoato de pirantel (Strongid®). A moxidectina (Equest Pramox®) está contraindicada para equinos com idade inferior a seis meses. A partir dessa idade e até aos três anos, as desparasitações são feitas de três em três meses, adaptando-se posteriormente o protocolo dos adultos. Em relação às éguas gestantes, recomendava-se a sua desparasitação nas 24 horas pós-parto, para diminuir a contaminação do poldro.

Algumas práticas de manejo que auxiliam a gestão parasitária de uma exploração são a quantidade reduzida de animais por hectare; a remoção regular de fezes das cercas e a não distribuição das mesmas por pastagens frequentadas por cavalos; lavrar ou escarificar a terra antes do Verão, pois os ovos de parasitas são resistentes ao frio mas dissecam quando expostos ao calor; após o desmame, manter os poldros até ao ano de idade separados dos adultos; e utilizar comedouros, evitando sempre alimentar os animais no chão.

Os endoparasitas que mais frequentemente parasitam equinos na Europa são ciatostomíneos (pequenos estrôngilos), *Strongylus vulgaris* (grandes estrôngilos), *Anoplocephala perfoliata*, *Dictyocaulus arnfieldi*, *Oxyuris equi*, *Gasterophilus spp.*, *Strongyloides westeri*, *Habronema* e *Draschia spp.*, *Fasciola hepatica*. Alguns dos sintomas são perda de peso, diarreia e cólicas por impactações ou espasmódicas (Nielsen *et al.*, 2010).

No que toca à prevenção de ectoparasitas, os piretróides como a cipermetrina, são inseticidas e repelentes de moscas eficazes e seguros, desde que sejam cumpridas as recomendações de aplicação dos mesmos.

2.2. Clínica Médica

A clínica médica foi dividida em várias áreas, como se entende pelo gráfico 2.

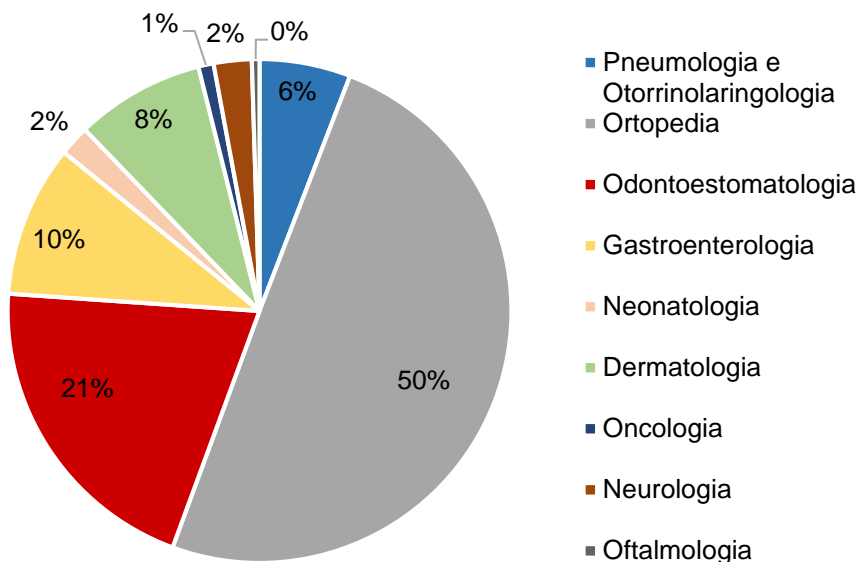


Gráfico 2: Relação percentual da casuística relativa à clínica médica (Fr, %; n= 205).

Interpretando este gráfico, é possível compreender que a ortopedia foi a que teve maior percentagem de casos, precisamente 102, correspondendo a 50%. As principais doenças dos equinos surgem frequentemente relacionadas com o sistema músculo-esquelético, o que justifica o elevado número de casos observados.

A odontoestomatologia surge a seguir, com 21% do total de casos, 42. Esta área compreende a dentisteria de rotina, procedimento importante para a saúde equina. A gastroenterologia representa 10% dos casos, 20, onde se destacam as cólicas. O sistema digestivo é, também, origem importante das doenças nos cavalos. A Pneumologia e Otorrinolaringologia consistiu em 12 casos, 6%.

A neonatologia (2%, 4 casos), a dermatologia (8%, 17 casos), a oncologia (1%, 2 casos), a neurologia (2%, 5 casos) e a oftalmologia (0%, 1 caso), foram as áreas com menor relevância no decorrer do estágio, pelo que foram agrupadas numa secção.

2.2.1. Pneumologia e Otorrinolaringologia

A casuística relativa à Pneumologia e Otorrinolaringologia está descrita na tabela 2, com um total de 12 casos.

Tabela 2: Casuística relativa à Pneumologia e Otorrinolaringologia (n=12).

Pneumologia e Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)
Gurma	9	75,00
Asma equina	2	16,67
Pneumonia	1	8,33
TOTAL	12	100,00

No decorrer do estágio houve oportunidade de acompanhar alguns casos de gurma, decorrentes de um surto. Esses equinos foram examinados em várias visitas, numa das quais foram realizadas endoscopias de controlo e tratamento local das bolsas guturais (BG). Dado o carácter infeccioso da doença, meios de diagnóstico e tratamento utilizados, bem como o número de animais afetados, este foi o tema escolhido para a monografia deste relatório, desenvolvida mais adiante.

Uma das doenças respiratórias mais frequentes é a síndrome da asma equina (AE), anteriormente designada por doença obstrutiva recorrente das vias aéreas (RAO, *recurrent airway obstruction*). O seu desenvolvimento ou agravamento surge de uma reação de hipersensibilidade resultante da exposição a alergénios inalatórios pró-inflamatórios. Ocorre recrutamento de neutrófilos às vias aéreas através de um mecanismo ainda não totalmente conhecido. O resultado é uma diminuição no calibre das vias aéreas inferiores devido à acumulação de muco, espessamento da parede, hiperplasia do músculo liso, infiltração peribronquiolar de linfócitos e outras células inflamatórias e broncospasmo (Pirie, 2018).

Os alergénios inalatórios estão presentes no ambiente, estando muitas vezes associados aos pós orgânicos encontrados em ambiente de estabulação, originários da palha usada nas camas dos cavalos e, principalmente, no feno para alimentação. Os esporos de bolores presentes em fenos de má qualidade são uma importante fonte de alergénios (Niedźwiedz, 2014; Pirie, 2018).

A dificuldade na passagem de ar manifesta-se principalmente através de tosse e esforço expiratório acentuado, estando por vezes presente corrimento nasal mucopurulento bilateral. Outros sinais clínicos consistem em hipertrofia do músculo oblíquo externo abdominal, aumento da frequência respiratória (FR), tosse frequente e abertura das narinas. A auscultação pulmonar pode revelar sibilos expiratórios e crepitação no início da inspiração. A severidade dos sinais clínicos permite graduar a doença e avaliar se se encontra numa fase inicial ou avançada, em agudização ou remissão e adequar o plano terapêutico. O exame endoscópico e lavagem

bronco-alveolar são auxiliares de diagnóstico e permitem avaliar o grau de inflamação das vias aéreas (Niedźwiedz, 2014; Pirie, 2018).

Relativamente ao tratamento, os principais pilares são a mudança do ambiente e a terapia farmacológica. O primeiro permite minimizar a exposição aos alérgenos pró-inflamatórios, tendo um papel preponderante no controlo da doença e não deve ser abdicado em prol da terapia farmacológica, determinando o seu sucesso (Lavoie, 2007; Niedźwiedz, 2014; Pirie, 2018).

Preferencialmente, o animal deve ser sempre mantido ao ar livre. No entanto, em caso de estabulação, deve ter-se em atenção a alimentação, o material das camas e a ventilação do local. O feno deve ser oferecido molhado ou utilizar substitutos comerciais. Relativamente à composição da cama, deve evitar-se a palha e optar por materiais menos propensos à dispersão de pó, tais como aparas de madeira, papel ou cartão. A ventilação do estábulo é fundamental para dissipar partículas inaláveis e melhorar a qualidade do ar (Niedźwiedz, 2014; Pirie, 2018).

É importante referir que as alterações ambientais devem ser feitas em todo o estábulo de modo a terem sucesso e proporcionarem uma melhor qualidade de vida ao animal (Niedźwiedz, 2014).

A terapia farmacológica consiste em corticosteroides e broncodilatadores (Lavoie, 2007; Niedźwiedz, 2014; Pirie, 2018). A administração de corticosteroides tem como objetivo reduzir a inflamação das vias aéreas, sendo os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) ineficazes. A dexametasona é o corticosteroide de eleição, na dose de 0,05-0,1 mg/kg, administrada por via intravenosa (IV), uma vez ao dia (SID). Em relação aos broncodilatadores, uma opção é a administração de clenbuterol por via oral, na dose de 1-2 mg/kg, SID. Estes estão indicados para desobstrução das vias aéreas em casos severos de AE, mas também como procedimento prévio à corticoterapia por via inalatória (Pirie, 2018).

Um dos casos diagnosticados como asma equina ocorreu numa égua de aptidão reprodutiva que apresentou acentuada perda de peso no espaço de uma semana, bem como aumento da componente abdominal da respiração. Há poucos dias tinha sido feito um diagnóstico de gestação positivo. Ao exame físico apresentava esforço expiratório marcado, sem sibilos e a auscultação revelou ferveores e sons de crepitação. Realizou-se a prova de esforço respiratório recorrendo-se a um saco de plástico, tendo resultado numa maior evidência da dificuldade e sons expiratórios anormais.

A terapia instituída variou consoante a evolução e estabilização clínica da égua, tendo incluído inicialmente um corticosteroide, antibioterapia e um progestagénio sintético. Posteriormente também se recorreu a um broncodilatador.

Relativamente aos glucocorticoides, no momento da visita administrou-se fosfato sódico de dexametasona (Rapidexon® 2 mg/mL) na dose 0,05 mg/kg IV e, após 24 horas, dexametasona isonicotinato (Dexafarma® 2 mg/mL) na mesma dose, por via intramuscular (IM). O objetivo foi

obter um efeito anti-inflamatório rápido, na primeira administração, optando-se seguidamente por uma apresentação com efeito terapêutico retardado, de modo a proporcionar um efeito mais duradouro. O antibiótico escolhido foi o ceftiofur (Cefenil® RTU 50 mg/mL) na dose 1 mg/Kg IM, duas vezes por dia (BID), durante cinco dias, profilaticamente. Para além disto, indicou-se a administração de altrenogest (Virbages® 4 mg/ml) na dose 0,044 mg/kg SID com o intuito de manter a gestação. Mais tarde, recorreu-se ao clenbuterol (Dilaterol® 25 µg/ml) PO, cujo objetivo era o efeito broncodilatador (Knottenbelt & Malalana, 2015)

A égua foi colocada a campo, fator essencial para a redução dos sinais clínicos e melhoria geral da sua condição. No entanto, a manutenção da gestação não foi possível.

2.2.2. Ortopedia

A casuística relativa à área da Ortopedia teve uma enorme relevância no estágio decorrido, como se pode aferir pelos 102 casos acompanhados, discriminados na tabela 3.

Tabela 3: Casuística relativa à Ortopedia (n=102).

Ortopedia		Fi	Fr (%)
Desmopatia	LSB	12	11,76
	LA - TFDP	3	2,94
	Lig. plantar	1	0,98
	Lig. colaterais	1	0,98
Tendinopatia	TFDP	3	2,94
	TFDS	3	2,94
Fratura	P3	2	1,96
	MCIV	1	0,98
	Sesamoide	1	0,98
	P2	1	0,98
Osteoartrite		28	27,45
Sinovite/capsulite/bursite		24	23,53
Abcesso de casco		6	5,88
Síndrome podotroclear		3	2,94
Exostoses		3	2,94
Exame radiográfico controlo poldros		3	2,94
Artrite/tenossinovite séptica		2	1,96
Laminite		2	1,96
Hemartrose		1	0,98
Lombalgia		1	0,98
Miosite		1	0,98
TOTAL		102	100,00

A maior parte dos casos assistidos surgiu em cavalos de *Endurance* bem como de Ensino e excluíram-se aqui as consultas de acompanhamento, dando-se apenas destaque às doenças com que houve contacto. Essas consultas referem-se a alguns animais cujo diagnóstico já era conhecido e a visita consistia essencialmente no seguimento do mesmo, quer fosse uma evolução ecográfica de uma lesão tendinosa, quer a realização de radiografias de controlo ou a verificação da eficácia de um tratamento. Nos pacientes avaliados pela primeira vez era realizado um exame de claudicação completo:

- História e anamnese;
- Exame estático
 - inspeção,
 - palpação e manipulação;
- Exame dinâmico
 - inspeção,
 - testes de flexão e manipulação,
 - bloqueios anestésicos;
- Exames complementares
 - radiografia,
 - ecografia.

Há determinadas questões feitas ao proprietário ou utilizador do cavalo que podem ser valiosas no que diz respeito à avaliação da condição do aparelho locomotor do mesmo. É relevante uma história de claudicação, qual a sua natureza e como foi acompanhada. Qual a idade, sexo e aptidão do equino. Relativamente ao problema atual, importa saber quando se iniciaram os sinais de claudicação, se houve diminuição da *performance*, se foi instituída medicação e qual a resposta à mesma, se foram feitas alterações na ferração, se ocorreu algum tipo de trauma, entre outras questões. Estas têm o intuito de obter o máximo de informação acerca do animal e da sua condição (Ross, 2011a).

O exame estático engloba a inspeção do equino numa superfície lisa e plana, numa posição “quadrada”. É avaliada a conformação, postura, assimetrias e comportamento. Por exemplo, considera-se normal um cavalo que vai alternando o peso de um membro posterior para o outro, mas é anormal se favorecer claramente um deles.

Numa observação mais próxima do animal, avaliam-se os principais grupos musculares dos quatro membros, comparando-os com o contralateral quanto à simetria, procurando assinalar eventuais atrofias. Relativamente à inspeção dos cascos, esta deve ser cuidada, atentando à

forma, tamanho e desgaste dos mesmos. Algumas anomalias frequentemente encontradas são a presença de quartos, contração dos talões e desequilíbrios mediolaterais ou dorsopalmares (figura 1 e 2).



Figura 1: Conformação dos cascos dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Última ferração há mais de oito semanas. Cascos longos e ferradura justa.



Figura 2: Conformação dos cascos dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Pinça longa e talões curtos, típico de inversão do eixo podofalângico.

Igualmente, é aconselhável a inspeção e palpação das principais articulações, tendões e bainhas tendinosas (figura 3). A palpação e manipulação de estruturas, dependente da experiência, tem como propósito a identificação de anomalias que muitas vezes revelam a localização do problema. De seguida, procura-se relacionar as irregularidades assinaladas com a claudicação observada no exame dinâmico (Baxter, 2011a).



Figura 3: Inspeção dos membros anteriores. A – vista lateral; B – vista dorsopalmar. Sobrema bilateral, característica de exostose da articulação interfalângica proximal.

Ainda no exame estático, é fundamental recorrer à pinça de cascos para testar e localizar a existência de sensibilidade no casco. Para tal, realiza-se pressão moderada em três a cinco pontos desde os talões até à pinça, tanto na face medial, como lateral do casco. Na lista de diagnósticos diferenciais de uma resposta positiva a este exame estão abscessos subsoleares, fraturas da terceira falange, laminite e contusão (Ross, 2011b).

Quanto ao exame dinâmico, o animal era avaliado em movimento. Em primeiro lugar a passo em linha reta e realizando uma figura de oito, avaliando-se a fase cranial e caudal da passada. Depois a trote em linha reta e, de seguida, em círculo em piso duro e piso mole.

A avaliação da claudicação dos membros anteriores é feita nomeadamente pela observação do movimento vertical do pescoço e cabeça, considerando-se que quando existe um exacerbar deste movimento, o membro que claudica é o que está em apoio quando o cavalo sobe mais a cabeça. Em relação à claudicação dos membros posteriores, pode-se avaliar a subida e descida da pélvis, havendo claudicação do membro que apoia quando a pélvis sobe mais; ou pode-se observar o movimento das tuberosidades coxais, tendo uma maior amplitude o membro que apresenta claudicação (Baxter, 2011a).

Outros aspetos a ter em conta no exame dinâmico são o arco desenhado pelo avançar de um membro ou a extensão do boleto do membro que está em apoio, sendo que um arco menor ou uma menor descida do boleto indicam claudicação (Baxter, 2011a). Para além destes, existem muitos outros parâmetros de avaliação dos andamentos de um equino, sendo que, citando Mike W. Ross “o essencial num exame de claudicação é a determinação da origem da dor”.

O grau de claudicação detetado no exame dinâmico deve ser classificado de modo a avaliar a evolução da mesma ao longo do tempo e permitir uma maior objetividade. A escala utilizada no estágio foi a da AAEP (*American Association of Equine Practitioners*) (AAEP, 2018) (tabela 4):

Tabela 4: Escala de graus de claudicação, segundo a AAEP

0	Não se observa claudicação sob nenhuma circunstância.
1	Claudicação difícil de observar e não é consistente, independentemente das circunstâncias.
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.
5	Incapacidade de suportar peso em movimento e/ou em estação ou de avançar.

A etapa seguinte do exame de claudicação consistia em testes de flexão das articulações, de modo a exacerbar a claudicação, tornando-a mais evidente (figura 4). É de notar e ter em conta no diagnóstico que a flexão não só exacerba a pressão intra-articular e do osso subcondral, como tem efeito na cápsula articular e estruturas adjacentes, nomeadamente tecidos moles (Baxter, 2011a).

No que se refere aos bloqueios anestésicos, o seu objetivo é, após identificação do membro que claudica, determinar a região da qual é proveniente a dor (Baxter, 2011a). Este procedimento é realizado de distal para proximal, utilizando um anestésico local, tal como o cloridrato de mepivacaína a 2% (Doherty & Valverde, 2006). Os principais bloqueios perineurais correntemente usados para diagnóstico são: digital palmar distal, sesamoide abaxial, metacarpiano distal (quatro pontos baixo), metacarpiano proximal (quatro pontos alto). No membro posterior os bloqueios metatarsianos distal e proximal são feitos em seis pontos (Barker, 2016a). Por vezes recorre-se à anestesia intrassinovial, como é o caso da articulação interfalângica distal, da bursa do navicular, da articulação interfalângica proximal, da articulação metacarpo-falângica ou da bainha do tendões flexores digitais (Barker, 2016b).

Após execução do bloqueio, aguardava-se o seu efeito (cerca de cinco a dez minutos) e o animal era sujeito a nova avaliação a trote em linha reta. O bloqueio era, então, classificado como positivo ou negativo, sendo a positividade graduada. Em caso de um bloqueio negativo, procedia-se, geralmente, ao seguinte bloqueio mais proximal. Um bloqueio positivo, permite a localização da origem da dor e, com essa informação seguiam-se os exames complementares.

A fase final do exame de claudicação consiste na imagiologia. No decorrer do estágio as técnicas usadas foram a radiografia e ecografia. A radiografia é mais



Figura 4: Flexão do carpo.

utilizada para avaliação de estruturas ósseas e articulares e a ecografia para tecidos moles, não estando, no entanto, limitadas a tal.

Um caso bastante impressionante deu-se numa égua de lazer que apresentava uma claudicação de 4/5 do membro anterior esquerdo. No exame físico identificou-se um edema generalizado da região metacarpiana e articulação metacarpo-falângica. À palpação, assinalou-se edema e fibrose na periferia dos ramos do ligamento suspensor do boleto (LSB) e sensibilidade no sesamoide lateral e metacarpiano IV (MCIV). Passou-se ao exame ecográfico da região no qual se observou uma fibrose periligamentar severa. As radiografias (figura 5) revelaram duas fraturas, uma na região apical do osso sesamoide lateral e a outra no botão terminal do MCIV.



Figura 5: Imagens radiográficas da região do boleto nas quais se identifica a fratura do sesamoide lateral e do MCIV. A – Projeção dorso-palmar; B – Projeção latero-medial; C – Projeção dorsolateral-palmaromedial oblíqua. (Imagens gentilmente cedidas pela Equimuralha).

Estas fraturas estão diretamente relacionadas com o aparelho suspensor, podendo ocorrer lesão do LSB, ligamento intersesamoideu e ligamento sesamoideu distal, conseqüentes da fratura de sesamoide, bem como desmíte do LSB, resultante da fratura do MCIV. Estas conseqüências são importantes em relação ao prognóstico do animal (Dyson, 2011; Richardson & Dyson, 2011).

A fratura do osso sesamoide era articular e apical, e a do MCIV no terço distal do mesmo pelo que se optou por um tratamento conservativo (Dyson, 2011; Richardson & Dyson, 2011). Este consistiu em manter a égua em repouso absoluto e colocou-se um penso compressivo de modo a permitir a estabilização das fraturas (Kamm, 2015). Adicionalmente iniciou-se a administração de fenilbutazona via oral na dose de 4,4 mg/kg, reduzindo para 2,2 mg/kg, durante cinco dias, para obtenção de efeito analgésico (Knottenbelt & Malalana, 2015). Foi recomendada a reavaliação da égua após oito semanas, data após o final do estágio, pelo que a estagiária não

acompanhou o caso. De qualquer forma, devido à extensão das lesões identificadas, o prognóstico deste caso não era muito favorável.

Como se pode analisar pela tabela 3, as condições que surgiram em maior número foram a osteoartrite e a desmopatia do LSB, ambas bastante comuns em cavalos de desporto.

No que toca à osteoartrite, a terapêutica inclui administrações intra-articulares, sendo os corticosteroides os fármacos de eleição. Estes são potentes anti-inflamatórios que retardam os processos catabólicos da doença e resultam no prolongado alívio da dor e controlo da inflamação, tendo, até, algum efeito modulador da doença (Baxter, 2011b)

Os três corticosteroides mais utilizados são acetato de betametasona (BA) (Celestone Cronodose®), acetónido de triamcinolona (TA) (Trigon Depot®) e acetato de metilprednisolona (MPA) (Depo-Medrol®). Em relação a estes, a literatura aponta que o BA não apresenta efeitos deletérios; o TA é condroprotetor, promovendo a saúde da cartilagem; e o MPA apresenta consistentemente alguns efeitos deletérios (McIlwraith, 2010).

A administração intra-articular destes corticosteroides deve respeitar as doses descritas e deverá ser tida em conta a duração de ação destes, como descrito na tabela 5.

Tabela 5: Fármacos mais utilizados em administrações intra-articulares (Nelson & Goodrich, 2015).

Fármaco	Nome comercial	Dose / articulação	Duração de ação
Acetato de betametasona	Celestone	3-18 mg	Intermédia a longa
	Cronodose®		
Acetónido de triamcinolona	Trigon Depot®	6-12 mg	Intermédia
Acetato de metilprednisolona	Depo-Medrol®	40-100 mg (não exceder a dose total máxima de 200 mg)	Longa

Associado à corticoterapia, o recurso a outros fármacos também é frequente, nomeadamente o ácido hialurónico ou o polissulfato de glicosaminoglicanos. Outras opções descritas consistem em terapia intrassinovial com células estaminais mesenquimatosas ou plasma rico em plaquetas (Nelson & Goodrich, 2015).

Uma das condições mais frequentemente observadas no decorrer do estágio foi a osteoartrite da articulação interfalângica distal, muitas vezes bilateral, com sinovite associada. Em vários destes casos, a opção terapêutica consistiu na administração intra-articular de acetónido de triamcinolona em combinação com ácido hialurónico (McIlwraith, 2010). Fazia-se,

ainda, a administração sistémica de um AINE, como a flunixin meglumina ou a fenilbutazona, adjuvante na ação analgésica e anti-inflamatória.

Em relação às recomendações de ferração para esta condição, indicava-se que os cascos fossem aparados de forma a restabelecer o equilíbrio do eixo podó-falângico, o que se traduzia em aparar mais pinça que talões. O centro da ferradura devia ser alinhado com o centro da articulação interfalângica distal, procurando colocar a ferradura numa posição recuada, de forma a dar suporte aos talões. Mais ainda, a ferradura devia ter bastante *rolling* na pinça e ombros, de forma a facilitar a saída do casco do chão (*breakover*).

2.2.3. Odontoestomatologia

Tabela 6: Casuística relativa à Odontoestomatologia (n=42).

Odontoestomatologia	Fi	Fr (%)
Dentisteria de rotina	31	73,81
Extração de dente 105 ou 205	5	11,90
Ex. oral básico	2	4,76
Extração de molares	1	2,38
Extração de incisivos	1	2,38
Retenção de dentes de leite	1	2,38
Abcesso glândula salivar	1	2,38
TOTAL	42	100,00

Pela análise da tabela anterior é possível compreender que a maioria dos procedimentos da área da odontoestomatologia foi a dentisteria de rotina. Esta integrava os cuidados primários na grande parte dos cavalos acompanhados pela Equimuralha, sendo recomendada a sua realização anualmente ou, em alguns casos, de seis em seis meses.

A consulta de dentisteria iniciava-se com um questionário ao responsável pelo cavalo e, em particular, ao cavaleiro, acerca dos hábitos alimentares, de trabalho e do carácter do animal. Assim, obtinha-se uma breve história e anamnese, informando de possíveis queixas quando montado, comportamentos como deixar cair alimento da boca ou bruxismo e há quanto tempo foi realizada a última dentisteria.

A primeira abordagem era a avaliação da condição corporal e inspeção externa, procurando sinais de dor ou desconforto oral e avaliando o grau de oclusão. Também se aferia a simetria da cabeça, a mobilidade da mandíbula e da cabeça, o desenvolvimento dos músculos mastigadores, a articulação temporo-mandibular, os gânglios linfáticos e as glândulas salivares.

Após sedação do cavalo, com o abre-bocas colocado, seguia-se o exame da cavidade oral. Era feita a apreciação das gengivas, palato duro e mole, língua e comissórias labiais, procurando identificar pontas de esmalte, rampas, ganchos, dentes de lobo e retenção de dentes de leite.

A informação obtida neste exame era registada numa ficha clínica de dentisteria, permitindo assim, manter um histórico do animal e acompanhar a evolução dentária do mesmo.

O modelo de nomenclatura usado seguia o sistema de *Triadan* (figura 6) que se baseia num número com três dígitos, em que o primeiro é referente à arcada a que o dente em causa pertence. Assim, 1 corresponde à arcada superior direita e, seguindo o sentido dos ponteiros do relógio, 2 à superior esquerda, 3 à inferior esquerda e 4 à inferior direita. Os outros dois dígitos correspondem à posição do dente na arcada definida (Dixon & du Toit, 2011).

Os equinos, à semelhança dos outros mamíferos, são difiodontes sendo a dentição decídua composta por 24 dentes e a definitiva por 40 a 44 nos machos e 36 a 44 nas fêmeas. Esta variação surge devido às fêmeas não apresentarem, normalmente, caninos e pela variável presença do primeiro pré-molar (ou dente de lobo) (Silva *et al.*, 2003).

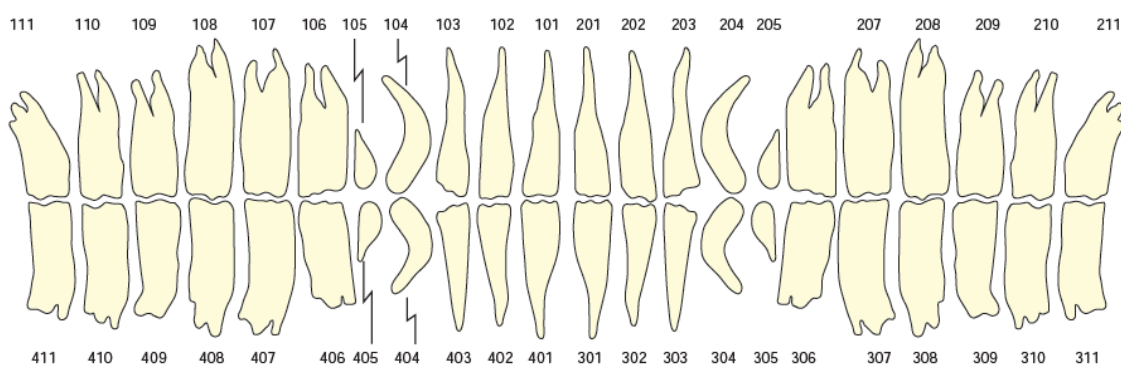


Figura 6: Sistema de Triadan (Dixon & du Toit, 2011).

O exame da cavidade oral e dentisteria de rotina, assumem um carácter preventivo na perda de peso ou de performance, estando a doença dental também relacionada com dor oral, impactiones gastrointestinais e, no geral, cólicas. A correção de eventuais anomalias, impedindo que se tornem severas e provoquem dor ou desconforto oral, permite que a mastigação seja efetuada eficazmente, bem como a adaptação à embocadura, justificando as vantagens descritas (Carmalt, 2007).

O dente de lobo é o primeiro pré-molar rudimentar e, como referido anteriormente, pode existir ou não na dentição de um equino, surgindo em cerca de 40 a 80 % dos cavalos e, em geral, em número singular e de pequeno tamanho. É mais frequentemente encontrado na maxila, mas pode estar presente na mandíbula e a sua erupção dá-se por volta dos seis aos dezoito meses, mas é variável. Quando existe, muitas vezes interfere ou pode vir a interferir com a

embocadura e, em consequência, no trabalho do cavalo. Assim, por rotina, realiza-se a extração do dente de lobo (Tremaine & Schumacher, 2011).

A exodontia do dente 05 é, geralmente, possível de ser feita na sua totalidade, com o animal em estação, sedado. Uma das dentisterias efetuadas no decorrer do estágio foi feita num poldro de quatro anos, consistindo na primeira intervenção do mesmo. O cavaleiro apenas relatava alguma instabilidade no contacto e na inspeção externa o animal apresentava dor facial ligeira. No exame da cavidade oral, identificou-se a presença do dente 105 e que este exibia um tamanho bastante grande, comparativamente à norma. Para além disso, estavam presentes severas pontas dentárias bilaterais e erosão ligeira da língua e comissórias labiais.

Foi aplicada lidocaína subgingivalmente, na região em redor do dente e, recorrendo a um elevador, foi-se destacando as aderências gengivais e periodontais. O objetivo deste procedimento é permitir que o dente fique o mais solto possível, de modo a facilitar a extração. Por vezes, pode ocorrer a fratura do dente, pelo se deve ter alguma precaução, bem como a proximidade da artéria palatina (Tremaine & Schumacher, 2011)

Após extração do dente inteiro (figura 7), certificou-se que o alvéolo dentário estava completamente livre de pequenos fragmentos e lavou-se abundantemente a boca com água e clorhexidina diluída, insistindo na região intervencionada. Foi recomendado que se realizasse esta lavagem, duas vezes por dia, com água e uma solução antisséptica oral comercial, durante dez dias e que não fosse colocada embocadura nos três a quatro dias seguintes. A próxima consulta de dentisteria deveria ser feita dali a um ano.



Figura 7: Arcada superior direita. A – Identificação do dente 105 de grandes dimensões; B – Alvéolo após extração; C – Comparação do tamanho de dentes de lobo.

2.2.4. Gastroenterologia

Tabela 7: Casuística relativa à Gastroenterologia (n=20).

Gastroenterologia		Fi	Fr (%)
Obstrução esofágica		2	10,00
Impactação	Cólon dorsal direito	3	15,00
	Flexura pélvica	2	10,00
	Ceco	2	10,00
	Gástrica	1	5,00
Cólica de areia		3	15,00
Distensão gasosa de ceco		1	5,00
Cólica espasmódica		1	5,00
Colite		1	5,00
Estrangulamento de intestino delgado		1	5,00
Rutura intestinal		1	5,00
Rutura de reto		1	5,00
Prolapso rectal		1	5,00
TOTAL		20	100,00

Cólica define-se como a manifestação de dor abdominal, tendo um enorme impacto na população equina. Esta dor pode ter, ou não, origem gastrointestinal, sendo a última a mais frequente. As cólicas gastrointestinais mais comuns são as espasmódicas e timpanismos, seguidas de impactações e deslocamento de cólon maior.

A classificação das cólicas pode ser feita pela localização: intestino delgado ou grosso; pela causa: física ou funcional; e pelo tipo de lesão: obstrutiva ou não obstrutiva, estrangulada ou não estrangulada (Hines, 2018). Assim, é importante realizar um cuidadoso exame físico do cavalo em cólica de modo a classificar o tipo e severidade da condição, determinando se se está perante uma cólica médica ou cirúrgica. Após este exame, deverá ser feito um diagnóstico presuntivo e um plano de tratamento (figura 8).

O exame do cavalo em cólica era feito de forma sistemática:

- História e anamnese;
- Exame clínico
 - constantes vitais, atitude, perfusão periférica, conformação física e auscultação abdominal;
- Entubação nasogástrica



Figura 8: Tronco de contenção. Diagnóstico e tratamento de cavalo em cólica.

- avaliação do refluxo;
- Palpação transrectal
 - anatomia normal ou anormal, dor visceral, achados anormais;
- Ecografia abdominal
 - anatomia, motilidade e conteúdo gastrointestinal, espessura da parede intestinal, distensão visceral, presença de líquido livre abdominal;
- Abdominocentese
 - cor, conteúdo, cheiro;
- Patologia clínica
 - hemograma - hematócrito (PCV), proteínas totais (PT), leucograma; bioquímicas séricas - lactato, glicose, enzimas) (Desrochers & White, 2017).

Relativamente às opções terapêuticas médicas, estas incluíam a administração via nasogástrica de água, parafina líquida e sulfato de magnésio; fluidoterapia intravenosa adequada; controlo da dor através de analgesia ou sedação; administração de outros fármacos como espasmolíticos; passeios a passo; entre outras (Mair, 2017). Dado o caráter ambulatório do estágio decorrido, esta era a abordagem possível perante um caso de cólica. Caso se tratasse de uma cólica cirúrgica ou o animal necessitasse de cuidados intensivos, era referenciado para um hospital.

Um dos casos que se destacou ocorreu num cavalo macho castrado, da raça Sorraia, com cerca de 22 anos que se concluiu, por cirurgia abdominal, ter um estrangulamento devido um lipoma pedunculado. Segundo Archer (2017) este tipo de cólicas surge mais frequentemente em cavalos idosos, castrados e de raças de pôneis. A idade média é de 16,6 a 19,2 anos e em cavalos com idade superior a 20 anos, os lipomas estrangulantes representam 18% das cólicas admitidas em hospital e 44% das cólicas de intestino delgado (Archer, 2017).

O animal exibia múltiplas contusões, escoriações e edema da cabeça, em particular da região supraorbitária, resultantes de traumas autoinfligidos, que indicavam uma dor severa (figura 9). No exame físico apresentava uma frequência cardíaca (FC) de 76 batimentos por



Figura 9: Lesões na região da cabeça indicadoras de dor severa.

minuto, frequência respiratória de 32 respirações por minuto, membranas mucosas pálidas e secas, tempo de repleção capilar de quatro segundos, enchimento jugular lento e motilidade intestinal ausente em todos os quadrantes. A palpação transrectal revelou algumas ansas de intestino delgado distendidas e da entubação nasogástrica obteve-se refluxo.

Com esta informação e dados os fatores predisponentes, bem como o grau de dor do animal, a suspeita de lipoma estrangulante tornou-se mais relevante. Assim, procedeu-se à realização de uma ecografia abdominal transcutânea executada metodicamente. Avaliou-se o intestino delgado revelando ansas distendidas e amoteis (íleo paralítico), facto relacionado com ocorrência de lesões estranguladas. O diâmetro luminal e a espessura da parede das ansas estavam aumentados, sendo os valores de referência cinco centímetros e três milímetros máximos, respetivamente (figura 10) (le Jeune & Whitcomb, 2014).

Definido o diagnóstico presuntivo, constatou-se a necessidade urgente de cirurgia abdominal pelo que se procedeu à estabilização do paciente para o transporte e anestesia. Os objetivos eram o controlo da dor e hidratação. Para o primeiro recorreu-se à sedação com xilazina (0,3–1 mg/kg, IV) e butorfanol (0,02–0,04 mg/kg, IV); e ao AINE flunixinina meglumina (0,25–1 mg/kg, IV) (Livingston, 2006).

A fluidoterapia consistiu num bolus inicial de 1 L de solução hipertónica (NaCl 7,5%; 2-4 mL/Kg/0,5h) com vista a repor os deficits de desidratação, seguidos de 10 L de solução isotónica (Lactato de Ringer; 10-20 mL/kg/h) e ainda 5 L de NaCl 0,9% com adição de 100 mL de cálcio (2-4 mL/kg/h) (Seahorn & Seahorn, 2003).

O cavalo seguiu prontamente para o hospital de referência onde se realizou uma laparotomia exploratória e se confirmou o estrangulamento de intestino delgado por um lipoma pedunculado.

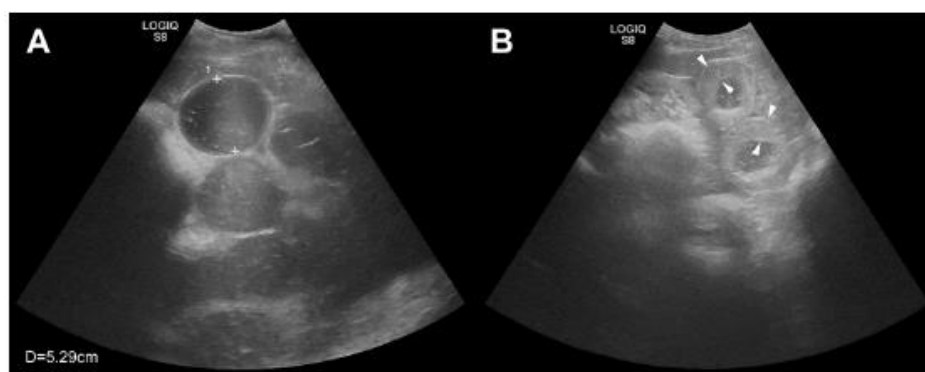


Figura 10: Imagens ecográficas de um cavalo adulto com um lipoma estrangulante. A - Distensão de intestino delgado marcada (diâmetro luminal = 5,29 cm); B - Espessamento severo da parede do intestino delgado de até 1,5 cm (setas) (le Jeune & Whitcomb, 2014).

2.2.5. Neonatologia

Na tabela 8 está representado o número de casos acompanhados na área de neonatologia.

Tabela 8: Casuística relativa à Neonatologia (n=4).

Neonatologia	Fi	Fr (%)
Teste rápido IgG	1	25
Deformidade flexural	1	25
Artrite séptica	1	25
Colite	1	25
TOTAL	4	100

Para medição do nível de imunoglobulinas sanguíneas (principalmente imunoglobulinas G (IgG)) em poldros recém-nascidos foi utilizado o dispositivo comercial *SnapFoal*®. Maioritariamente, a realização deste teste de ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) teve um papel profilático em contexto de coudelaria, uma vez que foi efetuado a cada poldro nascido no ano de 2018.

Assim, cerca de 12 a 24 horas após o parto, era feita a colheita de sangue e o teste, sendo este o intervalo de tempo ideal para o fazer. De facto, depois das 18 a 24 horas após o parto, a absorção intestinal de anticorpos do colostro é virtualmente nula, pelo que, nesta fase, a realização de medidas corretivas da capacidade imunológica implica a administração de plasma IV.

A realização do teste nas 12 a 24 horas permite, assim, verificar o nível de IgG num poldro, confirmando a sua capacidade imunológica e evitando infeções futuras, nomeadamente a septicémia (Knottenbelt *et al.*, 2004a).

O valor sanguíneo de IgG que reflete uma proteção imunológica adequada num poldro recém-nascido, às 24h, é de, no mínimo, 8 g/L (Knottenbelt *et al.*, 2004a). O teste *SnapFoal*® permite facilmente identificar o nível de IgG em vários intervalos de concentração, nomeadamente acima dos 8 g/L (figura 11).

É importante assegurar a ingestão do colostro pelos poldros recém-nascidos visto que a placenta dos equinos é do tipo epiteliocorial e estes nascem sem proteção imunológica (Knottenbelt *et al.*, 2004b).

As artrites sépticas em poldros são consequências relativamente comuns de septicémia e bacteriemia, o que se pode relacionar com falha de transferência de imunidade passiva (Glass & Watts, 2017; Levine, 2015). Os poldros têm a característica particular de possuírem uma vasta rede de vasos sanguíneos transfiseais que



Figura 11: Teste *SnapFoal*®. Nível de IgG superior a 8g/L.

irrigam as articulações (Levine, 2015). Assim, por via hematogena ocorre a infecção da membrana sinovial de uma ou mais articulações. Os principais sinais clínicos são claudicação, efusão articular, edema peri-capsular, articulação quente e dor à palpação (Glass & Watts, 2017). No entanto, infecções articulares em poldros podem também advir de feridas traumáticas infetadas. Nesses casos há, geralmente, evidência histórica e clínica de trauma (Knottenbelt *et al.*, 2004c)

O diagnóstico faz-se pela análise do líquido articular que apresenta viscosidade diminuída, coloração serosanguinolenta e alguma opacidade. Pode ser feita uma análise laboratorial do líquido sinovial considerando que uma contagem total de células nucleadas maior que 10 000 a 30 000 células/mL, uma percentagem de neutrófilos acima de 90% e valor de proteína total superior a 4 g/dl são altamente sugestivas de artrite séptica (Glass & Watts, 2017).

Relativamente aos agentes que provocam estas artrites, cerca de 62,5% são bactérias gram negativas e 37,5% gram positivas (Hepworth-Warren *et al.*, 2015). Assim, o tratamento consiste em antibioterapia de largo espectro a nível local e, caso se justifique, sistémico. Esta deverá ser ajustada consoante os resultados da cultura microbiológica (Levine, 2015). Para além da terapia com antibióticos, deverá ser realizada a lavagem da articulação com agulhas ou por artroscopia. Seguidamente, deve ser administrado um antibiótico intra-articular e considerar uma perfusão antibiótica regional, com vista a aumentar a eficácia do tratamento (Glass & Watts, 2017).

O caso observado ocorreu numa poldra com oito dias (figura 12). A poldra nasceu durante a noite e apenas foi vista a mamar na manhã seguinte. Há dois dias tinha sido vista a claudicar do membro anterior esquerdo, o que se verificou no exame clínico. Também foi relatada uma distensão articular do carpo. A poldra apresentava-se alerta, sem febre e as constantes vitais normais. No exame físico identificou-se distensão da articulação intercárpica, com dor à palpação e flexão.

Realizou-se o teste *SnapFoal*® que revelou um nível de IgG aproximado de 8 g/L estando, assim, confirmada a capacidade imunológica da poldra. Procedeu-se à artrocentese verificando-se presença de líquido articular sanguinolento e seguidamente efetuou-se lavagem da articulação intercárpica com 1L de lactato de Ringer.

De seguida, administrou-se 2 mL de amicacina intra-articular, cefquinoma (Ceffect® 25 mg/mL) na dose de 2,5 mg/kg IM e meloxicam (Rheumocam® 15 mg/mL) na dose de 0,6 mg/Kg PO (Castagnetti & Mariella, 2015). A utilização de meloxicam teve como objetivo a ação anti-inflamatória e analgésica, mantendo-se durante três a cinco dias e a antibioterapia durante sete a dez dias. No fim, aplicou-se um penso na região que foi removido após três dias.

O meloxicam foi o AINE eleito por ser seletivo para a COX-2, o que se traduz numa redução dos efeitos secundários destes fármacos, tais como ulceração gástrica e falência renal. Estes estão relacionados com a inibição da COX-1, como ocorre nos AINEs não seletivos, pelo que se deve administrar protetores gástricos nesses casos (Castagnetti & Mariella, 2015; Knottenbelt *et al.*, 2004c).

A evolução do caso foi favorável, tendo a poldra recuperado após alguns dias e não apresentando claudicação.

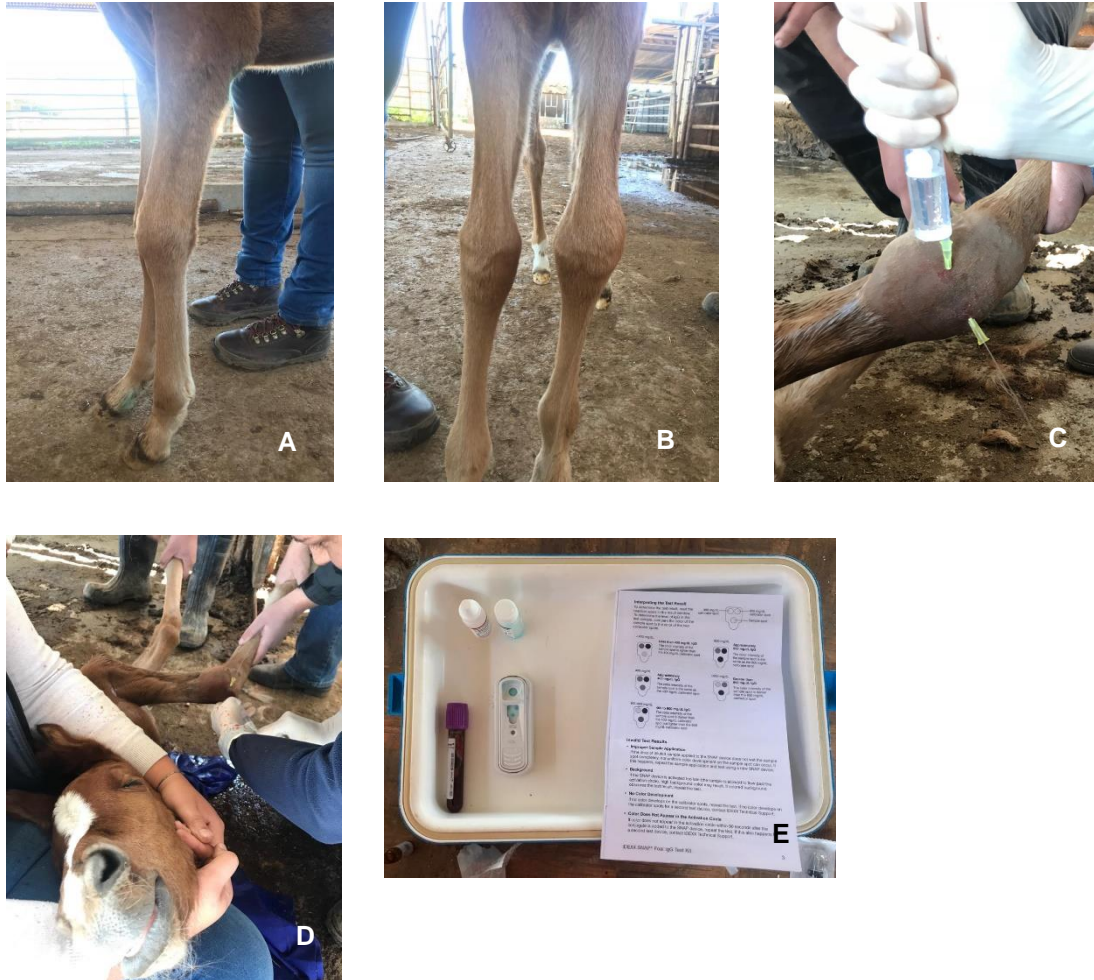


Figura 12: Abordagem ao caso de neonatologia. A – Vista lateral; B – vista dorsal. Notar a distensão articular do membro anterior esquerdo; C e D – lavagem articular; E – interpretação do teste SnapFoal®.

2.2.6. Outros

Neste capítulo incluem-se quatro áreas que foram agrupadas por comporem procedimentos ou doenças menos comuns, ou precisamente por surgirem com alguma frequência nos equinos, mas a sua abordagem ser de algum modo simples ou limitada. Todavia, estas áreas da clínica médica não deixam de ter relevância significativa, pelo que são aqui representadas e discriminadas nas tabelas 9 a 12.

Tabela 9: Casuística relativa à Dermatologia (n=17).

Dermatologia	Fi	Fr (%)
Feridas	10	58,82
Abcesso	2	11,76
Dermatofilose	2	11,76
Cicatriz	1	5,88
Piodermatite	1	5,88
Fotossensibilidade	1	5,88
TOTAL	17	100,00

Tabela 10: Casuística relativa à Oncologia (n=2).

Oncologia	Fi	Fr (%)
Melanoma	2	100,00
TOTAL	2	100,00

Tabela 11: Casuística relativa à Neurologia (n=5).

Neurologia	Fi	Fr (%)
Encefalopatia hepática	4	80
Síndrome de Wobbler	1	20
TOTAL	5	100

Tabela 12: Casuística relativa à Oftalmologia (n=1).

Oftalmologia	Fi	Fr (%)
Úlcera da córnea	1	100
TOTAL	1	100

2.2.6.1. Dermatologia

Relativamente à dermatologia, as feridas surgiram em maior número, por vezes ocorrendo mais de uma num só animal. A maioria sucedeu na porção distal dos membros e sem envolvimento sinovial, sendo muito importante confirmar este facto pois, caso haja alguma articulação em causa, o tratamento e prognóstico são distintos.

A abordagem às feridas era realizada de forma sistemática, iniciando por um exame físico geral, seguido de exploração e classificação das mesmas. Realizava-se a tricotomia da região e a primeira limpeza com uma solução de lavagem composta por clorhexidina e sal diluídos em água. Seguia-se a assepsia, geralmente recorrendo a compressas embebidas em iodopovidona solução espuma 4%, alternando com a solução de lavagem e finalizando com uma solução estéril de clorhexidina a 5% diluída num litro de NaCl 0,9%.

O propósito da irrigação das feridas é a remoção suave de contaminantes levemente aderidos, bactérias e tecido desvitalizado da superfície da ferida. A adição de antissépticos é alvo de debate. O objetivo da utilização destes agentes é a inibição ou atraso do crescimento de microrganismos em tecidos vivos. Os antissépticos têm um largo espectro antimicrobiano e uma reduzida propensão para a indução de resistências bacterianas. Os mais comumente usados na prática clínica são a iodopovidona e a clorhexidina. No entanto, alguns estudos indicam que estes agentes têm efeitos nocivos no tratamento de feridas (Dart *et al.*, 2017)

Consoante o tipo de ferida em causa, simples ou cirúrgica, procedia-se ao seu tratamento que podia incluir lavagem articular, sutura, colocação de penso, aplicação tópica ou outro que fosse adequado àquele caso. As feridas cirúrgicas estão incluídas no capítulo 2.3 – Clínica Cirúrgica.

A anestesia local ou regional está indicada para dessensibilizar uma ferida, de modo a facilitar a inspeção, exploração e tratamento da mesma, com o cavalo em estação. Geralmente conjuga-se com um tranquilizante ou sedação e pode ser usada para alívio da dor (Dart *et al.*, 2017).

No que toca às feridas nos equinos, há que ter em conta o fator económico no acompanhamento das mesmas. A repetida deslocação do veterinário para colocação de pensos necessários ao tratamento das feridas torna-se dispendiosa e, muitas vezes, os proprietários optam por adquirir o material necessário e serem os próprios a trocar os pensos, minimizando custos. Contudo, é fundamental explicar a importância do acompanhamento da evolução da ferida.

2.2.6.2. Neurologia

Incluíram-se nesta área quatro casos de encefalopatia hepática consequente a intoxicação por plantas tóxicas, que tiveram bastante relevância ao longo dos meses de estágio, tendo apenas dois casos ocorrido simultaneamente no espaço e tempo (mesmo dia na mesma coudelaria). Estes animais foram acompanhados durante vários dias e dois foram referenciados para hospitais. No entanto, por se tratar de uma condição complexa, nenhum sobreviveu.

As intoxicações tiveram como causa os alcaloides pirrolizidínicos presentes em diversas plantas. Em todos os casos, foi possível identificar no ambiente exemplares dessas plantas: *Echium plantagineum* (vulgar “soagem”, “chupa-mel”, “língua-de-vaca”), *Senecio vulgaris* (“tasneirinha”) e *Senecio jacobaea* (“tasna”). Recorreu-se, para tal, a um manual e *websites* de identificação de plantas e à importante colaboração com o Laboratório de Botânica do ICAAM (Instituto de Ciências Agrárias e Ambientais Mediterrânicas da Universidade de Évora) na análise de algumas amostras. No Anexo I encontram-se algumas fotografias das referidas espécies, obtidas durante o estágio.

Estas plantas são consideradas infestantes de pastagens, mas surgem muito frequentemente em terrenos cultivados, apresentando uma grande amplitude ecológica. Devido à sua reduzida palatabilidade, geralmente não são consumidas pelos animais e, tendo em conta o carácter seletivo da forma como os equinos se alimentam, mais improvável é o seu consumo. Contudo, isso pode acontecer em determinadas circunstâncias em que há escassez de alimento, sobrepastoreio ou consumo de feno contaminado (Mair & Divers, 2017).

Os quatro casos sucederam em locais distintos, em três éguas de aptidão reprodutiva e numa égua de desporto. Apenas duas das éguas de reprodução coabitavam o mesmo local, mas o contexto era semelhante em todos os casos. Passavam a maior parte do tempo em cercas ou *paddocks* e apenas a égua de aptidão desportiva não tinha habituais períodos de pastoreio a campo. Em nenhum dos casos se identificou insuficiente aporte alimentar dos animais, quer de alimento forrageiro, quer de concentrado. No entanto, as cercas ou *paddocks* onde habitavam encontravam-se sobrepastoreadas, apenas restando plantas tóxicas.

A ingestão continuada de plantas ricas em alcaloides pirrolizidínicos leva à progressiva fibrose hepática, resultando em insuficiência hepática crónica. Isto é, a toxicidade é cumulativa, sendo necessário o consumo de 2 a 5% do peso corporal para que ocorra doença hepática. Os sinais de toxicidade surgem mais frequentemente após exposições ligeiras mas continuadas e tardiamente, entre quatro semanas a doze meses após ingestão das plantas (Mair & Divers, 2017).

A doença hepática consequente pode surgir de forma aguda ou crónica, sendo o sinal mais precoce, a diminuição da *performance*. Com o desenvolvimento da doença, a lesão do fígado agrava-se e o inicial comprometimento da sua função manifesta-se por progressiva anorexia,

depressão, icterícia e perda de peso. No entanto, sabe-se que estes sinais clínicos surgem apenas quando cerca de 70% da capacidade funcional do fígado está comprometida (Durham, 2017; Mair & Divers, 2017).

A fase final da doença surge quando a lesão é extensa o suficiente para causar falência funcional e descompensação hepática, desencadeando subitamente os sinais clínicos mais exuberantes. Ou seja, dá-se a agudização do processo crônico, caracterizada por encefalopatia hepática (EH) e morte abrupta. Lesões cutâneas de fotossensibilidade estão também associadas à insuficiência hepática (Elfenbein & House, 2011; Mair & Divers, 2017).

EH define-se como uma alteração da função cerebral, metabolicamente induzida e potencialmente reversível. É uma condição severa que envolve várias neurotoxinas de origem entérica, inflamação sistêmica e cerebral, disfunção vascular cerebral e anomalias neuroendócrinas (Mair & Divers, 2017).

A principal causa da EH aponta-se como a elevada concentração sérica e cerebrospinal de amoníaco. Essa elevação ocorre devido à incapacidade da conversão desta molécula em ureia, através de enzimas do ciclo da ureia, processo que ocorre no fígado. Em concentrações elevadas o amoníaco tem efeito neurotóxico e atravessa, por difusão, a barreira hematoencefálica. A sua presença no cérebro resulta no seu metabolismo pelos astrócitos, convertendo-a em glutamina. Consequentemente, a acumulação de glutamina leva à quebra do equilíbrio hídrico do cérebro, resultando em edema citotóxico. Mais ainda, o amoníaco induz inflamação e produção de radicais livres no cérebro, levando ao edema vasogénico. Outras ações também conhecidas deste neurotóxico são os efeitos diretos no pH, no potencial de membrana e na neurotransmissão (Divers, 2015).

É importante referir o aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica ao amoníaco, resultante da falência hepática. Nesta condição, não só ocorre o aumento da concentração sérica de amoníaco, como de endotoxina e da atividade das metaloproteinases. Estes efeitos provocam o referido aumento de permeabilidade, o que, ultimamente, permite o transporte de outras neurotoxinas para o cérebro (Divers, 2015).

Como se entende, a patofisiologia da EH é bastante complexa, não sendo o objetivo deste trabalho descrevê-la em exaustão.

Dependendo da interação complexa entre neurotoxinas, a manifestação dos sinais clínicos varia entre um comportamento depressivo ou maníaco. Na forma moderada, os sinais clínicos incluem depressão, anorexia e bocejar frequente; na forma exuberante, observa-se *head pressing*, cegueira, *circling* e coma. Frequentemente identifica-se ataxia, ainda que este sinal clínico possa estar ausente. O exame físico revela cegueira cortical acompanhada de midríase, ausência ou atraso da resposta ao estímulo das narinas e reduzido tónus muscular do lábio inferior. Pode ocorrer também paralisia laríngea ou disfagia, bem como impactação ou rutura

gástrica. As constantes vitais estão, por norma, dentro dos valores fisiológicos (Divers, 2015; Mair & Divers, 2017).

Em suma, os sinais clínicos de insuficiência hepática secundária à intoxicação por plantas tóxicas surgem tardiamente sob a forma de EH.

A sintomatologia das éguas coincidiu, ao longo das várias visitas, com a anteriormente descrita. As membranas mucosas apresentavam-se quase sempre congestivas (figura 13) e em todos os casos foi assinalada ataxia, *head pressing* (figura 14), midríase com reflexo pupilar presente, icterícia e perda de peso. Outros sinais observados foram movimentos de mastigação aleatórios, cólica ligeira sem alterações à palpação transrectal e algumas lesões de



Figura 13: Mucosa conjuntiva congestionada. Midríase.



Figura 14: Head pressing.

fotossensibilidade. A égua de desporto tinha história de perda de *performance*. Outra apresentou comportamento agressivo, *head pressing* e *circling* e posteriormente um estado comatoso com vocalização característica de paralisia laríngea, taquicardia, taquipneia e hipertermia.

A abordagem diagnóstica a uma suspeita de doença hepática é feita através da patologia clínica, ecografia abdominal e biópsia hepática. Relativamente à patologia clínica, assinala-se o aumento das enzimas hepáticas séricas, especialmente a gama glutamil transferase (GGT) e sorbitol desidrogenase (SDH), específicas para os equinos. O seu aumento sérico revela, respetivamente, colestase e doença hepatocelular. A enzima fosfatase alcalina (ALP) é hepatobiliar e, a interpretação em conjugação com a GGT indica a relevância do seu aumento sérico. Assim, a análise das enzimas hepáticas deve ser feita em conjunto, de modo a obter a correta interpretação da condição patológica do fígado (Elfenbein & House, 2011; Meyer & Walton, 2014)

Em Portugal, não está disponível a medição laboratorial da SDH, pelo que foram avaliadas as enzimas GGT e ALP, disponíveis no laboratório da Equimuralha. Nos equipamentos utilizados os valores normais para estas enzimas consideravam-se dentro do intervalo 8-22 UI/L para a GGT e 86-285 UI/L para a ALP. Numa das éguas, a análise bioquímica revelou 771 de

GGT e 691 UI/L de ALP; noutra 305 UI/L de GGT e 525 UI/L de ALP; noutra obteve-se sempre valores de GGT muito elevados, inclusive não mensuráveis, superiores a 1500 UI/L.

No caso das duas éguas da mesma exploração, realizaram-se colheitas de sangue para medição da GGT a outros três cavalos da exploração, com vista a detetar precocemente uma possível afeção hepática, o que não se verificou. Isto porque os casos de doença hepática tendem a surgir em surtos, havendo mais que um animal afetado (Durham, 2017).

Pela história de exposição a plantas tóxicas e pela patologia clínica, é possível fazer um diagnóstico presuntivo. Todavia, o diagnóstico definitivo para casos de doença crónica é feito através da biópsia hepática, preferencialmente ecoguiada. Este método permite realizar uma avaliação histopatológica e identificar as lesões hepáticas características de toxicidade por alcaloides pirrolizidínicos, bem como estabelecer um prognóstico para o animal. Num dos casos referenciados para um hospital foi efetuado este procedimento e as lesões relatadas eram coincidentes com a causa suspeita. Classicamente identifica-se megalocitose progressiva, fibroplasia e hiperplasia biliar, bem como células neoplásicas, acumulação de hemossiderina e infiltrado inflamatório. O prognóstico é tão pior quanto pior for o grau de cada fator (Durham, 2017; Elfenbein & House, 2011)

Relativamente à ecografia hepática, nos casos avaliados identificou-se uma hiperecogenicidade do fígado que, fisiologicamente, é menos ecogénico que o baço (Mair & Divers, 2017). Este achado estaria, possivelmente, relacionado com fibrose hepática. Adicionalmente, observou-se a imagem clássica de “*starry sky*” que, no entanto, não apresenta relação clínica com doença hepática e considera-se um achado acidental (Carlson *et al.*, 2011)

O prognóstico desta condição é geralmente reservado a pobre, devido à extensa fibrose hepática presente quando surgem os sinais clínicos e se realiza o diagnóstico. Não obstante, o intensivo tratamento de suporte está indicado e, em determinados casos, há uma melhoria significativa e possibilidade de sobrevivência durante alguns meses (Mair & Divers, 2017). Quanto à origem do problema, as plantas tóxicas, o que há a fazer é eliminar a exposição à mesmas o que, muitas vezes, não é fácil de assegurar. Assim, o tratamento é dirigido aos sinais clínicos, nomeadamente à EH.

Com o objetivo de corrigir a glucose, anomalias eletrolíticas e ácido-base, deve ser instituída fluidoterapia com cristaloides (50 mL/Kg/dia) suplementada com cloreto de potássio. Esta suplementação deve-se à anorexia que acompanha a EH resultando em hipocalémia que, por sua vez, promove a síntese de amoníaco no rim (Divers, 2015; Elfenbein & House, 2011).

Para a redução da produção e absorção de amoníaco nos intestinos, recorre-se à administração oral de lactulose na dose 0,3 mL/kg a cada 6 a 12 horas. Do seu metabolismo resultam iões H⁺ que permitem a conversão dos iões de amoníaco (NH₃) em sais de amónio fracamente absorvíveis (NH₄⁺). O principal efeito secundário é a ocorrência de diarreia (Divers, 2015; Elfenbein & House, 2011).

A administração de dimetilsulfóxido (DMSO), vitaminas do complexo B e vitamina C está indicada como suporte da atividade antioxidante do cérebro, embora sem evidência científica. Os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) podem ser úteis na destoxificação do amoníaco, no metabolismo da glucose e na diminuição do catabolismo proteico e muscular, mas a sua utilização é controversa. O edema cerebral pode ser temporariamente diminuído pelo uso de manitol ou soro salino hipertônico (Divers, 2015).

É importante ter em conta a lista de diagnósticos diferenciais, na qual se inclui a colangiohepatite. Por essa razão deve garantir-se a cobertura antibiótica utilizando um antibiótico de largo espectro. Adicionalmente, deve-se administrar flunixin meglumina na dose 0,5-1 mg/kg pela sua ação anti-inflamatória e analgésica (Elfenbein & House, 2011).

O tratamento das éguas foi de acordo com descrito e seguindo as doses recomendadas. Quando se justificava, recorria-se à sedação com xilazina (Xilagesic® 200 mg/mL) na dose 0,25–1,1 mg/kg IV (Knottenbelt & Malalana, 2015).

Utilizou-se NaCl 0,9% para a fluidoterapia, suplementando com potássio e glucose. Administrou-se Duphalyte® (vitaminas do complexo B, eletrólitos, dextrose e BCAA) ou Neatox® (vitamina B12, frutose, eletrólitos e aminoácidos) soluções injetáveis indicadas para suporte em casos de desequilíbrios eletrolíticos e intoxicações. DMSO 10% também foi administrado diluído no soro, pelo efeito anti-inflamatório e antioxidante. Foi instituída a lactulose (Laevolac®) PO e flunixin meglumina (Flunixin®) IV. A antibioterapia foi assegurada com uma cefalosporina de terceira ou quarta geração. Respetivamente, ceftiofur (Cefenil RTU® 50 mg/mL) na dose 2 mg/Kg IM a cada 12 horas, ou cefquinoma (Ceffect® 25 mg/mL) na dose 1-2 mg/kg IM a cada 24 horas (D. C. Knottenbelt & Malalana, 2015). Por último, caso ocorresse cólica ligeira com redução da motilidade intestinal, era administrada água e parafina por via nasogástrica.

Concluindo, obteve-se, em alguma altura, melhoria dos sinais clínicos (exceto no caso comatoso). Isto é, foi possível contrariar a ação do amoníaco e reduzir a sintomatologia de EH. No entanto, após algumas horas ou dias, o efeito terapêutico cessava e a sintomatologia retornava. Foi, deste modo, declarada a impossibilidade de resolução definitiva da condição, procedendo-se à eutanásia de duas éguas. A égua que respondeu melhor ao tratamento manteve-se estável durante alguns dias, pelo que o proprietário optou por colocá-la com a eguada no campo, tendo sobrevivido durante cerca de três meses.

Na égua comatosa não foi possível reversão deste estado, pelo que se eutanasiou o animal. Com o consentimento do proprietário foi efetuada a necropsia (figura 15), na qual se identificou icterícia generalizada (figura 15-A). O fígado apresentava-se hipoplásico, com consistência muito aumentada, coloração esbranquiçada e superfície rugosa (figura 15-B) (Mair & Divers, 2017). Uma amostra hepática foi recolhida e enviada para análise histopatológica. Ao corte, descreveu-se a coloração marmoreada (figura 15-C). O exame microscópico revelou alterações

histopatológicas compatíveis com hepatotoxicidade crônica, como anteriormente descrito (Anexo II).

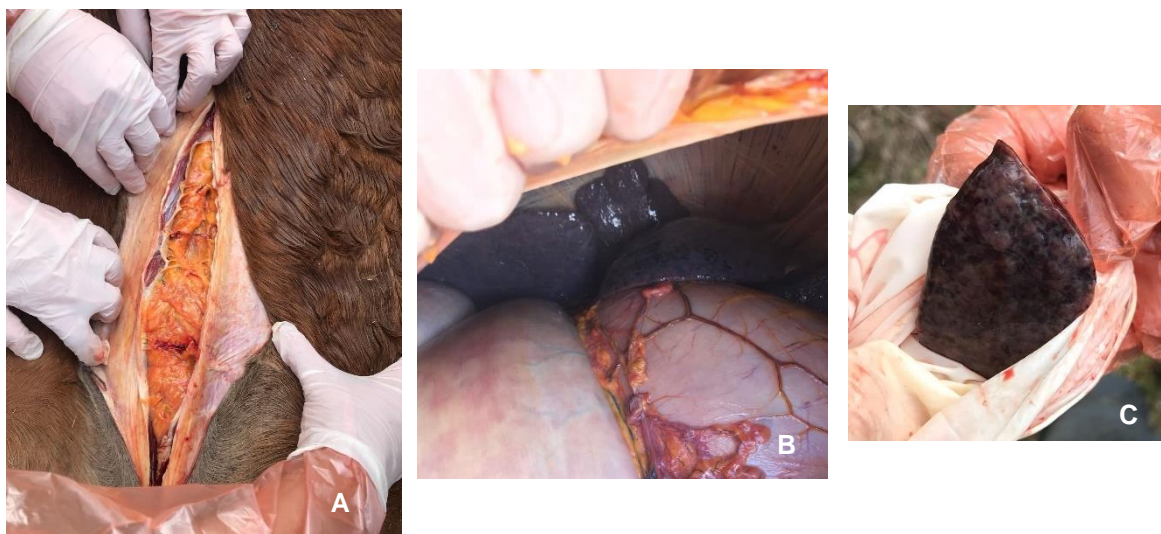


Figura 15: Imagens de necropsia. A – Presença de icterícia; B – Atrofia, aspeto firme e esbranquiçado do fígado; C – Coloração marmoreada ao corte do fígado.

É difícil compreender o desencadear insidioso destas intoxicações, especialmente por parte dos proprietários, pois os cavalos encontram-se nas condições adequadas e apresentam aspeto geral normal. O tratamento é dispendioso, limitado e com pouco sucesso, causando alguma frustração quer no proprietário, quer no veterinário. É na prevenção que reside a sobrevivência dos animais, sendo importante reconhecer as plantas tóxicas e evitar a sua exposição, bem como identificar os sinais precoces, embora bastante inespecíficos.

2.3. Clínica Cirúrgica

Relativamente à clínica cirúrgica, entende-se pela tabela 13, que o procedimento mais comum foi a orquiectomia.

Tabela 13: Casuística relativa à Clínica Cirúrgica (n=16).

Clínica Cirúrgica	Fi	Fr (%)
Orquiectomia	9	56,25
Resolução de laceração	3	18,75
Excisão de massa	2	12,50
Cirurgia de “Caslick”	2	12,50
TOTAL	16	100,00

A orquiectomia consiste na excisão dos testículos e está indicada para situações em que não se pretende utilizar o animal como reprodutor ou quando se quer eliminar comportamentos de macho. Os cavalos castrados tornam-se dóceis e são mais facilmente trabalhados, pela redução da produção de androgénios devido à ausência do principal órgão produtor destas hormonas. Também está indicada em alguns casos de orquite, neoplasia testicular, torção do cordão espermático ou qualquer trauma dos testículos (Schumacher, 2019).

Previamente à cirurgia, um exame físico deve ser efetuado, prestando particular atenção ao escroto, localizando os dois testículos e identificando irregularidades como hérnias inguinais. Aos cavalos cuja vacinação para o tétano tenha sido feita há mais de seis meses deverá ser administrado um reforço vacinal (Schumacher, 2019). Anteriormente recomendava-se o reforço para os casos em que a vacinação era feita há mais de um ano, medida adotada na Equimuralha (Schumacher, 2012).

No estágio decorrido, as orquiectomias eram realizadas a campo, com o animal em decúbito e sob anestesia. Esta cirurgia pode ser realizada com o cavalo em pé apenas sedado, no entanto tem alguns riscos e torna-se tecnicamente mais difícil. O candidato ideal para esta abordagem é um cavalo manso e cuja genitália é facilmente palpável o que, por vezes, pode não ser o que se encontra (Schumacher, 2019).

A preparação do local da cirurgia e do animal eram os primeiros passos. Todo o material era preparado, bem como a medicação e anestesia (figura 16). O material necessário incluía: 2 emasculadores Reimer e uma caixa de cirurgia básica esterilizados, panos de campo e compressas estéreis, luvas de cirurgia, lâmina de bisturi, fio de sutura absorvível Surgicryl® PGA 3.5 (caso necessário), *flush* (solução isotónica injetável), luvas de látex, iodopovidona solução espuma 4%, álcool etílico 70% e spray de oxitetraciclina (Oxymycin Aerosol® 32,1 mg/mL). A acrescentar, utilizava-se uma saca ou suadouro para apoiar a cabeça do cavalo, protegendo os

olhos do contacto com o chão e da exposição direta à luz, e uma guia ou corda para elevar o membro posterior mais dorsal.

A preparação do cavalo consistia na colocação de um cateter intravenoso, geralmente Introcan® - W 14G x 2", de forma asséptica, na veia jugular esquerda. O animal ficava, salvo alguma exceção em decúbito lateral direito. De seguida administrava-se flunixin meglumina (Flunixin® 50 mg/mL) na dose 1,1 mg/kg IV e ceftiofur (Ceffect® 25 mg/mL) na dose 2,2 mg/kg IM (Knottenbelt & Malalana, 2015), conferindo analgesia e proteção antibiótica. O animal era sedado e levado para o local cirúrgico onde se procedia à indução anestésica.

O protocolo anestésico utilizado para este procedimento era o seguinte:

Tabela 14: Protocolo anestésico para orquiectomia em decúbito (Doherty & Valverde, 2006; Schumacher, 2012; Bettschart-Wolfensberger & Mama, 2019).

	Fármaco	Nome comercial	Dose	Objetivos
Pré-medicação	Xilazina	Xilagesic® 200 mg/mL	1–1,5 mg/kg IV	Sedação profunda previamente à indução com
	+ Butorfanol	+ Dolorex® 10 mg/mL	+ 0,02–0,05 mg/kg IV	quetamina. Relaxamento muscular
Indução	Quetamina	Ketamidor® 100 mg/mL	2–2,5 mg/kg IV	10 a 15 min de anestesia cirúrgica.
	+ Diazepam	+ Diazepam Labesfal® 10 mg/2mL	+ 0,02–0,05 mg/kg IV	Anestesia dissociativa. Relaxamento muscular.
SOS	Quetamina Xilazina	=	Metade da dose	Prolongar a anestesia
Anestesia local	Lidocaína	Anestésin® 20 mg/mL	10-20 mL por testículo	Administração intra- testicular em leque

Após derrube do animal, procedia-se à assepsia da região escrotal utilizando, alternadamente, iodopovidona solução espuma 4% e álcool etílico 70% em círculos extrínsecos.

As orquiectomias eram realizadas segundo técnica aberta e abordagem escrotal. Na técnica fechada não é feita incisão da túnica vaginal parietal e esta é removida juntamente com os testículos e uma porção do cordão espermático. Nas técnicas semi-fechada e aberta, a túnica é aberta, fazendo-se a excisão da mesma apenas na técnica semi-fechada. Para além de permitir

a inspeção do cordão espermático, a técnica aberta é mais rápida pois envolve menos disseção (Schumacher, 2019).

Assim, tracionando os testículos na base do escroto, uma de cada vez eram feitas as incisões escrotais paralelas, com oito a dez centímetros, à distância de dois centímetros da rafe. Nestas, a túnica parietal era incidida, expondo-se o testículo. Seguidamente, o ligamento da cauda do epidídimo era seccionado, assim como o mesórquio e mesofunculo, libertando os testículos, o epidídimo e a porção distal do cordão espermático da túnica parietal. Realizava-se, então a emasculação, colocando o emasculador o mais dorsalmente possível. É importante que este seja colocado “*nut to nut*”, perpendicularmente ao cordão espermático e que não seja incluída pele escrotal ou vasos sanguíneos. O emasculador era aplicado três minutos, no mínimo, dependendo do tamanho das estruturas a emascular. Após excisão dos testículos, as incisões eram deixadas abertas e a cicatrização dava-se por segunda intenção (Schumacher, 2019).

A anestesia e respetiva monitorização estavam ao cargo da autora. Os parâmetros usados na monitorização da profundidade da anestesia eram: avaliação do olho – posição, nistagmos, reflexo palpebral e corneal, lacrimejar; avaliação da função respiratória – FR, cor das membranas mucosas: avaliação da função cardíaca – FC, pulso arterial; movimento e tónus muscular (Murrell *et al.*, 2006). Após os procedimentos cirúrgicos, o cavalo era mantido sob monitorização anestésica até se encontrar num nível superficial de anestesia que permitisse que este se levantasse em segurança.



Figura 16: Material para orquiectomia.

Os cuidados pós-cirúrgicos recomendados eram o repouso do animal durante as 24 horas seguintes e, de seguida, passeios frequentes a passo de modo a reduzir o edema do prepúcio e escroto. A vigilância das incisões era indicada, assim como a hidroterapia da região

intervencionada, recorrendo a uma mangueira com água corrente, com vista a manter as incisões limpas e abertas. Adicionalmente, mantinha-se a cobertura antibiótica com ceftiofur (Ceffect® 25 mg/mL) na dose 1 mg/kg IM a cada 12 horas, durante dois dias e a analgesia com flunixin meglumina (Flunixin® 50 mg/mL) na dose 1,1 mg/kg IV a cada 24 horas, durante dois dias.

Na clínica cirúrgica também se inserem as feridas cirúrgicas, relevantes na prática clínica de equinos. Um dos cavalos observados apresentava uma laceração, provocada por um arame farpado, na face dorsolateral do curvilhão do membro posterior esquerdo.

O exame físico revelou-se dentro dos parâmetros fisiológicos, após o qual se procedeu à sedação do animal para que fosse possível o acesso em segurança à região, bem como a obtenção de alguma analgesia. Não foi realizada anestesia regional perineural, mas uma opção seria realizar o bloqueio tibial e fibular (ramo superficial e profundo) para dessensibilização do curvilhão e porção distal do membro posterior (Schumacher & Castro, 2006). Após a assepsia da ferida, realizou-se anestesia local com cloridrato de mepivacaína a 2%.

Na inspeção e exploração da laceração avaliou-se a sua profundidade, bem como as estruturas envolvidas e não se observou saída de líquido sinovial ou aparente punção articular. Concluiu-se, por essa razão e pelo facto de o animal não apresentar febre nem supressão de apoio, que a ferida não tinha envolvimento sinovial.

Uma vez que a ferida tinha menos de 6-8 horas e, acima de tudo, apresentava-se pouco contaminada e com boa irrigação sanguínea, o ambiente era relativamente limpo e o animal tinha uma boa condição física geral, decidiu-se suturar a mesma (figura 17-A e 17-B). O encerramento por primeira intenção tem a principal vantagem de proporcionar uma melhor funcionalidade e aparência estética (Elce, 2017). Após assepsia da região e utilizando luvas estéreis, iniciou-se o desbridamento da ferida com uma lâmina de bisturi, removendo quaisquer tecidos desvitalizados e avivado os bordos de modo a obter apenas tecido com irrigação sanguínea adequada à boa cicatrização. A sutura foi realizada num padrão interrompido em “U” horizontal reforçada com tubos de silicone, com o objetivo de reduzir a tensão dos tecidos e evitar a secção da pele pelo fio. Utilizou-se um fio não absorvível monofilamentoso de nylon (SMI Daclon® Nylon USP 0) (Celeste, 2017).

Colocou-se um penso sobre a ferida, com vista a conceber um ambiente húmido propício à cicatrização; proteger a ferida de contaminações bacterianas, ambientais e trauma repetido; absorver exsudados; bem como criar alguma compressão para reduzir o edema e espaço-morto (figura 17-C).

Para a primeira camada, a que está diretamente em contacto com a ferida, usou-se um penso não aderente cujas propriedades incluem a absorção de exsudado e promoção do processo de epitelização. A segunda camada compôs-se de uma ligadura de algodão (Lenosoft®) colocada verticalmente de distal para proximal e, na tuberosidade do calcâneo, numa figura de oito, de modo a atenuar a pressão nesta zona e deslize do penso. De seguida o algodão hidrófilo conferiu

acolchoamento e absorção adicional de exsudado. A ligadura adesiva (Coflex®) constituiu a terceira camada, assegurando a fixação das anteriores, alguma compressão e imobilização do membro. Esta foi, novamente, colocada numa figura de oito na zona da tuberosidade do calcâneo, com o mesmo propósito.

Adicionalmente ao tratamento descrito, instaurou-se uma antibioterapia com cefquinoma (Ceffect® 25 mg/mL) na dose 1-2 mg/kg IM a cada 24 horas e analgesia com fenilbutazona oral (EqZona® 1g) na dose de 4,4 mg/kg, reduzindo depois para 2,2 mg/Kg (Knottenbelt & Malalana, 2015). Mais ainda, foi assegurado que o animal estava devidamente vacinado contra o tétano. Na segunda visita (dois dias depois) a laceração mostrava uma evolução favorável, bem como o estado da sutura e colocou-se novo penso.

Neste caso, os proprietários não estiveram dispostos a realizar o acompanhamento adequado do animal, por motivos económicos. Assim, os pensos foram trocados pelos mesmos, segundo as indicações prestadas e só se realizou uma terceira visita, 13 dias depois (15 dias após a consulta de urgência) para remoção dos pontos da sutura.



Figura 17: Laceração na face dorsolateral do curvilhão do membro posterior esquerdo. A e B – sutura; C – colocação de penso.

2.4. Reprodução

Este capítulo refere-se à medicina na área da reprodução de equinos. Neste incluem-se as atividades desenvolvidas no centro de reprodução da Equimuralha e visitas a coudelarias e outros locais, para o acompanhamento reprodutivo de éguas ou colheitas de sémen.

Na tabela 15 encontra-se discriminada a casuística desta área, num total de 226 casos.

Tabela 15: Casuística relativa à área de reprodução (n=226).

Reprodução	Fi	Fr (%)
Controlo reprodutivo	54	23,89
Diagnóstico de gestação	52	23,01
Colheita de sémen e espermograma	35	15,49
Inseminação artificial com sémen refrigerado	28	12,39
Lavagem uterina	18	7,96
Inseminação artificial com sémen congelado	17	7,52
Lavagem uterina de baixo volume	4	1,77
Doseamento de progesterona	4	1,77
Transferência de embriões	4	1,77
Retenção de membranas fetais	3	1,33
Inseminação artificial com sémen fresco	2	0,88
Sexagem	1	0,44
Endometrite bacteriana	1	0,44
Endometrite fúngica	1	0,44
Vaginite	1	0,44
Congelamento de sémen	1	0,44
TOTAL	226	100,00

Os casos relativos ao controlo reprodutivo consistem nas 54 éguas acompanhadas ao longo dos meses de estágio. Destas, 35 encontravam-se no centro de reprodução e 19 referem-se a visitas externas. Neste controlo incluem-se as atividades habituais do acompanhamento reprodutivo de equinos, tais como, a palpação e ecografia transrectal, e a indução da ovulação e da luteólise.

As éguas são fêmeas poliéstricas sazonais e apresentam ciclos éstricos recorrentes na fase do ano com mais horas de luminosidade. A essa fase dá-se o nome de época de reprodução e, no hemisfério Norte, esta corresponde à Primavera e Verão, o que coincidiu com os meses de estágio. O ciclo éstrico das éguas tem a duração de aproximadamente 21 a 22 dias dos quais quatro a sete correspondem ao estro. O diestro geralmente dura 14 ou 15 dias (Brinsko *et al.*, 2011)

De modo a assegurar um seguimento do ciclo éstrico, as éguas eram, preferencialmente, mantidas no centro de reprodução e avaliadas diariamente. Através da palpação e ecografia

transrectal definia-se a fase reprodutiva em que se encontravam e eram feitas as administrações hormonais necessárias de modo a prepará-las para uma inseminação artificial (IA) (figura 18).



Figura 18: Controlo reprodutivo. Palpação e ecografia transrectal.

A indução da ovulação pode ser feita com gonadotrofina coriônica humana (hCG) (Chorulon®) na dose de 1500-3300 UI, IV ou IM, frequentemente 2500 UI, IV. Esta administração apenas é feita quando o tamanho do folículo é igual ou superior a 35mm e o útero apresenta edema, esperando-se que a ovulação ocorra durante as 36 horas (24 a 48h) após a injeção (McCue, 2014).

Quanto à indução da luteólise, esta permite interromper a fase luteínica do ciclo éstrico, iniciando mais rapidamente um novo estro. Consiste na administração de um agente luteolítico, como o cloprostenol, análogo sintético da prostaglandina ($PGF_{2\alpha}$) (Estrumate®). A dose total é de 250µg, IM e é esperado que o cio surja cerca de 48 horas após esta administração. No entanto pode demorar mais tempo, até 12 dias, dependendo do tamanho do folículo dominante no momento da luteólise, ou pode até ocorrer regressão do mesmo, seguindo-se uma nova onda folicular. É importante referir que o corpo lúteo apenas é sensível à $PGF_{2\alpha}$ a partir dos cinco dias após ovulação, aproximadamente (McCue, 2014).

Ambos os procedimentos permitem a gestão do ciclo éstrico, nomeadamente do momento da ovulação, possibilitando a conciliação com a IA e aumentando a probabilidade de sucesso da mesma. Torna-se, também, possível a sincronização de éguas e o encurtamento da duração do ciclo. Estas aplicações apresentam, assim, vantagens não só a nível de aproveitamento do tempo durante a época de reprodução, aumentando as hipóteses de uma égua ficar gestante, como a nível económico, rentabilizando os recursos disponíveis.

A reprodução teve uma relevância muito significativa durante o estágio proporcionando o contacto com vários procedimentos desta área, nomeadamente relacionados com a tecnologia da reprodução, como é o caso da transferência de embriões.

As etapas que compõem a transferência de embriões são:

- seleção e controlo das éguas recetoras;

- controlo da égua dadora;
- colheita e avaliação do embrião;
- transferência do embrião;
- diagnóstico de gestação (Alvarenga *et al.*, 2016).

Relativamente à colheita do embrião, a data para a sua realização varia conforme o tipo de sêmen que foi utilizado para a IA. Quanto ao material necessário, este inclui um cateter uterino com *cuff* insuflável (Foley), um tubo em Y, um copo com filtro de embriões, um recipiente graduado, uma seringa e meio de lavagem. Deve-se assegurar a esterilidade de todo o material.



Figura 19: Lavagem uterina para colheita de embrião.

O primeiro passo consiste na inserção no tubo uterino, passando a cérvix, que deverá estar fechada, pelo que a inserção do tubo deve ser cuidadosa. Seguidamente insufla-se o *cuff* com a seringa, estabilizando o tubo na posição desejada.

Procede-se à lavagem uterina (figura 19). Dependendo da égua a quantidade de fluido instilado de cada vez varia entre 0,4-0,5 L em éguas nulíparas e 1-2 L em éguas que já pariram.

O cateter uterino está conectado ao tubo em Y. Este último apresenta uma via para instilação dos fluidos e outra para a recolha destes para o copo. À medida que se vai fazendo a lavagem, vai-se abrindo a via do copo, permitindo a filtração do fluido que é coletado num recipiente graduado. É comum realizar no mínimo três lavagens uterinas consecutivas antes do próximo passo e realizar uma massagem do útero, via transrectal, certificando que ambos os cornos são completamente cheios e vazados (McCue & Squires, 2015; Alvarenga *et al.*, 2016)

As etapas seguintes são a localização e avaliação do embrião que terá ficado retido no filtro. Por vezes é possível identificar embriões a olho nu, mas normalmente recorre-se a um microscópio estereoscópico. É, também, necessária uma placa de pesquisa de embriões que facilmente se obtém marcando, com uma lâmina de bisturi, o fundo de uma placa de Petri, criando uma grelha que orientará a pesquisa.

Após identificação do embrião, este é transferido para uma nova placa com meio de manutenção (*embryo holding medium* – IMV Technologies ®). Faz-se a avaliação do embrião quanto ao estágio de desenvolvimento (mórula, blastocisto inicial, blastocisto e blastocisto expandido) e quanto à qualidade (quatro graus) (tabela 16).

Seguidamente faz-se a lavagem do embrião, passando-o por várias gotas do meio aquecido, com o auxílio da seringa com a palheta, terminando numa nova placa.

Por fim, o embrião é contido numa palheta de inseminação com meio de manutenção, numa sequência alternada de líquido e ar, de modo a impedir o contacto do embrião com o algodão da palheta, bem como evitar que ocorra perda do embrião. Assim, o embrião está pronto a ser transferido para a égua recetora (Alvarenga *et al.*, 2016).

Tabela 16: Classificação qualitativa por grau (McCue & Squires, 2015).

Grau	Classificação	Descrição
1	Excelente	Sem anomalias significativas observadas; forma simétrica e esférica; células uniformes no tamanho, cor e textura; tamanho e estágio de desenvolvimento apropriados para a idade pós-ovulação
2	Bom	Imperfeições menores, tais como alguns blastómeros extrudidos; irregularidades ligeiras na forma, tamanho, cor ou textura; separação limitada entre a camada do trofoblasto e a zona pelúcida ou a cápsula
3	Pobre	Imperfeições de nível moderado, tais como uma maior percentagem de blastómeros extrudidos ou degenerados; ou contração moderada do trofoblasto da zona pelúcida ou da cápsula
4	Degenerado ou morto	Severos problemas facilmente identificáveis, tais como uma alta percentagem de blastómeros extrudidos, colapso completo do blastocelo, rutura da zona pelúcida, ou degeneração completa e morte embrionária

Numa das colheitas, a IA tinha sido feita com sêmen congelado, pelo que se realizou o *flush* ao 9º dia após a ovulação (Alvarenga *et al.*, 2016). Neste caso utilizou-se Lactato de Ringer aquecido a 37°C antes de ser instilado. Utilizou-se um sistema de filtragem fechado que não só diminui a probabilidade de contaminação externa, como evita o extravasamento de fluido (McCue & Squires, 2015; Alvarenga *et al.*, 2016).

Após a lavagem uterina, passou-se ao laboratório, o copo com filtro foi lavado com 20 mL de Lactato de Ringer e o seu conteúdo transferido para uma placa de Petri, onde se procurou identificar o embrião. Este procedimento foi repetido, após nova lavagem uterina, identificando-se o embrião à segunda tentativa. Este foi, então, transferido para uma nova placa, desta vez com meio de manutenção recorrendo a uma palheta de 0,5 mL acoplada a uma seringa de 1 mL.

Classificou-se o embrião colhido (figura 20) como blastocisto expandido, de boa qualidade (grau 2 - apenas apresentava pequenas alterações no tamanho e forma). Procedeu-se à sua lavagem (figura 21) e, por fim, preservação numa palheta de inseminação. O embrião foi, de seguida, transferido para a égua recetora.



Figura 20: Embrião após primeira lavagem. Blastocisto expandido, grau 2. Ampliação 20x.



Figura 21: Lavagem do embrião.

3. Gurma: infecção do trato respiratório superior de equinos por *Streptococcus equi* subsp. *equi*

3.1. Introdução

Neste capítulo faz-se uma revisão bibliográfica acerca da doença infecciosa do trato respiratório superior de equinos comumente denominada por “gurma”. O seu agente é o *Streptococcus equi* subsp. *equi.*, daqui em diante referido apenas como *Streptococcus equi* ou *S. equi*, à semelhança da literatura científica atual.

Por ser altamente contagiosa, vários animais são afetados na mesma ocasião, surgindo a doença em surtos e acarretando importantes medidas sanitárias de controlo. Assim, os custos inerentes à mesma são elevados e o impacto na *performance* dos equinos é considerável.

Serve este trabalho como revisão da bibliografia atualizada acerca da abordagem clínica à gurma, nomeadamente dos meios de diagnóstico e tratamento, com especial atenção à deteção e tratamento dos portadores crónicos assintomáticos (PCA) por endoscopia.

3.2. Considerações anatomofisiológicas do trato respiratório superior de equinos

O aparelho respiratório é, geralmente, dividido em trato respiratório superior (TRS) (figura 22) e inferior. O TRS inicia-se nas narinas que funcionam como válvulas para a entrada de ar. É de notar a existência da “falsa narina” que pode atingir um comprimento de 10 cm e ser, por vezes, confundida com o início da cavidade nasal, mas que não passa de um divertículo na face lateral da entrada do nariz (Robinson & Furlow, 2007).

O acesso à cavidade nasal estende-se medial e ventralmente. Em cada lado, esta é composta por dois turbinados nasais, o dorsal e o ventral, dividindo-a em três passagens de ar, os meatos dorsal, médio e ventral. Os turbinados nasais são placas ósseas cobertas de mucosa, que se enrolam e, por isso, se denominam por conchas nasais. O meato dorsal conduz à região etmoide sendo o meato ventral a via direta entre as narinas e a nasofaringe e, por isso, a adequada para passagem de um tubo nasogástrico ou um endoscópio. A região etmoide consiste em etmoturbinados, estruturas muito vascularizadas e revestidas por epitélio olfativo, que se ramificam em direção à região olfativa cerebral (Robinson & Furlow, 2007).

Os seios paranasais são importantes cavidades do sistema respiratório dos equinos e dividem-se em sete pares: maxilar rostral, maxilar caudal, conchal ventral, conchal dorsal, frontal, esfenopalatino e etmoidal (Robinson & Furlow, 2007; Budras *et al.*, 2011).

A faringe tem como principal função conduzir o ar da cavidade nasal para a laringe e o alimento da cavidade oral para o esófago. Assim, divide-se em nasofaringe, orofaringe e

laringofaringe. Ausente de qualquer suporte ósseo ou cartilágneo, a faringe é estruturada pela musculatura da região (Robinson & Furlow, 2007; Budras *et al.*, 2011).

Relativamente à laringe, as cartilagens que a compõem são a cricoide, a tiroide, um par de aritenoides e a epiglote. A sua principal função é impedir que, inadvertidamente, seja inalado alimento durante a deglutição (Robinson & Furlow, 2007).

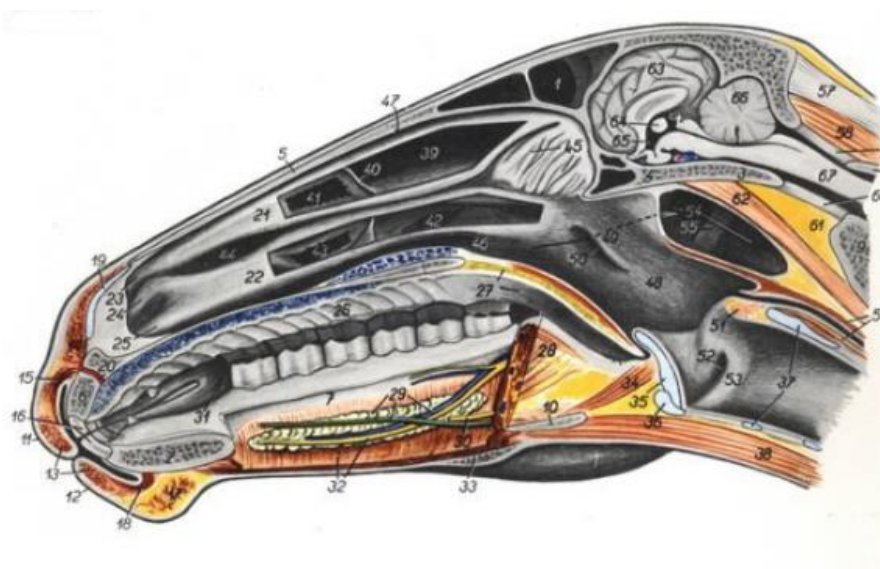


Figura 22: Corte longitudinal da cabeça, superfície medial, vista lateral (Popesko, 1990).

3.2.1. Bolsas guturais

As BG consistem em divertículos dos tubos de Eustáquio, que se estendem entre a nasofaringe e a base do crânio. São bolsas de ar com 300 a 500 mL de capacidade, separadas pelo osso estiloídeo em compartimento lateral e medial. A sua mucosa é do tipo secretor, maioritariamente revestida por epitélio ciliado pseudoestratificado e o seu lúmen colonizado por uma diversa microflora (Edwards & Greet, 2007; Davis, 2018).

Dada a sua localização anatómica, as BG estão intimamente relacionadas com algumas estruturas vitais: faringe, laringe, esófago, glândulas salivares parótida e mandibular e linfonodos retrofaríngeos (LRF). A anatomia neurovascular destas bolsas é bastante complexa (figura 23 e 24) (Edwards & Greet, 2007).

Relativamente ao compartimento lateral destaca-se, ao longo da sua parede, a artéria carótida externa que, após se ramificar na artéria temporal superficial, se continua como artéria maxilar. Na face caudodorsal, passa o nervo craniano (NC) VII (facial), embora num curto percurso. Este compartimento está relacionado lateralmente com o ramo da mandíbula (Edwards & Greet, 2007; Budras *et al.*, 2011; Davis, 2018).

O compartimento medial, com dimensão duas a três vezes maior que o lateral, apresenta uma membrana de mucosa que se estende no seu aspeto caudal a partir do teto. Esta membrana neurovascular inclui os nervos cranianos IX (glossofaríngeo), X (vago), XI (acessório) e XII (hipoglosso), o tronco simpático e gânglio cervical cranial, bem como a artéria carótida interna e os ramos faríngeos dos NC IX e X. A parede lateral deste compartimento contacta com o LRF lateral e a parede ventral com o LRF medial. O compartimento medial está, ainda, lateralmente relacionado com as glândulas salivares parótida e mandibular (Edwards & Greet, 2007; Budras *et al.*, 2011; Davis, 2018).

A comunicação das BG com a faringe é feita através de aberturas em forma de fenda com cerca de cinco centímetros, que se estendem caudoventralmente na parede lateral da faringe, rostroventralmente ao recesso faríngeo. Estes óstios são cobertos pelas pregas salpingofaríngeas. Na face medial das aberturas encontra-se uma fina placa de fibrocartilagem (Seahorn, 2004; Robinson & Furlow, 2007; Edwards & Greet, 2007).

Relativamente à base das BG, as aberturas encontram-se numa localização mais dorsal e, deste modo, quando o animal apresenta a cabeça numa posição vertical, a drenagem de fluido acumulado apenas é possível por extravasamento. A abertura dos óstios das bolsas dá-se aquando da inspiração e da deglutição pelo que a drenagem efetiva de fluido ocorre quando o animal se encontra a pastar ou a alimentar-se, com o pescoço estendido e a cabeça baixa (Seahorn, 2004; Edwards & Greet, 2007; Robinson & Furlow, 2007; Davis, 2018).

Pensa-se que a função das BG é o arrefecimento do aporte sanguíneo do cérebro, devido à entrada de ar nas bolsas durante a inspiração. Esta abertura dos óstios permite, no entanto, a exposição das bolsas a agentes infecciosos transportados pelo ar (Edwards & Greet, 2007; Davis, 2018).

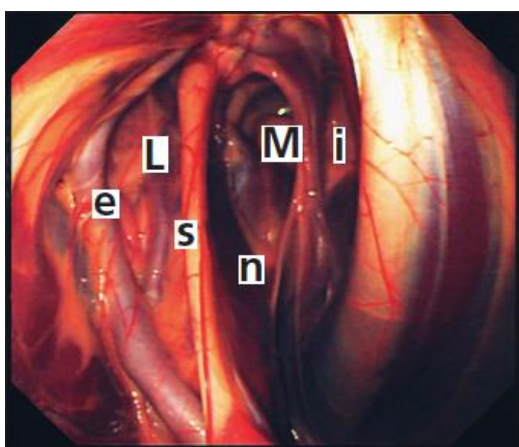


Figura 23: BG direita normal (Edwards & Greet, 2007).

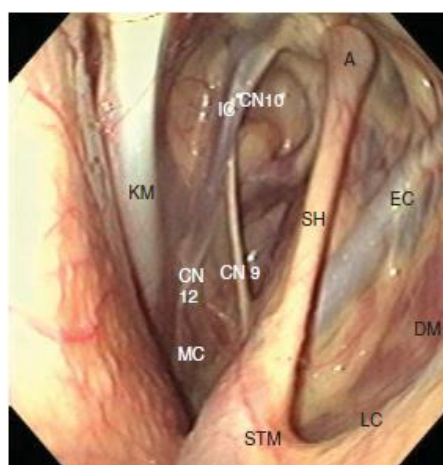


Figura 24: BG esquerda normal (Seahorn, 2004).

3.3. Etiologia e patogenia da Gurma

Gurma é uma doença infecciosa, provocada pela bactéria *S. equi*. Este agente é uma bactéria gram positiva, β -hemolítica, do grupo C de Lancefield e, ao contrário de outras espécies de *Streptococcus*, em particular *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, não é um habitual comensal do trato respiratório de equinos (Mallicote, 2015).

A patogenicidade do *S. equi* deve-se, em grande parte, à sua capacidade de evadir à fagocitose. Esse mecanismo é possível devido à cápsula de ácido hialurônico e à proteína de superfície SeM. Para além desta característica, existem outros antígenos de superfície que contribuem para a virulência do agente e podem ser adjuvantes no diagnóstico serológico (Anzai *et al.*, 1999; Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

A infeção inicia-se com a entrada do agente na cavidade nasal ou oral. As bactérias aderem às células epiteliais das tonsilas da região (figura 25), nomeadamente nas criptas, através dos antígenos de superfície. Pensa-se que a proteína de superfície SzPSe esteja relacionada com este processo (Timoney & Kumar, 2008; Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

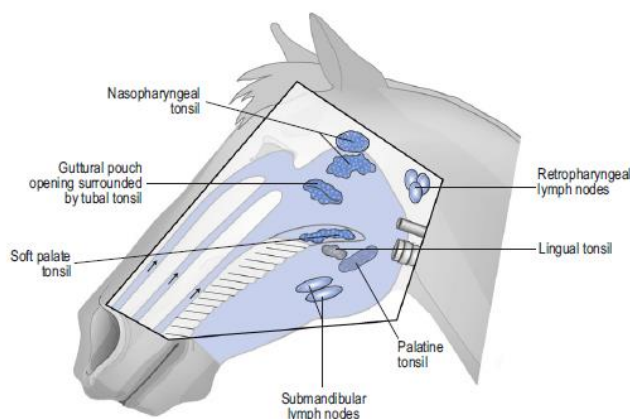


Figura 25: Tecidos linfóides do trato respiratório superior (Lunn, Breathnach & Soboll, 2007).

Algumas horas após a infeção, já não é detetável a presença de *S. equi* na superfície mucosa uma vez que ocorre um processo de translocação para estruturas mais profundas, tais como os folículos linfáticos das tonsilas e os linfonodos mandibulares e retrofaríngeos, responsáveis pela drenagem da região faríngea. Assim, numa fase inicial da infeção, as amostras nasais ou nasofaríngeas podem ser negativas (Timoney, 2004; Timoney & Kumar, 2008; Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

Ocorre ativação da via alternativa do complemento, resultando na afluência de grande número de células polimorfonucleares (PMN). Essa ativação deve-se à interação do peptidoglicano bacteriano com a proteína C1. Todavia, os PMN não são capazes de realizar a fagocitose e, assim, acumulam-se *streptococci* e PMN degenerativos, resultando na formação

de abscessos, para a qual a estreptolisina S e a estreptoquinase também contribuem (Muhktar & Timoney, 1988, referido por Timoney, 2004).

A cápsula de ácido hialurônico tem a função de impedir a ligação dos neutrófilos ao organismo bacteriano e, conseqüentemente, a sua fagocitose e morte (Timoney, 2004). Relativamente à SeM, à semelhança de qualquer proteína M, a sua estrutura consiste numa região central, um N-terminal e um C-terminal. A sua capacidade antifagocítica deve-se a uma estratégia de dissimulação dos mecanismos de reconhecimento celular do hospedeiro pela ligação da superfície do organismo a proteínas plasmáticas. Assim, o fibrinogênio liga-se à região central e a IgG ao N-terminal. Esta interação mascara os locais de ligação do C3b na superfície dos *streptococci* e, por isso, inibe a C3-convertase e C5-convertase (Boschwitz & Timoney 1994; Timoney, 2004). Ou seja, compromete-se o mecanismo de opsonização, fulcral para a eliminação da bactéria (Kelly *et al.*, 2006; Taylor & Wilson, 2006).

São, ainda, de destacar as propriedades pirogênicas do peptidoglicano, capaz de induzir a libertação de citocinas como a interleucina-6 e o fator de necrose tecidual. As exotoxinas pirogênicas (SePE-H e SePE-I, entre outras) são outro fator de virulência do agente, que contribuem para o desencadear de uma resposta de fase aguda com febre alta, neutrofilia e fibrinogenemia (Timoney, 2004).

O desenvolvimento de pirexia dá-se após o período de latência de três a quatorze dias. (Mallicote, 2015; Timoney, 2004). Cerca de dois a três dias após início da pirexia, o animal apresenta corrimento nasal que persiste por duas a três semanas, geralmente. Alguns animais podem não apresentar estes sinais clínicos e outros podem apresentar corrimento nasal durante mais tempo, dependendo da manifestação clínica (Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

Os LRF podem drenar em várias direções: diretamente para a nasofaringe, para o interior das BG, ou ainda para o exterior. O corrimento nasal resulta da rutura dos LRF para a nasofaringe ou para as BG, percorrendo depois as passagens nasais. Os linfonodos submandibulares (LSM) ruturam para o exterior. A rutura dos abscessos é responsável pela propagação da doença, facilitando a contaminação do ambiente e infeção de outros animais (Mallicote, 2015).

Na figura 26 apresenta-se resumida e esquematizada a patogenia da gurma: a) (1) os cavalos infetam-se com *S. equi* através da ingestão ou inalação de substâncias infetadas. As tonsilas palatina e lingual são os locais primários de colonização antes da (2) translocação (3) para os LSM e LRF. b) Os linfonodos abedados podem ruturar, (4,5) levando à disseminação de *S. equi* e da doença. Os abscessos nos LRF geralmente ruturam para o interior das BG (5). O material libertado dos abscessos é expulso pelo forte corrimento nasal (6). Em alguns casos, o conteúdo dos abscessos permanece nas BG, onde inspissa e forma condroides (7). Os condroides contêm *S. equi* vivos com capacidade de infetar cavalos sãos (8) (Paillot *et al.*, 2017).

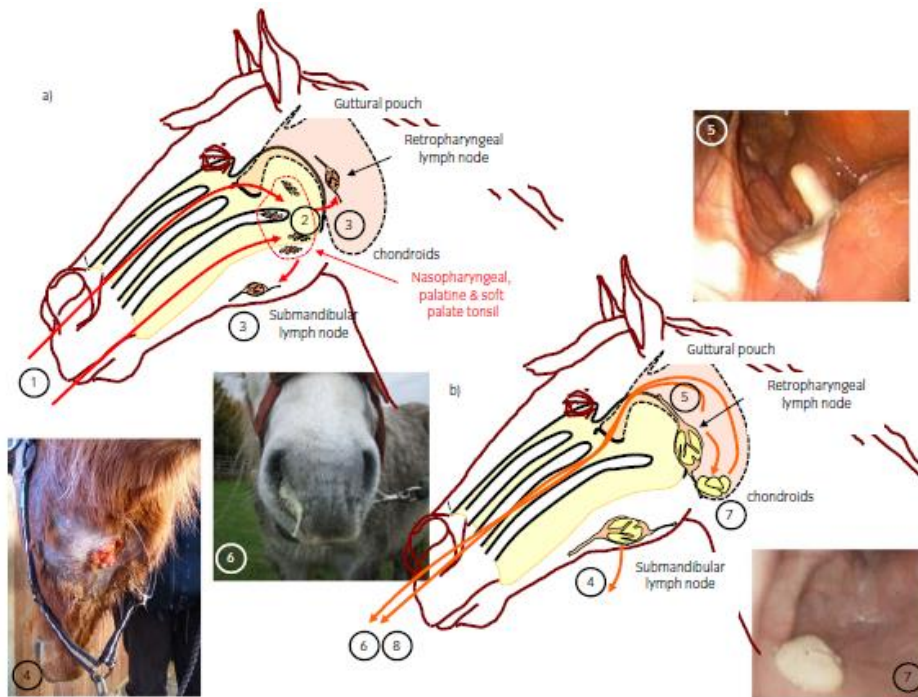


Figura 26: Representação esquemática da patogenia de *S. equi* (Paillot et al., 2017).

3.4. Epidemiologia e transmissão

Gurma é uma das doenças mais comuns em equinos e, no Reino Unido, são identificados anualmente mais de 600 casos. Ao nível mundial, apenas a Islândia está livre desta condição, pois não importa cavalos há mais de 1000 anos. De facto, o transporte nacional e internacional de cavalos em larga escala, como ocorre atualmente, é fulcral para a difusão da doença (Watson, 2018).

A transmissão de *S. equi* é feita pela ingestão ou inalação do agente presente nas descargas purulentas provenientes dos linfonodos, nariz ou olhos, de animais infetados com gurma em fase ativa ou em recuperação (Taylor & Wilson, 2006; Boyle, 2011; Boyle *et al.*, 2018). Esta ocorre entre cavalos afetados e suscetíveis direta ou indiretamente. A transferência direta consiste no contacto cavalo a cavalo nas manifestações de comportamento social. A transferência indireta, dá-se por fomites: partilha de equipamento contaminado como alojamento, fontes de água, alimento, arreios, aziarres e outros utensílios diversos, mas também pela roupa, calçado e equipamento do pessoal que tenha contacto com os animais doentes (Taylor & Wilson, 2006; Slater, 2007).

Os cavalos com a doença ativa são a maior fonte de contágio. A excreção de material purulento pode ser contínua, ainda que na maioria dos casos seja intermitente (Slater, 2007). No entanto, os animais infetados mas aparentemente saudáveis têm um papel importante no

desencadear de um novo surto, uma vez que não são uma fonte óbvia de infeção. Existem três categorias destes animais: os que se encontram em período de incubação e mais tarde apresentarão sintomas da doença; os convalescentes que continuam a ser portadores após total recuperação clínica; e os denominados “portadores subclínicos de longo termo” (ou PCA) que, após recuperação total e sem complicações, continuam a excretar *S. equi* por mais de um mês após cessar dos sinais clínicos (Boyle *et al.*, 2018)

Pelo facto de os animais em período de convalescência serem uma destas importantes fontes de infeção, deve considerar-se que todos os cavalos recuperados são potenciais disseminadores da doença até, no mínimo, seis semanas após cessar das descargas purulentas (Boyle *et al.*, 2018). Quanto aos PCA, estes são, potencialmente, o principal reservatório de *S. equi*, causadores de novo ou recorrente surto de gurma em grupos de cavalos bem geridos (Kelly *et al.*, 2006; Slater, 2007; Boyle *et al.*, 2018).

S. equi apresenta uma grande variabilidade genética, tendo sido isoladas várias estirpes globalmente. Para além disso, a infeção persistente das BG leva a alterações no genoma da estirpe infetante, contribuindo para a sobrevivência do organismo (Kelly *et al.*, 2006). Entende-se, assim, que as medidas de controlo efetivas num surto de gurma incluem a deteção, separação e tratamento dos PCA (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018).

Relativamente à resistência do agente no meio ambiente, um estudo recente (Durham *et al.*, 2018) comparou a sobrevivência e vigor de crescimento de *S. equi* em várias superfícies e em dois períodos, no verão e no inverno. Assim, comparou-se as duas variáveis em ambiente quente e seco e em ambiente frio e húmido, bem como em superfícies húmidas e secas. Os resultados revelaram que a sobrevivência de *S. equi* é mais curta no verão e bastante maior no inverno. De facto, os intervalos de sobrevivência mais longos e o maior vigor de crescimento foram observados em superfícies húmidas, em ambientes húmidos e frios. A sobrevivência da bactéria em locais quentes e secos foi detetada apenas até dois dias. Comparativamente, em condições húmidas, frias e em ambiente interior *S. equi* permanece viável até mais de 30 dias. Neste estudo, detetou-se *S. equi* num balde de água até 34 dias, no inverno. O maior vigor de crescimento foi observado num tubo nasogástrico húmido, no qual *S. equi* sobreviveu até 21 dias, igualmente, no inverno (gráfico 3) (Durham *et al.*, 2018).

Existe alguma disparidade de opiniões (Jorm, 1991, referido por Slater, 2007; Weese *et al.*, 2009, referido por Waller *et al.*, 2014) relativamente a este aspeto epidemiológico, mas a literatura mais atual defende que *S. equi* pode sobreviver por períodos de tempo mais longos do que anteriormente se considerava. Assim, deve partir-se do pressuposto que em condições naturais de infeção, os tempos de sobrevivência no meio ambiente são semelhantes aos descritos e que a transmissão de *S. equi* por fomites tem um papel importante, devendo ser tida em conta nas medidas sanitárias do controlo da doença (Durham *et al.*, 2018). Pode assumir-se

que os equinos são se infetam através do solo, da água, da vegetação ou das cercas, excetuando se um PCA estiver presente (Watson, 2018).

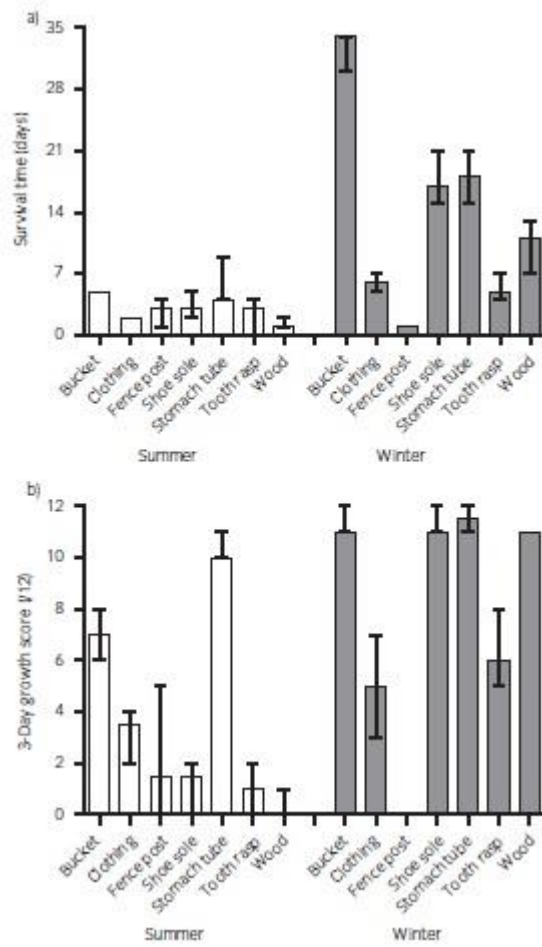


Gráfico 3: a) tempos de sobrevivência, e b) pontuação do crescimento em três dias, de *S. equi* em diferentes superfícies, em diferentes estações (caixas = mediana, barras = intervalo) (Durham et al., 2018).

3.5. Imunidade

Após a infecção por *S. equi*, a imunidade adquirida varia de indivíduo para indivíduo. A principal resposta imunitária pensa-se ser a produção local de anticorpos específicos para a SeM (a proteína M de *S. equi*), embora também haja proteção sistémica através de IgG. Os níveis de IgA e IgG na mucosa nasofaríngea são elevados e, independentemente dos níveis de anticorpos sistémicos, a imunidade após infecção natural é excelente (Taylor & Wilson, 2006).

Considera-se ser uma imunidade de longo termo, embora tenda a diminuir com o tempo e assume-se ter a duração de cerca de cinco anos. Contudo, parte dos animais infetados pode apresentar uma falha na produção ou na manutenção da imunidade a nível sistémico e das mucosas tornando-se suscetíveis a uma reinfeção após alguns meses. Isso sucede em 25% dos animais (Timoney, 2004; Boyle, 2011).

Poldros nascidos de éguas que recuperaram de gurma, por norma, estão protegidos por anticorpos maternos, até ao desmame. Esta proteção deve-se à transferência passiva de anticorpos através do colostro, mas também pela ingestão do leite materno. Quanto ao colostro, os poldros recebem IgG séricos, assim como IgA que revestem a mucosa nasofaríngea e orofaríngea, diretamente quando estão a mamar. Através da ingestão do leite materno, as IgA também se redistribuem para a mucosa oral e do TRS por via hematogénica, após absorção pelo trato gastrointestinal (Galan *et al.*, 1986; Taylor & Wilson, 2006; Tscheschlok *et al.*, 2018).

Para além disso, a exposição contínua à bactéria pela presença de PCA, possivelmente leva à manutenção de um nível de imunidade elevado e ao estatuto livre de gurma numa exploração previamente afetada (Boyle *et al.*, 2018).

3.6. Manifestações clínicas

A infecção por *S. equi* pode assumir diferentes formas, mas a mais comum é caracterizada por febre e abcedação dos linfonodos. No entanto, esta doença pode surgir mais suavemente, na forma atípica. Para além destas manifestações clínicas, são conhecidas complicações decorrentes de gurma, descritas adiante.

3.6.1. Clássica

A forma clássica de gurma inclui febre e linfadenopatia, sendo os LSM e LRF os mais frequentemente afetados. A linfadenopatia progride para formação de abscessos e, após a sua maturação, dá-se a rutura e drenagem do conteúdo purulento (figura 27). Como referido anteriormente, esta pode ocorrer para o exterior ou, no caso dos LRF em diferentes direções: externamente, pela face externa da região laríngea lateral; para a nasofaringe, drenando pela cavidade nasal; ou para o interior das BG, resultando em empiema.

O corrimento nasal, moderado a profuso e bilateral (figura 28), vai-se tornando progressivamente mais purulento. Em alguns casos, a severidade da linfadenopatia dos LRF pode levar à restrição do fluxo respiratório, devido à constrição faríngea ou traqueal, resultando em dispneia inspiratória acompanhada de estertores inspiratórios (Slater, 2007; Mallicote, 2015).

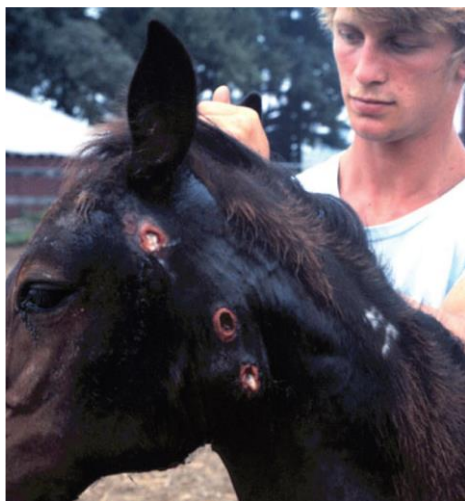


Figura 27: Múltiplos locais de rutura dos LRF e LSM num poldro com gurma (Waller et al., 2014).

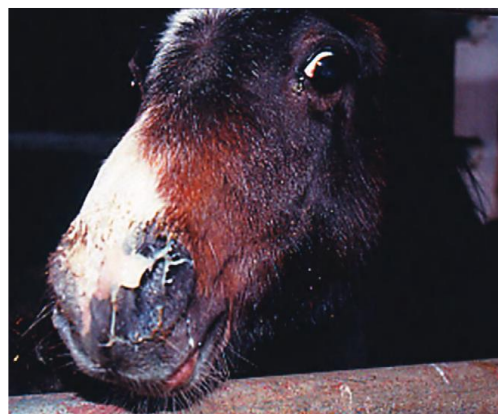


Figura 28: Corrimento nasal bilateral moderado a profuso (Slater, 2007).

A hipertrofia dos linfonodos é detetável tão cedo quanto dois ou três dias após a infeção e os abscessos estão desenvolvidos às duas ou três semanas. Os LSM são mais fáceis de serem inspecionados ao exame físico, comparativamente com os LRF, o que permite a deteção da hipertrofia (Slater, 2007).

A febre, que pode exceder os 42°C, é o primeiro sintoma da infeção e extingue-se quando a drenagem dos abscessos é assegurada. Geralmente os animais infetados encontram-se deprimidos e inapetentes. É frequente a ocorrência de faringite e conseqüente disfagia, pelo que os equinos se mostram relutantes à ingestão de alimento ou água e podem colocar a cabeça e pescoço em posições anormais. À faringite pode estar associada descarga nasal e a manifestação de tosse pode surgir, principalmente quando o animal se alimenta (Mallicote, 2015; Waller et al., 2014; Boyle et al., 2018).

O empiema das BG ocorre devido à rutura e extravasamento do conteúdo purulento dos LRF para o interior das mesmas. O corrimento nasal decorrente é purulento, intermitente e, geralmente, unilateral. Não é comum haver tumefação externa das BG, mas a palpação ou precursão pode ser dolorosa (Slater, 2007).

Embora esta seja a habitual descrição da manifestação clínica de gurma, é bastante variável a ocorrência destes casos num surto e, a forma atípica pode passar despercebida, pela expectativa da forma clássica (Whitlock et al., 2019).

3.6.2. Atípica

A forma atípica ou catarral de gurma caracteriza-se por uma manifestação moderada dos sinais clínicos clássicos. Esta forma de infeção é transiente e auto-limitante e, inicialmente, pode não ser associada a *S. equi* e confundida com uma infeção viral do trato respiratório superior (Slater, 2007). Ocorre febre, depressão, corrimento nasal ligeiro e hipertrofia dos linfonodos pouco óbvia. Estes podem facilmente ser desvalorizados e permitir-se a propagação da infeção (Taylor & Wilson, 2006; Whitlock *et al.*, 2019).

Esta manifestação clínica não é, ainda, inteiramente compreendida. Geralmente, assume-se que esta se observa em animais mais velhos, resultado de uma resposta imunitária decorrente de um contacto prévio com o agente. Desse modo, a infeção nos jovens caracteriza-se pela forma clássica, mais exuberante (Waller *et al.*, 2014). No entanto, há relatos de surtos em animais jovens apenas com manifestação atípica, surgindo novas hipóteses para explicar as diferentes relações entre as formas clínicas e a idade do animal (Whitlock *et al.*, 2019).

Por um lado, sabe-se que a imunidade adquirida após infeção tem uma variação individual e que tende a diminuir com o tempo. Por outro, a dose infetante pode também variar, ou seja, num equino exposto a uma dose menor, possivelmente os sinais clínicos são mais moderados e retardados. Além disso, pensa-se que os casos atípicos sejam provocados por uma estirpe de menor virulência. Esta poderá ser uma explicação para a manifestação catarral em equinos jovens, sem contacto anterior com *S. equi* (Tscheschlok *et al.*, 2018; Whitlock *et al.*, 2019).

Visto que a condição de PCA é reconhecida e um destes animais pode estar presente em qualquer grupo de equinos, a sua presença pode desencadear o fenómeno de “estabilidade endémica”. Este fenómeno consiste na presença de uma fonte de infeção recorrente num grupo que conduz a um estímulo constante da resposta imunitária, resultando em cavalos que contactaram com o agente e desenvolveram relativa imunidade, diminuindo o risco de manifestação aguda. Deste modo, quando um animal novo e sem imunidade competente entra na exploração, este pode manifestar uma sintomatologia clássica e ser, erradamente, considerado a fonte de infeção (Whitlock *et al.*, 2019).

Em suma, pensa-se que a existência das duas manifestações clínicas esteja relacionada com diversidades nas estirpes bacterianas e na genética do equino, bem como com a prévia exposição imunitária ao agente; e que a integridade imunitária é decisiva na severidade clínica de gurma (Slater, 2007; Waller *et al.*, 2014; Boyle *et al.*, 2018).

Decorrem atualmente diversos estudos que visam compreender a forma como as diferentes estirpes de *S. equi* estabelecem a doença e contribuem para a manifestação clínica da gurma, pelo que é espectável que surjam novas hipóteses a considerar.

3.7. Complicações

Os casos de gurma que decorrem segundo a sintomatologia clássica resolvem-se dentro de algumas semanas após rutura dos abscessos ou, no caso da forma atípica, mais rapidamente. No entanto, podem surgir complicações subseqüentes da infeção: formação de PCA, abcedação metastática ou complicações imunológicas (Waller *et al.*, 2014; Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

3.7.1. Portadores crónicos assintomáticos

Os PCA consistem numa porção (cerca de 10%) dos animais infetados num surto de gurma que, após recuperação, se tornam cronicamente infetados e são uma potencial fonte de reinfeção (Newton *et al.*, 1998, referido por Boyle *et al.*, 2018; Newton *et al.*, 2000; Slater, 2007). Em cerca de 50% dos surtos, permanece um ou mais portadores (Newton *et al.*, 1997b; Slater, 2007) e as BG são o principal reservatório de *S. equi* (Newton *et al.*, 1997b).

A caracterização desta complicação será descrita com maior detalhe no ponto 3.12 “Deteção e tratamento dos portadores crónicos assintomáticos”.

3.7.2. Gurma bastarda

Pode ocorrer disseminação dos abscessos longe da região habitual da cabeça e pescoço. Geralmente dá-se por via hematogena ou linfática, mas, também, por invasão local. Os principais locais afetados são o tórax, abdómen, sistema nervoso central, olho, músculo esquelético e cardíaco ou bainhas tendinosas e articulares. No tórax, podem surgir nos linfonodos torácicos, pulmões, pleura ou mediastino. Quando no abdómen, localizam-se nos linfonodos abdominais, vísceras ou peritoneu (Sweeney *et al.*, 1987, referido por Slater, 2007 e Mallicote, 2015).

Teoricamente, qualquer região onde existam linfonodos pode ser afetada e há relatos de abscessos em localizações invulgares, conseqüentes da invasão de linfonodos regionais. Embora raras, também podem surgir infeções como meningite, miocardite, funiculite e artrite séptica, entre outras (Mallicote, 2015).

Os sinais clínicos dividem-se em sinais gerais e inespecíficos como perda de peso, febre, depressão e anorexia; e sinais relacionados com o sistema orgânico ou região corporal afetada, tais como cólica, diarreia, tosse, dispneia e convulsões. Esta complicação é progressiva e frequentemente resulta na morte do animal. É vulgarmente apelidada de “gurma bastarda” (Slater, 2007).

3.7.3. Púrpura Hemorrágica

A mais frequente complicação imunológica subsequente da infecção por *S. equi* é a Púrpura Hemorrágica (PH), uma reação de hipersensibilidade tipo III que resulta em vasculite leucocitoclástica. Este processo asséptico consiste na deposição de complexos imunes na parede dos vasos sanguíneos, que resulta em edema ventral e necrose. Geralmente surge três a quatro semanas após infecção ou administração da vacina para gurma e varia entre uma manifestação moderada e transiente, ou severa e fatal (Pusterla *et al.*, 2003; Slater, 2007; Mallicote, 2015).

O principal sinal clínico é o edema subcutâneo, usualmente nos membros distais, porção ventral da cabeça e pescoço e linha média ventral. Pode advir necrose e descamação da pele, principalmente nas zonas mais edematosas, ou mesmo exsudação de plasma através da superfície cutânea. Nas membranas mucosas surgem petéquias e equimoses ou apresentam-se hiperémicas (Slater, 2007; Mallicote, 2015).

A vasculite pode, ainda, desenvolver-se na musculatura ou em órgãos internos, nomeadamente no trato gastrointestinal, pulmões ou rins, levando a variados sinais clínicos como cólica, dor muscular ou dificuldades respiratórias (Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018). Um título sérico de anticorpos para *S. equi* alto ou uma resposta imunitária exagerada podem predispor para PH (Boyle *et al.*, 2018).

3.7.4. Miosites

Estão descritos três tipos de miopatias como complicações imunológicas de gurma.

- Os enfartes musculares são uma grave manifestação de PH e caracterizam-se por uma severa vasculopatia com enfarte focal do músculo esquelético e outros órgãos como a pele, trato gastrointestinal e pulmões. Os cavalos apresentam rigidez muscular, claudicação e elevações das enzimas musculares, nomeadamente da creatina quinase (CK). Pode ocorrer hemorragias pulmonares e gastrointestinais, surgindo sinais como refluxo gástrico hemorrágico (Valberg, 2006; Boyle *et al.*, 2018). O aumento sérico moderado da CK é comum nos casos de PH devido à vasculite intramuscular e necrose dos músculos, mas, quando se trata de miosite com enfarte muscular, o aumento é marcado (Boyle *et al.*, 2018). Assim as alterações hematológicas incluem leucocitose com neutrofilia desviada à esquerda e alterações tóxicas, hiperproteinemia, hipoalbuminemia e elevações marcadas da CK (47,000 – 280,000 UI/L) e da AST (960 – 7000 UI/L). O prognóstico para estes animais é reservado, estando este tipo de miosite associado a taxas de mortalidade elevadas (Valberg, 2006);

- Na rabdomiólise com mionecrose aguda associada a casos de equinos com apresentação clínica de gurma os sinais clínicos são o andamento rígido, recumbência, tumefação e edema dos músculos epaxiais e glúteos (Valberg, 2006; Boyle *et al.*, 2018). A

patologia clínica revela neutrofilia madura, hiperfibrinogenemia, aumento marcado da CK (115,000 – 587,000 UI/L) e AST (60 – 14,500 UI/L) (Valberg, 2006). No exame post-mortem identificam-se largas áreas multifocais de músculo pálido e friável. O mecanismo desta complicação não é conhecido, mas pensa-se que se deva a uma cascata inflamatória semelhante ao choque tóxico por *Streptococcus* ou a potenciais efeitos tóxicos diretos de *S. equi* no tecido muscular (Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

- A rabdomiólise com atrofia progressiva é secundária a várias condições, incluindo a infeção por *S. equi*. Consiste na rápida atrofia muscular dos músculos epaxiais e glúteos. No entanto, a massa muscular pode ser recuperada (Valberg, 2006; Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018). A biópsia muscular revela rabdomiólise crónica ativa com regeneração, infiltração proeminente de macrófagos, atrofia das fibras de contração rápida, vasculite linfocítica e fibrose perivascular (Boyle *et al.*, 2018).

Casos de miocardite estão relatados e possivelmente são despoletados pelos antigénios de *S. equi* (Mallicote, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

3.8. Diagnóstico

O diagnóstico de gurma tem sido alvo de grande evolução científica, no sentido de formular um método sensível e específico. Atualmente, faz-se através dos sinais clínicos e pelo isolamento e identificação de *S. equi*, por cultura e reação em cadeia da polimerase (PCR - *polymerase chain reaction*), respetivamente. A serologia é útil na deteção de PCA e para aferir acerca da condição imunológica de um animal antes e depois de um surto (Davis, 2018; Whitlock *et al.*, 2019).

A radiografia está indicada para identificação de lesões nas BG, indicativas de infeção crónica. Estas são avaliadas em radiografias laterais, com o equino em estação e pesquisam-se linhas de fluido ou condroides, evidenciados pela presença de estruturas radiopacas. No entanto, nem sempre é possível distinguir a afeção uni ou bilateral através deste método (Dixon & James, 2018).

Em Portugal está disponível o diagnóstico laboratorial por cultura microbiológica ou por PCR.

3.8.1. Clínico

Num surto de doença infecciosa do TRS com morbilidade elevada, piroxia, depressão, corrimento nasal purulento, tosse e linfadenopatia que evolui para abcedação, a apresentação clássica de gurma é altamente sugestiva. Em especial, se se tratar de um local com frequente entrada e saída de cavalos (Slater, 2007).

Relativamente à manifestação clínica atípica, o seu diagnóstico clínico é menos evidente pois assemelha-se a outras infeções do TRS, como as infeções do vírus da Influenza equina, do herpes vírus equino, da arterite viral equina e do vírus da rinite equina (Slater, 2007).

A hematologia pode revelar leucocitose com neutrofilia, bem como hiperfibrinogenemia, embora sejam alterações variáveis e inespecíficas. No entanto, em combinação com os sinais clínicos, esta informação é sugestiva de infeção por *S. equi*, sugerindo a realização de exames adicionais, para estabelecer o diagnóstico definitivo (Slater, 2007; Boyle *et al.*, 2018).

A sensibilidade e especificidade dos exames laboratoriais é dependente do estado de evolução da doença, da região anatómica e técnica de recolha de amostras, bem como das provas laboratoriais realizadas (Boyle *et al.*, 2018).

3.8.2. Colheita de amostras

A amostra ideal para diagnóstico de infeção por *S. equi* é a aspiração por agulha de um linfonodo hipertrofiado ou abcedado, recolhida durante a fase clínica da doença. No entanto, também são opções zaragatoas nasais ou nasofaríngeas, tal como lavagens nasofaríngeas ou das BG (Boyle *et al.*, 2018).

- A zaragatoa nasal rostral requer a presença de corrimento nasal purulento ativo possível de ser recolhido e, devido à rápida translocação, numa fase inicial da doença pode não se isolar *S. equi* (Lindahl *et al.*, 2013);

- A zaragatoa e lavagem nasofaríngea (figura 29) podem levar a falsos negativos, num animal recentemente febril, por ainda não apresentar corrimento nasal, mas também pela excreção intermitente das BG. Comparando estas últimas, a lavagem é mais vantajosa pois a superfície de amostra é maior, apresentando maior sensibilidade do que a zaragatoa (Lindahl *et al.*, 2013);

- A lavagem das BG é ideal para deteção de animais portadores. As principais desvantagens são o requisito de equipamento especializado, assim como experiência no acesso às BG e a disponibilidade de tempo. Para além disso, podem surgir falsos negativos se os LRF não tiverem ruturado. Este procedimento é realizado com recurso à endoscopia, através de um tubo de polietileno inserido no canal de trabalho, através do qual se instila e coleta 50 mL de solução



Figura 29: Colocação de uma luva de palpação rectal estéril para lavagem nasofaríngea (Boyle, 2011).

salina (ligeiramente aquecida) nas BG. A lavagem “às cegas” também está descrita, usando um cateter rígido dobrado, mas a grande desvantagem é não ser específica das BG pois há passagem na nasofaringe e cavidade nasal (Boyle *et al.*, 2018).

3.8.3. Cultura microbiológica

Anteriormente considerado o método de eleição para o diagnóstico de *S. equi*, a cultura microbiológica tem vindo a ser cada vez menos utilizada, com estudos a demonstrarem uma sensibilidade reduzida, quando comparada com o PCR (Cordoni *et al.*, 2015; Boyle *et al.*, 2018). No entanto, este continua a ser um método de diagnóstico vulgarmente disponível e de baixo custo (Lindahl *et al.*, 2013; Boyle *et al.*, 2018).



Figura 30: As colónias de *Streptococcus equi* são geralmente mucoides e β -hemolíticas em placas de agar sangue (Slater, 2007).

As amostras são cultivadas em agar Columbia CNA (colistina e ácido nalidíxico) com 5% de sangue ovino ou equino e posteriormente identificadas por métodos bioquímicos (Lindahl *et al.*, 2013). Quanto à sua interpretação, esta é afetada por outras espécies de *Streptococcus* β -hemolíticos, principalmente *S. zooepidemicus*, uma vez que as zoocinas produzidas por este eliminam *S. equi*. Assim, abscessos que maturam e ruturam rapidamente, depressa são colonizados por *S. zooepidemicus*. Não obstante, a diferenciação destes agentes é possível:

- As colónias de *S. zooepidemicus* comensais são, geralmente, não mucoides. As colónias consequentes de uma infeção invasora podem ser mucoides (figura 30);
- Contrariamente a *S. equi*, *S. zooepidemicus* tem capacidade de fermentar sorbitol e lactose (Boyle *et al.*, 2018);

Para além disto, a cultura microbiológica apresenta uma sensibilidade tão baixa quanto 40% e o insucesso pode dever-se ao estado de evolução da doença, nomeadamente o período de

incubação, estágio clínico inicial e período de convalescença (Lindahl *et al.*, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

Outra importante desvantagem deste método é a lentidão na obtenção dos resultados, cerca de um a dois dias. Este facto pode atrasar a decisão de isolar o equino em questão, o que pode ter consequências para a população de equinos onde se encontra (Webb *et al.*, 2013).

3.8.4. PCR

Atualmente recorre-se com frequência à deteção de *S. equi* por PCR, quer se trate de um teste PCR clássico ou em tempo real (qPCR). Uma das vantagens do PCR consiste na rapidez da obtenção de resultados, em particular se se tratar do qPCR, que possibilita um teste completo em uma ou duas horas e, assim, a obtenção de resultados no mesmo dia em que as amostras são entregues no laboratório (Boyle *et al.*, 2018).

Comparativamente com a cultura, o PCR apresenta uma sensibilidade bastante maior, cerca de três vezes superior (Boyle *et al.*, 2018). Este valor refere-se ao primeiro PCR desenvolvido para a identificação de *S. equi*, cujo alvo era o gene *SeM* (o gene codificante da proteína M de *S. equi*), que se pensava não ser uma região variável do seu genoma. Atualmente, sabe-se que, pelo contrário, é bastante variável e pode ser excluída em estirpes isoladas de animais PCA (Kelly *et al.*, 2006; Webb *et al.*, 2013).

Outros PCR surgiram com regiões alvos específicas, tais como os genes *seeI*, *seeH*, *seeL* e *seeM*, codificantes dos superantigénios de *S. equi* (Båverud *et al.*, 2007; Webb *et al.*, 2013; Cordoni *et al.*, 2015). No entanto, a pesquisa de superantigénios torna-se funcionalmente redundante, que leva à perda da objetividade da pesquisa de sequências de DNA do agente. Mais ainda, *S. zooepidemicus* mostrou-se positivo na pesquisa por PCR a dois destes genes, o que pode levar a determinação de falsos positivos (Webb *et al.*, 2013). Outra desvantagem relaciona-se com o facto de os genes de proteínas antigénicas serem mais propensos a mutações por pressão seletiva pelo sistema imunitário do hospedeiro, o que leva à ocorrência de falsos positivos (Cordoni *et al.*, 2015).

Para além destes, surgiram mais testes PCR, como o direcionado para o locus ICESe2 (Cordoni *et al.*, 2015), o gene *Se18.9* (Webb *et al.*, 2013) ou, ainda, os genes 16S rRNA e *sodA*, e *sodA* e *seeI* (Båverud *et al.*, 2007).

É de notar o desenvolvimento de um qPCR triplex (*eqbE*, *SEQ2190* e um controlo de qualidade interno). Neste são utilizados dois genes alvo específicos de *S. equi* localizados em distintas regiões do genoma de uma dada estirpe, possibilitando a distinção de *S. equi* e *S. zooepidemicus*. O *eqbE* faz parte do locus relativo à equibactina, relacionado com a capacidade de aquisição de ferro. O gene *SEQ2190* codifica uma proteína processada pela sortase (Webb *et al.*, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

A pesquisa de ambos os genes, presumivelmente, diminui a probabilidade de uma estirpe escapar a ambos os testes diagnósticos. Como referido no teste para *SeM*, um teste com um gene alvo único pode levar a falsos negativos devido à sua deleção do genoma da bactéria. Quanto ao controlo interno, a sua função é assegurar que todas as amostras geram um resultado, funcionando como controlo de qualidade (Webb *et al.*, 2013).

Assim, o teste triplex reduz o número de falsos negativos o que, ultimamente, permite a deteção, isolamento e tratamento de equinos infetados antes de poderem transmitir *S. equi* a outros animais. Este facto é fulcral para a resolução de um surto de gurma, especialmente no que se refere à deteção dos PCA. O qPCR triplex parece ser um método rápido, sensível e robusto de diagnóstico da infeção por *S. equi* (Webb *et al.*, 2013).

Contudo, o PCR não distingue bactérias vivas de mortas, pelo que a combinação deste método com a cultura microbiológica, realizando o PCR após a cultura, pode ser considerado o novo método de eleição uma vez que permite a deteção apenas de bactérias vivas (Newton *et al.*, 2000; Lindahl *et al.*, 2013; Boyle *et al.*, 2018). Todavia, segundo Lindahl *et al.* (2013), a realização do PCR diretamente, isto é, antes da cultura, resultou na obtenção de ainda mais verdadeiros positivos, caso se trate de infeção aguda. Quanto aos estádios iniciais da doença, momento em que a deteção pela cultura falha, o PCR mostra ter mais valor (Lindahl *et al.*, 2013).

A eficácia da utilização do qPCR como meio de diagnóstico, mas também de controlo, tem sido comprovada pela experiência positiva em surtos de gurma. De facto, é possível que um animal seja *S. equi* negativo na cultura, mas positivo no qPCR. Existe, até, evidência de contaminação de cavalos saudáveis por um negativo à cultura, mas positivo quando testado por qPCR (Boyle *et al.*, 2018).

A deteção dos animais portadores, particularmente os PCA, é deveras importante no maneo e controlo de um surto de gurma, pelo que um teste diagnóstico ideal assume um papel de destaque. Embora o desenvolvimento científico nesta área tenha já tido um importante avanço, continuam a desenvolver-se estudos nesse sentido.

3.8.5. Serologia

Comercialmente estão disponíveis diversos testes ELISA para medição de IgG totais nomeadamente para as proteínas de superfície *SeM* ou os antigénios A e C combinado (Waller *et al.*, 2014; Boyle *et al.*, 2018).

O título de anticorpos anti-*SeM* tem o seu pico às cinco semanas após exposição e mantém-se elevado até, pelo menos, seis meses. Quando realizado em amostras sequenciais, este teste pode informar acerca da exposição e estado de infeção de um animal (Timoney *et al.*, 2007; Waller *et al.*, 2014). Assim, é possível detetar uma infeção recente, suportar um diagnóstico de PH ou gurma bastarda, ou mesmo identificar animais com predisposição para PH (tabela 17). No

entanto, deve ter-se em consideração a variação individual na resposta à doença (Boyle *et al.*, 2018).

É de referir que o título de anticorpos decresce ao longo do tempo (Boyle *et al.*, 2017) e que cavalos que receberam antibióticos no tratamento desenvolvem uma reduzida resposta imune e são suscetíveis de reinfeção. Mais ainda, este teste não permite a identificação de portadores crónicos e um valor único não é representante de infeção ativa (Boyle *et al.*, 2018), assim como não permite a distinção de cavalos vacinados (Waller *et al.*, 2014).

Outra desvantagem é a possível reação cruzada dos anticorpos anti-SzM com a SeM, o que diminui a especificidade do teste. A SzM é a proteína M de *S. zooepidemicus*, homóloga à de *S. equi*. Esta reação cruzada é contornável com etapas laboratoriais adicionais, mas que não são adotadas nos testes serológicos comerciais (Robinson *et al.*, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

Tabela 17: Interpretação do teste ELISA SeM (Adaptado de: Andrew Stephen Waller *et al.*, 2014; Boyle *et al.*, 2018).

Resultado	Título	Interpretação
Negativo		Sem exposição prévia a <i>S. equi</i> ou vacinação OU Exposição recente a <i>S. equi</i> (< 7 dias)
Fracamente positivo	1:200 – 1:400	Exposição muito recente OU anticorpos residuais para <i>S. equi</i> Repetição do teste em 7 a 14 dias para confirmação de exposição recente.
Moderadamente positivo	1:800 – 1:1600	2 a 3 semanas após exposição Ou Infeção há 6 meses a 2 anos
Alto positivo	1:3200 – 1:6400	4 a 12 semanas após infeção ou vacinação. Forma injetável – 1 a 2 semanas; forma intranasal – 2 a 4 semanas. Vacinação contraindicada Predisposição para PH
Muito positivo	> 1:12800	Suporte de diagnóstico de PH ou gurma bastarda

Para eliminar o problema da reação cruzada com *S. zooepidemicus*, surgiu um teste de ELISA indireto (iELISA). Neste utiliza-se o antígeno C (N-terminal da SeM), único de *S. equi* e outro ensaio simultâneo para o antígeno A (SEQ_2190, região específica de *S. equi*), surgindo uma resposta positiva quando um ou ambos os testes excedem o limiar de positividade. Este iELISA combinado, permite aumentar a especificidade, mantendo a sensibilidade, comparativamente ao ELISA SeM (Robinson *et al.*, 2013).

Numa população de equinos não vacinados para gurma, este teste iELISA combinado, possibilita a identificação de infeção recente (tão cedo quanto duas semanas), bem como a deteção de portadores assintomáticos. Pode ser utilizado como método de triagem na entrada de um novo equino na exploração (Boyle *et al.*, 2018), descrito adiante em 3.10.1 Medidas de biossegurança e profilaxia.

3.8.6. Abordagem diagnóstica

Após uma suspeita clínica de infeção por *S. equi*, são vários os métodos de diagnóstico laboratorial possíveis de recorrer. Assim, na tabela 18 resumem-se e comparam-se os principais métodos de colheita e análise de amostra, consoante o seu objetivo.

Posteriormente será referida a utilização destes métodos na prevenção e controlo de um surto de gurma.

Tabela 18: Comparação de métodos de diagnóstico laboratorial.

Método de colheita de amostras	Método de análise laboratorial	Objetivo	Particularidades
Uma lavagem nasofaríngea única	Análise direta por PCR + Análise após cultura, por PCR	Diagnóstico de infecção por <i>S. equi</i> .	Método de colheita e análise de amostras ideal (Lindahl <i>et al.</i> , 2013)
Uma lavagem nasofaríngea + uma amostra única adicional (como uma zaragatoa nasal)	Análise direta por PCR	Diagnóstico de infecção por <i>S. equi</i> .	Parece ser igualmente eficaz na recuperação do agente, sem o atraso causado pelo tempo de realização da cultura (Lindahl <i>et al.</i> , 2013)
Lavagem das BG guiada por endoscopia	Análise direta por PCR + Cultura	Deteção de PCA	Método mais eficiente e sensível para este objetivo (Boyle <i>et al.</i> , 2018)

+ inspeção visual das mesmas			
Três zaragoas nasofaríngeas consecutivas, intervaladas por sete dias	Análise direta por PCR	Deteção de PCA	Menos sensível que a lavagem e inspeção das BG (Whitlock <i>et al.</i> , 2019)
Sangue	Serologia	Triagem de animais	Determinação da exposição e estado de infeção (Boyle <i>et al.</i> , 2018)

3.9. Tratamento

O tratamento dos equinos com gurma varia consoante o estágio e severidade da infeção. A maior parte dos casos não necessita de tratamento específico, mas sim de cuidados gerais de suporte, permitindo que se dê o curso natural da doença (Davis, 2018). Estes cuidados incluem descanso em ambiente ameno e seco, assim como alimentação de consistência mole, húmida e palatável, de boa qualidade e água sempre disponível, para manutenção da hidratação. A administração de AINEs também é adjuvante. É importante relembrar que em condições ambientais de elevada temperatura, como nos meses de verão, a ventilação do estábulo deve ser assegurada (Boyle *et al.*, 2018).

Relativamente aos equinos que apresentam linfonodos abcedados, isto é, os que evoluem segundo a manifestação clínica clássica, a terapia passa pelo auxílio à maturação e drenagem dos abscessos. Para tal, procede-se à aplicação de pachos quentes sobre os abscessos ou outros tratamentos tópicos, como a pomada de ictamol. Caso os abscessos não ruturem por si, está indicada a drenagem cirúrgica (figura 31), mas é fulcral que a maturação dos mesmos tenha sido atingida. Após este procedimento, procede-se à lavagem com uma solução de iodopovidona a 3-5%, que deve ser efetuada diariamente, até que se dê por terminada a drenagem do conteúdo do abscesso (Taylor & Wilson, 2006; Boyle *et al.*, 2018).



*Figura 31: Drenagem de LRF num poldro com gurma
(Boyle et al., 2011).*

Quanto ao empiema agudo das BG, geralmente a resolução é espontânea, mas a sua drenagem é favorecida pela posição baixa da cabeça e abertura dos óstios que ocorre durante a deglutição. Assim, deve-se estimular a alimentação do cavalo no chão. No entanto esse esforço

pode não ser suficiente e estabelecer-se um PCA, devido à permanência de material infeccioso nas BG (Dixon & James, 2018).

Adicionalmente, a terapia anti-inflamatória pode ser adjuvante para a melhoria geral da atitude do equino, potenciando a ingestão de alimento e água. Recorre-se a AINEs como a fenilbutazona ou a flunixinina meglumina que, para além da sua ação antipirética, possibilitam alguma analgesia e consequente melhoria do desconforto faríngeo associado à linfadenite (Taylor & Wilson, 2006; Boyle *et al.*, 2018).

Quanto à antibioterapia, a sua aplicação é controversa e há opiniões divergentes, sendo necessária maior evidência científica que suporte os efeitos terapêuticos em animais tratados, comparativamente aos não tratados (Boyle *et al.*, 2018).

De facto, a terapia com antibióticos possibilita desaceleração de um surto e diminuição da morbidade quando aplicada a cavalos em fase inicial da doença, isto é, com febre e letargia, mas sem linfadenopatia. Nestes casos, pode ser curativa e impedir a abceção dos linfonodos (Mallicote, 2015). Um dos entraves é o facto de, por norma, não se conhecer o momento da infeção, dificultando a decisão da duração do tratamento. Consequentemente, o cessar prematuro da antibioterapia pode resultar num prolongamento da doença, ao invés da sua resolução antecipada (Boyle *et al.*, 2018).

Como já referido, a maioria dos casos não necessita de terapia com antibióticos e foram apontadas algumas inquietações relativamente à sua utilização nos casos de gurma, sendo o seu uso desaconselhado, salvo quando absolutamente necessário. Uma das principais razões é o não desenvolvimento de imunidade protetora, levando à suscetibilidade do animal a uma reinfeção (Whitlock *et al.*, 2019). Isso acontece provavelmente porque o antibiótico impede a síntese de antigénios protetores o que, por sua vez, leva a uma resposta imunitária subótima. Para além disso, esta terapia atrasa a maturação dos abscessos ou estes podem reaparecer após descontinuação da mesma, não devendo ser instituída em animais neste estágio (Piche, 1984; Taylor & Wilson, 2006). A hipótese destes fármacos predisporerem à metastização de abscessos tem sido desvalorizada, por falta de evidência científica e pelo facto de, nesses casos, o tratamento incluir antibioterapia de longa duração e em doses altas, parecendo não ser um risco para esta complicação (Boyle *et al.*, 2018; Davis, 2018).

Todavia, os antibióticos estão indicados em algumas situações: cavalos com manifestação aguda acompanhada de febre alta e mal-estar geral previamente à formação de abscessos; cavalos com severa linfadenopatia e dispneia; quando se trata de gurma bastarda; casos de PH tratados com corticosteroides; infeções crónicas das BG, tratadas com administração local e sistémica, para eliminação do estado de portador (Boyle *et al.*, 2018).

A antibioterapia não deve ser instituída como medida preventiva em equinos possivelmente expostos ao agente. O uso excessivo de antibióticos promove o desenvolvimento de resistências

e transmite uma falsa sensação de segurança, para além do facto da resposta imunitária adequada não ser induzida (Boyle *et al.*, 2018).

Quando aplicada, o fármaco de eleição é a penicilina na dose de 22 000-44 000 UI/kg de peso vivo, por via IM, a cada 12 horas ou por via IV, a cada 6 horas e deve ter a duração de 10 a 12 dias devendo ser mantido até cinco dias após resolução dos sintomas (Wilson, 1988, referido por Taylor & Wilson, 2006; Boyle *et al.*, 2018). Não têm sido descritas resistências a este antibiótico por *S. equi* ou *S. zooepidemicus* (Boyle *et al.*, 2018) e *S. equi* é consistentemente sensível à penicilina (Bustos *et al.*, 2018).

Outras opções terapêuticas podem ser consideradas consoante a suscetibilidade, local da infeção e facilidade de administração, em especial em animais que necessitem de antibioterapia de longa duração. São alternativas comuns as cefalosporinas ou os macrólidos, estando a aplicação *extra-label* de ceftiofur apontada para esta infeção. A suscetibilidade *in vitro* de *S. equi* e *S. zooepidemicus* ao ceftiofur está confirmada, e a sua utilização tem sido eficaz em infeções do trato respiratório inferior por estes agentes (Bade *et al.*, 2009a; Bade *et al.*, 2009b; McClure *et al.*, 2011; Johns & Adams, 2015; referidos por Boyle *et al.*, 2018), bem como se mostrou ser uma terapia adjuvante na resolução de um surto de gurma (Christmann & Pink, 2015). Todavia, não se considera que ceftiofur apresente vantagem sobre a penicilina na sua aplicação clínica e, de forma a respeitar as boas práticas da utilização de antibióticos, as cefalosporinas devem reservar-se aos animais cuja submissão da infeção seja mais difícil (Toombs-Ruan *et al.*, 2015; Boyle *et al.*, 2018).

Relativamente à utilização da associação trimetoprim-sulfadiazina, embora se tenha confirmado a sensibilidade *in vitro* de *S. equi* (Fey & Schmid, 1995; Bustos *et al.*, 2018), a sua utilização *in vivo* mostrou-se ineficaz em infeções por *S. zooepidemicus* (Ensink *et al.*, 2005) e, alegadamente, também nas infeções provocadas por *S. equi*, embora não haja evidência científica disso (Boyle *et al.*, 2018).

Embora seja raro, manifestações mais severas podem ter indicação de cuidados intensivos como fluidoterapia, alimentação por entubação nasogástrica ou traqueostomia. São exemplos destas complicações a disfagia, pneumonia por aspiração, dispneia que pode envolver completa obstrução das vias respiratórias. Nestes casos deve incluir-se antibioterapia adequada com doses elevadas de penicilina e antibióticos de largo espectro e/ou com valência para anaeróbios, com vista a prevenção de infeções secundárias do trato respiratório inferior (Taylor & Wilson, 2006; Boyle *et al.*, 2018; Davis, 2018).

Cavalos com corrimento nasal com duração superior a duas semanas devem ser submetidos a exame endoscópico das BG pois podem apresentar empiema e necessitar tratamento adicional. Em qualquer situação, idealmente, a duração do tratamento deverá ser guiada por análises laboratoriais bissemanais ou semanais para medição de proteínas inflamatórias, como

o fibrinogénio, com vista a assegurar que o tratamento foi implementado por um período adequado (Boyle *et al.*, 2018).

3.10. Prognóstico

O prognóstico da infeção por *S. equi* é variável, mas a mortalidade é, geralmente, baixa e a maioria dos equinos recupera completamente (Waller *et al.*, 2014), embora a morbilidade seja alta (Piche *et al.*, 1984; Boyle, 2011). Com o tratamento de suporte adequado, essa recuperação faz-se, por norma, em duas a quatro semanas (Whitlock *et al.*, 2019).

À forma atípica é atribuído um bom prognóstico e à clássica varia consoante o desenvolvimento de complicações (Waller *et al.*, 2014). Quanto à gurma bastarda, PH e miosites, é atribuído um prognóstico reservado (Boyle *et al.*, 2018).

Assim, a taxa de mortalidade varia entre 8,1% (Fey & Schmid, 1995, referido por Boyle *et al.*, 2018) e 9,7% (Christmann & Pink, 2015, referido por Boyle *et al.*, 2018) em explorações de grande dimensão ou, possivelmente, intervalos inferiores como 2,7% a 3,6% (Piche *et al.*, 1984; Sweeney *et al.*, 1987; referidos por Taylor & Wilson, 2006) ou mesmo 0,9% em explorações menores (Duffee *et al.*, 2015, referido por Boyle *et al.*, 2018). De qualquer forma, a mortalidade não é comum nas infeções por *S. equi* e ocorre associada a complicações. A taxa de complicações pode ser tão alta quanto 20% e destes, assume-se que 40% terminam em morte ou eutanásia (Taylor & Wilson, 2006).

3.11. Prevenção e controlo

Como anteriormente referido, gurma é uma das doenças mais frequentemente diagnosticadas em equinos, com elevada morbilidade e ocasional mortalidade, altamente contagiosa (Boyle, 2011). Assim, a prevenção e controlo de surtos são etapas fundamentais na gestão desta doença.

3.11.1. Medidas de biossegurança

Com a evolução dos testes laboratoriais que permitem a identificação de genes e proteínas específicos de *S. equi*, o diagnóstico de gurma é, hoje em dia, rápido, sensível e específico. A sua aplicação tem potenciado a redução na dispersão da doença, uma vez que os médicos veterinários são capazes de rapidamente implementar medidas de biossegurança subsequentes a um diagnóstico positivo. Mais ainda, estes métodos permitem a identificação de PCA previamente à sua introdução num grupo de cavalos, prevenindo a ocorrência de novos surtos (Waller, 2013). Estes animais, por aparentarem ser completamente saudáveis, podem não ser identificados num exame veterinário pré-exportação, ao contrário dos evidentemente doentes.

Assim, é de grande importância a realização de quarentena e testes de triagem aos novos animais (Watson, 2018).

Quanto à prevenção, a limitação à exposição é, inevitavelmente, o melhor método. Assim, as medidas de biossegurança apropriadas compõem a quarentena e triagem de animais recém-chegados (figura 32), desinfecção e limpeza adequadas de equipamento potencialmente infeccioso e educação dos tratadores relativamente à correta higiene (Boyle *et al.*, 2018).

O estrume e excedentes da alimentação dos animais infecciosos devem ser compostados num local isolado (Boyle *et al.*, 2018). Equipamentos e estruturas devem ser devidamente lavados e desinfetados. *S. equi* é relativamente suscetível a desinfetantes, sendo os hipocloritos (lixívia comum) uma opção válida, entre outros (Dwyer, 2004). A exposição solar é adjuvante (Weese *et al.*, 2009; Durham *et al.*, 2018).

A realização de quarentena pode ser complicada, em especial se há uma grande movimentação de cavalos para fins reprodutivos ou desportivos. Quando realizada, os recém-chegados devem ser mantidos em isolamento por um período mínimo de três semanas (Boyle *et al.*, 2018). A área de quarentena deve estar devidamente assinalada e isolada do resto das instalações e o material (baldes de água, escovas, entre outros) corretamente marcado e reconhecível, de modo a manter as condições de biossegurança. Relativamente ao pessoal, idealmente, devem ser destacadas pessoas dedicadas exclusivamente àqueles cavalos, mas quando não é possível, os animais da quarentena devem ser tratados em último lugar (Waller, 2013).

A temperatura dos animais em quarentena deve ser monitorizada duas vezes por dia, e qualquer pirexia deve ser investigada por um médico veterinário. A realização de quarentena é preventiva não só de gurma, mas também de outras infeções (Watson, 2018).

O passo seguinte para a prevenção da infeção é a triagem dos animais. Esta realiza-se por colheitas de sangue e análise serológica (figura 32), com vista a identificar os equinos recentemente expostos e os PCA. Faz-se uma primeira colheita à chegada do animal e, se negativa, repete-se passadas duas semanas com vista a identificar os que seroconverteram e se encontravam em período de incubação. Caso a segunda colheita seja também negativa, o cavalo é considerado seguro de entrar na exploração (Waller, 2013).

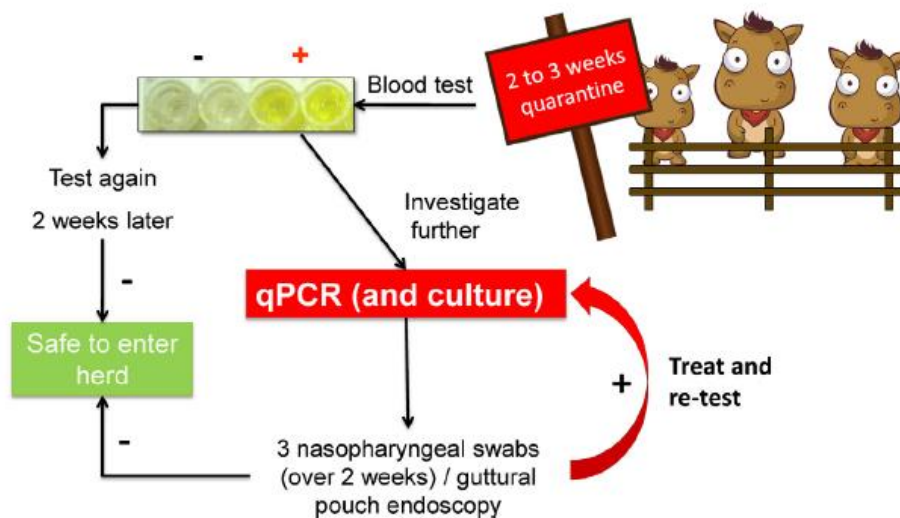


Figura 32: Esquema de quarentena e triagem efetivo (Waller, 2013).

Uma vez a segunda análise positiva, estes animais devem ser alvo de investigação, sendo a endoscopia das BG o método ideal, pois permite a identificação óbvia de infeção persistente e a realização de uma lavagem para análise laboratorial. Se este procedimento não for possível, pode-se optar por três zaragoas ou lavagens nasofaríngeas, intervaladas semanalmente. Após colheita das amostras, procede-se à sua análise por qPCR e cultura. Se o resultado for negativo, considera-se segura a entrada do cavalo no grupo (Waller, 2013).

No caso do resultado do qPCR ser positivo ou a avaliação endoscópica revelar empiema e/ou condroides nas BG, o animal deverá ser submetido ao tratamento adequado para os PCA, descrito adiante. Só a reavaliação das BG e análise laboratorial negativas, realizadas duas semanas após o tratamento, permite que o animal seja considerado seguro (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

3.11.2. Profilaxia

Relativamente à profilaxia, existem várias vacinas disponíveis globalmente. No entanto, há poucos dados acerca da proteção que algumas conferem, pelo que não são comercializadas na Europa, nomeadamente a vacina Strepvax II dos Estados Unidos da América. De momento, existe apenas uma vacina para gurma na União Europeia, a Equilis StrepE (MSD Animal Health), uma vacina viva atenuada (Watson, 2018). Todavia, não está disponível em Portugal (MSD Animal Health Portugal, 2019; MedVet, 2019). A sua administração é submucosa, feita no lábio superior e tem uma duração curta, pelo que são necessários reforços a cada três a seis meses. Para além disso, foram relatados efeitos secundários desta vacina tais como o desenvolvimento da infeção após a vacinação ou abscessos no local de injeção, caso esta seja IM (Kemp-Symonds *et al.*, 2007; Watson, 2018).

No caso da Pinnacle IN (Zoetis), vacina disponível nos Estados Unidos e Nova Zelândia e administrada via intranasal, a sua estirpe foi encontrada em 61% dos cavalos que foram vacinados e desenvolveram gurma, parecendo haver uma associação da vacinação com a ocorrência da doença (Livengood *et al.*, 2016; Robinson *et al.*, 2018).

A acrescentar, estas vacinas interferem com os testes laboratoriais, não sendo possível distinguir animais vacinados dos infetados, isto é, não têm capacidade DIVA (*Differentiation of Infected from Vaccinated Animals*) (Boyle *et al.*, 2018; Robinson *et al.*, 2018; Watson, 2018).

Embora a gurma seja uma doença ancestral e se tenham identificado estirpes diferentes no Reino Unido, Austrália, Bélgica, Canadá, Irlanda, Nova Zelândia, Arábia Saudita, Suécia e Estados Unidos da América, estas parecem ter uma origem comum que data do fim do século XIX ou início do século XX. Ou seja, as estirpes modernas de *S. equi* têm uma diversidade genética suficientemente reduzida para que uma vacina seja capaz de conferir imunidade cruzada para estas. Para além disso, o desenvolvimento de vacinas vivas atenuadas para gurma foi baseado no facto dos equinos recuperados de um surto, tipicamente apresentarem imunidade para uma re-infeção (Robinson *et al.*, 2018).

Animais cujo título de anticorpos no teste de ELISA SeM seja superior a 1:3,200 não devem ser vacinados, pois apresentam um risco elevado de desenvolverem PH (Boyle *et al.*, 2018).

Através do avanço científico pretende-se que, futuramente, surja uma vacina com maior eficácia e maior capacidade de proteção contra o agente, podendo contribuir para a saúde equina. Uma opção que seja possível de ser administrada via IM e sem interferência com os testes de diagnóstico (Robinson *et al.*, 2018; Watson, 2018).

Atualmente, está a ser desenvolvida uma vacina recombinante polivalente, a Strangvac (Intervacc AB em colaboração com o Animal Health Trust). Esta não interfere com a interpretação do PCR ou testes serológicos, tem capacidade imunogénica e confere excelentes níveis de proteção. Potencialmente estará disponível em 2020 (Robinson *et al.*, 2018; Watson, 2018; Whitlock *et al.*, 2019).

3.11.3. Controlo e manejo de um surto de gurma

Os primeiros sinais de gurma (pirexia, corrimento nasal, linfadenopatia) são muito variáveis consoante a resposta individual, para além de não serem específicos desta. No entanto, se há uma suspeita de infeção por *S. equi*, o animal deve ser isolado imediatamente, de modo a minimizar o risco de transmissão a outros cavalos (Waller, 2013). A movimentação de cavalos de e para a exploração deve ser suprimida prontamente (Boyle *et al.*, 2018) e criados grupos de animais segundo um código de três cores (figura 33):

- **Vermelho:** cavalos que manifestaram um ou mais sinais clínicos consistentes com gurma, presumivelmente infetados;
- **Amarelo:** cavalos que tiveram contacto direto ou indireto com um animal infetado do grupo vermelho, pressupondo-se que estiveram em risco de exposição a *S. equi* e podem estar em período de incubação, mas ainda não manifestaram sinais clínicos;
- **Verde:** cavalos dos quais não há conhecimento de contacto direto ou indireto com cavalos afetados, sem qualquer manifestação de sinais clínicos (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

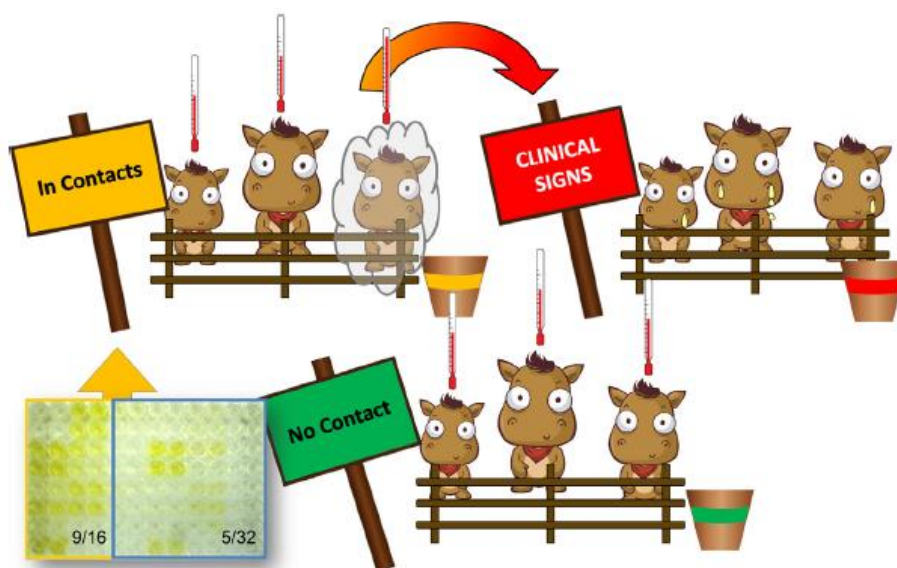


Figura 33: Esquema de divisão em grupos de controlo (Waller, 2013).

A temperatura rectal dos animais do grupo verde e amarelo deve ser medida bidariamente e caso se detete um cavalo febril, este deve ser movido para o grupo vermelho. Todo o material deve estar assinalado e ser de uso exclusivo para cada grupo e fontes de água comuns devem ser excluídas. De forma semelhante ao recomendando para a quarentena, preferencialmente cada grupo deve ter pessoal dedicado exclusivamente a esse grupo, mas, quando isto não é possível, as tarefas devem ser realizadas por ordem do grupo de menor para maior risco, ou

seja, do verde para o amarelo e deste para o vermelho, nunca voltando atrás (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

Como se entende, o controlo e manejo de um surto de gurma envolvem várias etapas e requerem uma enorme dedicação. Este período não deve ser descurado pois o seu objetivo primordial é evitar a disseminação da doença, o que, ultimamente, inclui a deteção e tratamento dos cavalos PCA (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018). Esta trata-se da etapa final do controlo, desenvolvida adiante em 3.12 “Deteção e tratamento dos portadores crónicos assintomáticos”.

3.12. Deteção e tratamento dos portadores crónicos assintomáticos

O sucesso de um plano de controlo de um surto de gurma está dependente da deteção, segregação e tratamento dos animais portadores, em conjunto com a aplicação das medidas de higiene devidas. Esta importante etapa permite não só limitar os efeitos do surto atual, mas também prevenir novos casos, tornando segura a reintrodução destes equinos no grupo (Boyle *et al.*, 2018; Newton *et al.*, 2000; Verheyen *et al.*, 2000).

Os PCA são, como referido no ponto 3.7.1 “Portadores Crónicos Assintomáticos”, uma porção (cerca de 10%) dos animais infetados num surto de gurma que, após recuperação, se tornam cronicamente infetados e são uma potencial fonte de reinfeção (Newton *et al.*, 1998, referido por Boyle *et al.*, 2018; Newton *et al.*, 2000; Slater, 2007). Ou seja, são animais que continuam a excretar, de forma intermitente, *S. equi* mesmo após as quatro a seis semanas de recuperação após cessar dos sinais clínicos (Newton *et al.*, 1997b; Slater, 2007). Os cavalos PCA permanecem aparentemente normais, sem qualquer evidência da infeção, podendo potencialmente manter-se portadores toda a vida. Daí, a importância desta etapa (Newton *et al.*, 1997b; Verheyen *et al.*, 2000; Mallicote, 2015; Whitlock *et al.*, 2019).

A preservação da bactéria deve-se, na grande maioria dos casos, ao empiema das BG, que ocorre pela falha na drenagem das mesmas (Newton *et al.*, 1997b; Newton *et al.*, 2000). Nos portadores de longo termo, o pus acumulado sofre inspissação, tornando-se progressivamente mais espesso, até se formarem estruturas distintas, ovoides e lisas denominadas por condroides (figura 34). Estes contêm *S. equi* viáveis



Figura 34: Condroides de uma BG (Whitlock *et al.*, 2019).

na sua superfície, assim como no seu interior (Newton *et al.*, 1997a; Boyle *et al.*, 2018).

Assim, a infeção das BG surge em vários graus, variando na presença de empiema ou condroides e, embora os PCA sejam clinicamente normais, a infeção das BG pode também ser prejudicial à sua saúde, nomeadamente pelo colapso do teto da nasofaringe surgindo sinais clínicos como disfagia e dispneia (Verheyen *et al.*, 2000; Freeman, 2015). As BG são o principal reservatório de *S. equi* que coloniza não só o conteúdo das mesmas, mas também o seu epitélio (Newton *et al.*, 1997b; Fintl *et al.*, 2000).

Embora o empiema agudo seja de resolução espontânea e a sua eliminação auxiliada pelo rebaixar da cabeça, alguns fatores podem impedir a correta drenagem do mesmo. Por um lado, quando o animal apresenta a cabeça baixa, as áreas laterais ao óstio da BG encontram-se ventrais relativamente a este. Por outro, o normal funcionamento do sistema mucociliar de drenagem pode estar afetado (Dixon & James, 2018).

A inflamação contínua da mucosa, leva à perda de cílios e inibe o correto movimento do exsudado presente na BG. Este, por sua vez, para além de estar presente numa quantidade exagerada anormal, apresenta-se com maior viscosidade. A inflamação do próprio óstio, também é um fator contra a drenagem do empiema, bem como a presença de condroides que perpetuam a inflamação da mucosa (Dixon & James, 2018).

Após a resolução do surto de gurma, está indicada a realização de testes para identificação de PCA. Mas estes não devem ser efetuados antes das três semanas após a resolução do último caso clínico, da potencial exposição ao agente, ou do término da antibioterapia (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

Estes testes incluem, quando disponíveis, o teste de iELISA combinado (Robinson *et al.*, 2013), o exame endoscópico das BG, e o qPCR de lavagens das BG, em conjugação com a cultura microbiológica. De facto, estes permitem a identificação de cavalos PCA após um surto de gurma e da sua recuperação clínica (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018).

Assim, cavalos cujo teste iELISA é positivo devem ser investigados por endoscopia. O exame endoscópico pode revelar sinais óbvios de infeção persistente ou não. Aquando deste, uma lavagem das BG com solução salina deve ser efetuada, seguindo-se o qPCR e cultura, sendo este método de triagem de portadores mais eficiente e sensível que o método das três zaragoas nasofaríngeas (Boyle *et al.*, 2018; Whitlock *et al.*, 2019).

A lavagem deve ser realizada segundo a técnica descrita na colheita de amostras. Este procedimento deve ser sempre efetuado aquando da inspeção das BG, uma vez que não existe correlação estatística entre os achados endoscópicos e os resultados do qPCR. Ou seja, a ausência de sinais evidentes de infeção, tais como empiema e condroides, não exclui a hipótese de infeção crónica por *S. equi* (Boyle *et al.*, 2018; Riihimäki *et al.*, 2018).

Nos casos de animais sem alterações ao exame endoscópico, mas qPCR positivo, a condição de PCA não deverá ser excluída e consideram-se infecciosos. Deverá ponderar-se tratamento sistémico com antibióticos, bem como radiografia dos seios nasais. Estas estruturas, embora mais raramente, podem ser locais de infeção crónica por *S. equi* (Newton *et al.*, 1997a; Slater, 2007; Boyle *et al.*, 2018; Dixon & James, 2018).

Entende-se, deste modo, que a resolução da condição de PCA é fundamental e é possível pela remoção dos achados de infeção das BG e pelo tratamento adequado para eliminação da infeção (Verheyen *et al.*, 2000).

3.12.1. Exame endoscópico do trato respiratório superior e bolsas guturais

A deteção de sinais de infeção crónica das BG após um surto de gurma deve ser efetuada por endoscopia, permitindo a inspeção visual de ambas as bolsas (Waller, 2013; Boyle *et al.*, 2018). A sua localização anatómica é limitante no que toca à exploração clínica, pelo que este é o meio de eleição para tal.

Numa fase aguda da infeção, quando realizado o exame endoscópico, é possível verificar várias anomalias nas BG e TRS, apresentadas de seguida.

A realização deste procedimento requer material adequado e condições de segurança para tal, incluindo contenção e sedação do animal. Relativamente ao material, o endoscópio deve ser acompanhado de instrumentos apropriados para o procedimento, como os referidos adiante,



Figura 35: Fio guia orienta a entrada do endoscópio na BG (Seahorn, 2004).

para manipulação de condroides e irrigação das BG. Visto tratar-se de uma doença infecciosa contagiosa, a desinfecção de todo o material entre animais é fundamental.

A técnica para entrada na BG é desafiante e exige prática do operador (Elnady *et al.*, 2015). A entrada do endoscópio na BG é orientada por um fio guia contido no canal de trabalho, que é passado através do óstio nasofaríngeo da bolsa. Seguidamente, o endoscópio é avançado e rodado, rolando axialmente sobre a fibrocartilagem da mucosa da abertura, permitindo a sua entrada. Neste momento é possível identificar a prega salpingofaríngea (figura 35) (Seahorn, 2004).

Uma vez no interior da BG, deverá ser possível avaliar a regularidade da anatomia da estrutura. Quaisquer anomalias devem ser registadas (Seahorn, 2004).

3.12.2. Achados endoscópicos de infeção aguda das bolsas gútuais

Numa infeção aguda por *S. equi*, se realizado o exame endoscópico do TRS e BG, as anomalias possíveis de ser encontradas neste exame incluem:

- descarga purulenta e fístula dos LRF (figura 36);
- hipertrofia dos LRF sem descarga, apenas se observando a sua protrusão para o interior da BG (figura 37);
- distorção da parede do compartimento medial;
- parede eritematosa e edemaciada;
- descarga de muco pela abertura nasofaríngea da BG (figura 38);
- colapso do teto da faringe e obstrução parcial da laringe (figura 39);



Figura 36: Descarga mucopurulenta e fístula dos LRF (Dixon & James, 2018).



Figura 37: Hipertrofia e protrusão dos LRF (Seahorn, 2004).



Figura 38: Descarga purulenta do óstio da BG esquerda (Dixon & James, 2018).



Figura 39: Colapso faríngeo e obstrução parcial da laringe (Freeman, 2015).

3.12.3. Achados endoscópicos de infeção crónica das bolsas guturais

Os principais achados endoscópicos das BG, decorrentes de uma infeção por *S. equi* num cavalo clinicamente recuperado, são (Fintl *et al.*, 2000; Verheyen *et al.*, 2000; Riihimäki *et al.*, 2016; Boyle *et al.*, 2018; Dixon & James, 2018):

- empiema;
- condroides.

O empiema (figura 40) pode ser classificado como ligeiro, quando se trata de material mucopurulento aderido à mucosa da BG; marcado/severo, nos casos de grande quantidade de pus acumulado, em especial ventralmente; ou inspissado, quando o material mucopurulento consolida em massas brandas irregulares. Uma vez totalmente consolidado, o material purulento assume a forma de condroide, surgindo em número único ou múltiplo (figura 41) (Newton *et al.*, 2000).

No entanto, outros achados podem surgir e devem ser tidos em conta:

- descarga purulenta e fístula dos LRF (Fintl *et al.*, 2000; Dixon & James, 2018);
- mucosa eritematosa e edemaciada (Fintl *et al.*, 2000);
- lesões proeminentes de tecido de granulação no chão do compartimento medial (Fintl *et al.*, 2000);
- fístula nasofaríngea (Dixon & James, 2018).

Em relação ao primeiro, é possível encontrar num LRF hipertrofiado e ruturado, o local da descarga purulenta. A esta, está associado o eritema e edema da mucosa (figura 42). As lesões proeminentes de tecido de granulação surgem no local da fístula do LRF, pequenas e residuais (figura 43) (Fintl *et al.*, 2000). Mais raramente, numa BG com restrição da drenagem que, conseqüentemente, apresenta grande distensão por acumulação de exsudado purulento, pode desenvolver-se uma fístula nasofaríngea (figura 44). Estes casos podem apresentar condroides dentro da BG, mas, se estes forem de tamanho superior à abertura da fístula, não é possível a total drenagem, perpetuando-se o empiema. Nestas situações ocorre oclusão do óstio, por vezes permanente (Dixon & James, 2018).

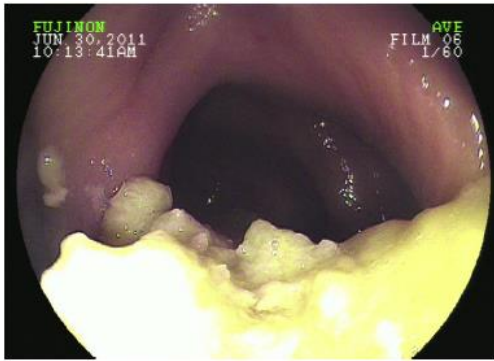


Figura 40: Empiema significativo (Mallicote, 2015).

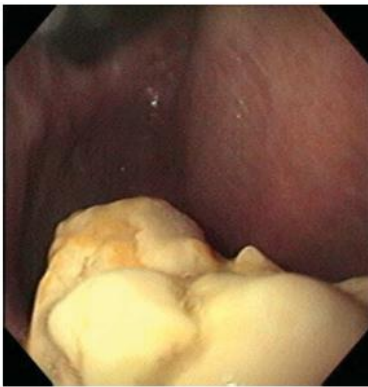


Figura 41: Condroides (Seahorn, 2004).



Figura 42: Fístula e descarga purulenta de um LRF hipertrofiado. Eritema e edema da mucosa (Fintl et al., 2000).



Figura 43: Foco residual de tecido de granulação, sobre um LRF de tamanho normal (Fintl et al., 2000).



Figura 44: Fístula nasofaríngea
(Dixon & James, 2018).

3.12.4. Tratamento das bolsas guturais

O método de tratamento das BG depende da consistência do material encontrado no seu interior (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018). O objetivo é a eliminação da infecção por *S. equi* através da remoção dos achados patológicos e da administração de antibióticos. Isto é atingível pela irrigação moderada a abundante da BG e realização de repetidas lavagens, sucção do material fluido e manipulação endoscópica de condroides. Em casos mais severos o tratamento pode envolver a colocação de cateteres de longa duração, ou mesmo remoção cirúrgica de condroides (Verheyen *et al.*, 2000; Whitlock *et al.*, 2018).

Quando se trata de empiema, estão indicadas as lavagens repetidas da estrutura. O tratamento de eleição é a solução salina isotônica tépida, uma vez que a adição de antissépticos provoca inflamação da mucosa, o que prejudica a drenagem (Dixon & James, 2018).

As lavagens podem ser realizadas recorrendo a um cateter rígido que deverá estar dobrado nos últimos 2,5 cm, de forma a facilitar a sua entrada nas BG; ou a um cateter de Foley ou específico para as BG comercialmente disponível (Mila International, Inc). A entrada nas BG é guiada por endoscopia. A estes cateteres pode ser adaptada uma bomba manual para lavagem com grande volume, embora possa não ser bem tolerado por alguns animais, mesmo sob sedação profunda. Outra opção para a realização deste procedimento é a utilização de um cateter de polietileno através do canal de biópsia (Burns, 2004; Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018).

A lavagem das BG deve ser acompanhada do rebaixar da cabeça do animal para permitir a drenagem, ou da utilização de uma bomba de sucção adaptada ao endoscópio, que facilita a remoção do pus. A sedação auxilia à colocação do endoscópio e também facilita a drenagem, devido à posição baixa da cabeça do cavalo (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018; Dixon & James, 2018). É importante que não seja aplicada excessiva pressão aquando da lavagem, pois

o revestimento da BG pode ser danificado, formando tratos nos quais se instala a infeção que se torna difícil de eliminar (Freeman, 2015).

As principais consequências dos tratamentos das BG tendem a ser de caráter neurológico visto que em BG inflamadas, cuja anatomia está comprometida, a identificação das estruturas nervosas torna-se complicada, assim como das estruturas vasculares (Borges & Watanabe, 2011).

Adjuvante a este tratamento, pode recorrer-se à instilação tópica de acetilcisteína a 20%. As suas propriedades de desnaturação e solubilização permitem a redução da viscosidade do muco e, teoricamente, a drenagem natural é facilitada. À aplicação de acetilcisteína está, contudo, associado o eritema da mucosa da BG (Bentz *et al.*, 1996, referido por Verheyen *et al.*, 2000) e a presença de condroides limita a sua utilização (Verheyen *et al.*, 2000).

Relativamente aos casos que apresentam condroides, incapazes de serem drenados para a faringe, a irrigação de grandes volumes de fluidos é, geralmente, ineficaz. A sua remoção pode ser feita via transendoscópica, para o caso de se tratar de um número reduzido de condroides firmes ou mesmo se se apresentarem em elevado número e/ou com empiema associado. Para tal, deve utilizar-se um instrumento adequado, como um *grabbing forceps*, um *memory helical polyp retrieval basket* ou um *basket snare*, através do canal de biópsia do endoscópio (figura 45). Quando os condroides surgem em número elevado, a remoção cirúrgica também está indicada (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018; Dixon & James, 2018)

Os condroides devem ser, preferencialmente, removidos por inteiro. No entanto, se isso não for possível, faz-se a maceração dos mesmos seguida de irrigação e aspiração. A maceração pode ser realizada com auxílio de um *endoscopic snare* (figura 46). Deve, contudo, ter-se em conta que este processo poder ser bastante moroso (Verheyen *et al.*, 2000; Seahorn, 2004; Freeman, 2015).



Figura 45: Remoção transendoscópica de condroides (Dixon & James, 2018; Whitlock *et al.*, 2018)

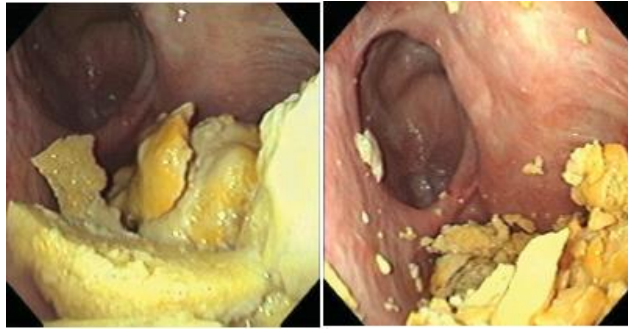


Figura 46: Condroides após vários cortes realizados com endoscopic snare (Seahorn, 2004).

No que diz respeito à administração de antibióticos nas BG, esta só deve ser feita após remoção dos achados patológicos, sendo possível considerar a estrutura como normal num exame endoscópico (Verheyen *et al.*, 2000; Dixon & James, 2018). A aplicação tópica e sistêmica de benzilpenicilina está associada ao sucesso do tratamento, pelo que este é o fármaco de eleição, devendo a sistêmica ser prolongada (dez dias) (Boyle *et al.*, 2018).

A aplicação do antibiótico nas BG é feita segundo o método descrito por Verheyen *et al.* (2000) através de uma solução com o total de 50 mL, consistindo numa mistura de penicilina e gelatina. A sua elaboração é feita segundo o protocolo adiante:

- pesar 2 g de gelatina (Sigma G-6650 ou de uso doméstico) e adicionar 40 mL de água estéril;
- aquecer ou colocar no micro-ondas para dissolver a gelatina;
- arrefecer a gelatina até 45-50°C;
- entretanto adicionar 10 mL de água estéril a 10 000 000 UI de benzilpenicilina G;
- misturar a solução de penicilina à gelatina arrefecida, perfazendo o total de 50 mL;
- distribuir por várias seringas e deixar a 4°C durante a noite para solidificar.

Esta mistura é retida nas BG por mais tempo que uma solução aquosa direta, consistindo num método eficiente de administrar uma dose elevada de penicilina diretamente onde é necessária. A administração é feita de forma idêntica à lavagem, através do tubo de polietileno pelo canal de trabalho do endoscópio ou com o cateter rígido dobrado e guiando a sua entrada com o endoscópio. Cada BG deve receber metade da mistura, isto é, 5 000 000 UI de antibiótico.

De modo a impedir a perda da terapia administrada, recomenda-se manter a cabeça do cavalo elevada durante vários minutos (20 minutos). Casos refratários podem ser alvo de novo tratamento (Verheyen *et al.*, 2000; Boyle *et al.*, 2018).

As principais desvantagens deste método são a preparação relativamente complexa e morosa e a necessidade de manter a cabeça do equino elevada por um período relativamente longo. Estes requisitos podem não ser facilmente atendidos fora de um ambiente hospitalar. Recentemente, uma alternativa foi sugerida por Mark Bowen (2017), com vista a eliminar estas desvantagens. Esta consiste na utilização de um gel termodinâmico reverso que, quando frio, encontra-se no estado líquido e, quando aquecido, no estado sólido. Assim, foi especialmente formulada uma solução de 25 mL de benzilpenicilina em gel poloxamer, numa concentração de 120 mg/mL, por um fabricante comercial.

Devido às suas propriedades termodinâmicas reversas, a administração via endoscópica está contraindicada, uma vez que o gel solidifica parcialmente devido ao calor emitido pela fonte de luz e pode ocorrer dano do canal de trabalho. Assim, utilizou-se um cateter uterino rígido manualmente adaptado para este propósito, apresentando uma curvatura distal de aproximadamente 30°, nos 3 cm da ponta, e uma curva de cerca de 10° a meio do eixo, nos últimos 15 cm distais. Após entrada na BG, a localização foi confirmada por endoscopia. Procedeu-se à administração da solução arrefecida através do cateter e, imediatamente a seguir, retirou-se o mesmo. A cabeça do equino foi mantida numa posição neutra.

Após breves minutos (cerca de quatro), a inspeção endoscópica da BG tratada revelou que o gel solidificou parcialmente no chão do compartimento medial. O tratamento foi repetido em três dias consecutivos e a cura foi declarada por três lavagens da BG (intervaladas por uma semana e a primeira realizada uma semana após tratamento), o que confirma o valor da antibioterapia local na eliminação dos PCA e manejo de surtos de gurma. O procedimento foi realizado num PCA identificado por PCR decorrente de uma lavagem da BG.

Esta alternativa, adaptada do tratamento de otites em cães, parece ser um método prático para o tratamento em causa, em especial num contexto ambulatorio (Bowen, 2017).

4. Casos clínicos – Detecção e tratamento de PCA após um surto na região do Alentejo

Pretende-se, nesta secção, descrever um surto de gurma que foi acompanhado durante o período de estágio. Faz-se um relato da história pregressa, abordagem aos casos e controlo sanitário da doença, com foco na deteção e tratamento dos PCA por endoscopia. É de referir que a autora apenas acompanhou consultas de seguimento e apenas um caso em fase aguda da doença, mas participou na visita para realização das endoscopias. Não obstante, foi possível entender a complexidade do surto, considerando as etapas anteriormente desenvolvidas e a importância das mesmas.

Este episódio decorreu num centro hípico, localizado no distrito de Évora, um local com considerável número de cavalos e com entrada e saída frequente de animais. Através da recolha de informação do proprietário do centro hípico, do pessoal e proprietários dos cavalos, foi possível supor que a entrada de um novo animal poderá ter estado na origem deste surto. Esse animal apenas permaneceu nas instalações por um curto período de tempo.

Foram afetados nove cavalos, com manifestações clínicas clássicas. Desde a deteção do primeiro animal infetado, feita por diagnóstico clínico, ao tratamento das BG como medida de controlo, decorreram cerca de sete meses.

Relativamente ao diagnóstico, não houve confirmação laboratorial da infeção por *S. equi* e não se efetuou recolha de amostras para esse fim. O diagnóstico foi clínico, evitando-se custos adicionais.

O pavilhão das boxes onde os cavalos estavam alojados consistia em dois corredores de boxes distintos, separados pela zona de duches e uma área comum. Assim foram definidas duas zonas distintas:

- zona verde: cavalos que não mostraram sinais clínicos de infeção do trato respiratório superior, dos quais não se sabia se tinham tido ou não contacto com equinos infetados;
- zona vermelha: cavalos que mostraram sinais clínicos de infeção do trato respiratório superior, tais como febre ou corrimento nasal purulento.

Idealmente o plano de controlo deve seguir o código de cores, criando três grupos de animais separados fisicamente. Os critérios de definição dos grupos são a manifestação dos sinais clínicos (ou ausência desta) e o contato com animais infetados (ou ausência deste), sendo a zona amarela reservada a cavalos que tiveram contacto direto ou indireto com um animal infetado, mas ainda não manifestaram sinais clínicos. Neste caso, surgiu a necessidade de adaptar o plano de controlo às instalações e à informação adquirida, uma vez que não se conhecia os possíveis contactos entre equinos, e definiram-se apenas duas zonas consoante a manifestação de sinais clínicos. A temperatura rectal dos animais era monitorizada diariamente

e caso se detetasse a ocorrência de pirexia num animal da zona verde, este era transferido para a zona vermelha.

Outra medida adaptada no plano de controlo foi a educação dos proprietários e do pessoal do centro hípico acerca das medidas de biossegurança a serem aplicadas. A cooperação entre a equipa da Equimuralha e os responsáveis do local foi fundamental para que o plano fosse executado da melhor forma possível, diminuindo o risco de contaminação.

Os materiais e equipamentos não eram partilhados entre grupos de animais, era feita a desinfecção regular dos mesmos, assim como das mãos das pessoas que frequentavam o local e as tarefas diárias eram realizadas do grupo verde para o vermelho, evitando-se o contacto com os animais infecciosos ao máximo. Os cavalos da zona vermelha foram mantidos isolados dos restantes e em repouso na boxe.

A abordagem aos casos foi baseada em permitir o decorrer natural da doença, facilitando-o com cuidados de suporte como a aplicação de pachos quentes sobre a região dos LRF e LSM e a atenção à alimentação e hidratação dos animais.

A terapia com antibiótico foi instituída nos casos em que os sinais clínicos se agravaram e cujo quadro clínico se deteriorou.

4.1. Exame endoscópico e tratamento das bolsas guturais

Mais de três semanas após a recuperação clínica dos nove animais que apresentaram sintomatologia clássica de gurma, foram realizados exames endoscópicos aos mesmos, conforme descrito na literatura. O objetivo deste procedimento foi a deteção e tratamento dos PCA, com vista a eliminar essa condição, efetivando a resolução do surto e o sucesso do plano de controlo e, ultimamente, impedir a dispersão da doença através destes animais. Esta etapa foi realizada em colaboração com a Unidade Clínica de Equinos de Alter – Universidade de Évora.

A mistura de penicilina foi preparada com benzilpenicilina sódica (Penilevel® 10 000 000 U.I) e gel para ecografias estéril. Num recipiente estéril e graduado, juntou-se 10 000 000 UI em pó (equivalente a um fraco de Penilevel®) e 10 mL de solução salina NaCl 0,9% estéril. De seguida, juntou-se 40 mL de gel, perfazendo 50 mL totais.

O procedimento para cada cavalo foi realizado de forma idêntica e sistemática:

- 1)** Exame físico geral;
- 2)** Sedação com detomidina (0,005–0,01 mg/kg) e butorfanol (0,02–0,05 mg/kg, IV) (Valverde & Doherty, 2006);
- 3)** Introdução do endoscópio;

- 4) Entrada na BG segundo técnica descrita;
- 5) Exame da BG e registo de alterações;
- 6) Lavagem abundante da estrutura com solução salina NaCl 0,9%;
- 7) Eliminação de qualquer achado patológico;
- 8) Instilação de 5 000 000 UI de Penicilina na BG (metade da mistura);
- 9) Saída da BG;
- 10) Repetição dos passos 4 a 9 na BG contralateral;
- 11) Remoção do endoscópio;
- 12) Elevação da cabeça do cavalo por alguns minutos.

Após o exame e tratamento de cada equino, todo o material foi lavado e esterilizado, recorrendo a água destilada e glutaraldeído a 5% (Fintl *et al.*, 2000). Em cada caso, ambas as BG foram inspecionadas, lavadas e tratadas. Os que apresentavam achados patológicos foram tratados com lavagem abundante da BG e remoção dos mesmos, previamente à administração da mistura de penicilina.

Uma vez que a ausência de sinais claros de infeção não significa a ausência de infeção por *S. equi* e não havendo confirmação laboratorial do estado de PCA, optou-se por tratar todos os cavalos submetidos ao exame endoscópico com aplicação tópica de penicilina nas BG. Desta forma, pôde compensar-se essa impossibilidade e realizar todos os procedimentos numa só visita.

Na tabela 19 apresentam-se os resultados da inspeção das BG relativos aos nove equinos, realizados por endoscopia e segundo o protocolo acima descrito:

Tabela 19: Resultados dos exames endoscópicos das BG. S/A: sem alterações.

Equino	Bolsas gútrais	
	Esquerda	Direita
A	S/A	S/A
B	S/A	S/A
C	condroides de pequena dimensão e empiema no compartimento medial	condroide de grande dimensão e empiema no compartimento medial
D	S/A	S/A
E	S/A	S/A
F	S/A	S/A
G	S/A	S/A
H	empiema ligeiro	empiema marcado
I	S/A	cicatriz no chão do compartimento medial

Pela interpretação da tabela anterior, verifica-se que dos nove equinos, três apresentaram achados patológicos de infeção crónica das BG. Todavia, apenas o equino C e H exibiram sinais que necessitavam de tratamento adicional. O exame do equino I revelou uma cicatriz no chão do compartimento medial da BG direita que, como referido anteriormente, resulta da rutura dos LRF para o interior da estrutura. Neste animal, não se observou presença de muco.

Relativamente ao equino H, o tratamento das BG consistiu em lavagem abundante das mesmas, através da instilação de NaCl 0,9%, até se efetuar a drenagem de todo o material purulento.

Quanto ao equino C, o procedimento foi mais desafiante e demorado devido à presença dos condroides (figura 47). Após abundante lavagem da BG esquerda, foi possível eliminar o empiema e os pequenos condroides presentes. Na BG direita, embora se conseguisse eliminar o empiema com a lavagem abundante, o condroide de grande dimensão não saiu desta forma. Para tal recorreu-se a um *grabbing forceps*, um *memory helical polyp retrieval basket* e um

endoscopic snare. Foram necessárias várias tentativas de extração do condroide, recorrendo aos vários instrumentos endoscópicos disponíveis. No entanto, isso não foi possível, pelo que se optou por macerar o condroide e proceder à sua drenagem com nova lavagem abundante.

Para os casos C e H, só após total eliminação dos achados patológicos se administrou a mistura de penicilina a cada BG.

Em todos os nove animais não foi administrada penicilina sistémica, de forma a minimizar os custos daquela visita e tendo em conta que em cada BG a dose administrada era alta, permitindo atingir elevadas concentrações de antibiótico localmente.

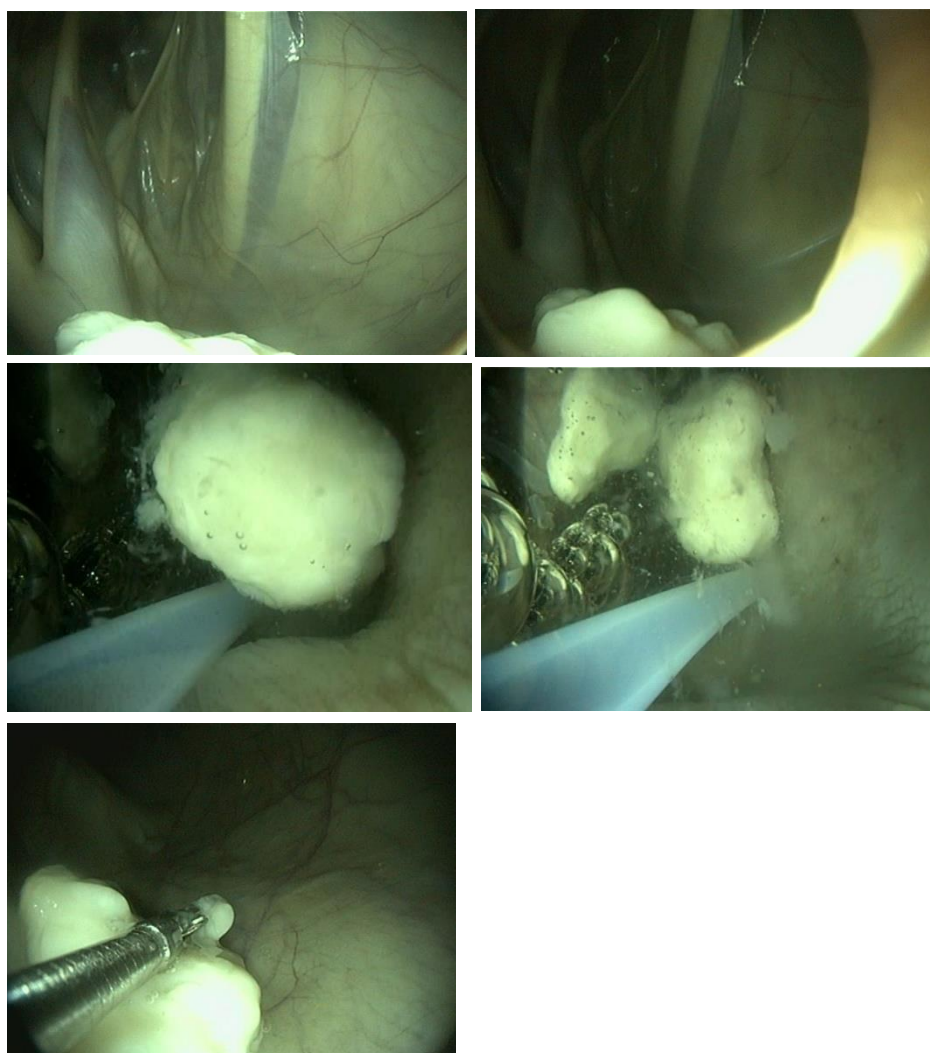


Figura 47: Condroide na BG direita do equino C (imagens gentilmente cedidas pela Unidade Clínica de Alter – Universidade de Évora).

4.2. Discussão

A infeção por *S. equi* é das doenças globalmente mais comuns dos equinos e com um passado histórico que data até ao século XIII. Contudo, na maior parte das realidades, é um assunto tabu e existe algum secretismo em torno do mesmo. Este facto prende-se com questões sociais, provavelmente devido à alta contagiosidade dos animais infetados. No entanto, o debate e consciencialização daqueles relacionados com o meio equestre é fundamental para o controlo e, possivelmente, erradicação da gurma.

Neste trabalho, procurou-se enfatizar a importância dos PCA na dispersão da doença, assim como expor o papel de um adequado plano de controlo sanitário num surto. Estes estão relacionados, na medida em que a deteção e tratamento dos PCA é uma etapa fundamental do plano de controlo, que não deve ser desvalorizada.

Num contexto prático, o fator económico tem grande peso na decisão dos proprietários em aceder às propostas do médico veterinário, em especial quando se trata de serviços especializados e que, erradamente, podem ser assumidos como extraordinários e dispensáveis. Neste caso, a deteção e tratamento dos PCA por endoscopia após um surto de gurma, pode ser tomada como um desses casos. Todavia, a sua realização permite a eliminação da condição de portador nos cavalos infetados, evitando uma recorrência da doença na mesma exploração e, assim, evitar custos futuros.

Quanto ao surto relatado, a colaboração do pessoal e todos os que frequentavam o centro hípico foi preponderante para o sucesso do mesmo. A comunicação da equipa da Equimuralha com os proprietários do espaço e dos equinos foi muito importante pois foi possível educá-los acerca da doença e das medidas de biossegurança a serem aplicadas. Todo o pessoal estava informado e colaborava diariamente na aplicação das medidas, tomando consciência da importância até das mais básicas como a interdição do contacto com os animais da zona vermelha ou a desinfeção frequente das mãos. Foi interessante assistir, nas visitas ao local, a essas ações mesmo por parte dos alunos (muitos deles crianças e jovens). Os proprietários foram transmitindo o conhecimento adquirido, abrindo ainda mais a discussão e consciencialização da doença. À data, não foi relatada nova ocorrência de gurma neste centro hípico.

A abordagem ao surto foi a possível, tendo em conta o espaço e dinâmica do local. As principais críticas são, nomeadamente, o facto do corredor do grupo vermelho não ser limitado a esses animais, uma vez que havia necessidade de utilizar as restantes boxes. Assim, a zona vermelha consistia nas boxes dos equinos afetados, não sendo possível isola-la fisicamente quer das outras boxes desse corredor, quer do outro corredor.

Outra crítica refere-se à inexistência de confirmação laboratorial da infeção. Esta teria sido adjuvante no controlo do surto e, possivelmente, na identificação de mais PCA caso se

submetessem todos os animais do centro hípico à avaliação laboratorial. Contudo, essa impossibilidade foi contornada pelo exame endoscópico de todos os animais que apresentaram sintomatologia clínica de gurma.

Relativamente ao método de lavagem e instilação da mistura nas BG, testaram-se duas abordagens: a utilização de um cateter uterino, adaptado de forma semelhante à descrita por Bowen e entrada endoscopicamente guiada na BG; e o uso de um tubo de polietileno passado através do canal de trabalho do endoscópio. A última mostrou-se ser mais vantajosa, pela maior facilidade de entrada na BG e distribuição dos fluidos pelo interior da mesma. O cateter uterino, por ser rígido, permitia uma maneabilidade inferior ao método alternativo.

A utilização do gel de ecografia para a mistura de penicilina foi suficientemente eficiente como método de administração do fármaco, mas por ser uma mistura líquida, houve alguma perda da mesma por escorrimento. No entanto, o gel de ecografia tem um custo reduzido e é mais fácil de adquirir, comparativamente com o gel de poloxamer. Para além disso, não requer preparação adicional e tempo de espera, como é o caso da gelatina. Uma vez que não se conhecia o estado clínico dos nove cavalos (sendo esse um dos objetivos) não se sabia a quantidade de preparações de mistura de gelatina e penicilina que iriam ser necessárias. Utilizou-se gel de ecografia por recomendação de um dos veterinários que já tinha assistido ao procedimento, com sucesso, num hospital de referência.

No caso C, em especial na BG direita com um condroide de grandes dimensões e bem consolidado, a administração de acetilcisteína poderia ter sido vantajosa, embora Verheyen *et al.* (2000) refira que nestes casos o seu uso é limitado. A maceração do condroide com instrumentos endoscópicos tem o risco de se atingir estruturas vitais, podendo surgir complicações consequentes como trauma de estruturas vasculares ou nervosas.

Quanto à administração sistémica de penicilina associada à administração local não ter sido efetuada, embora seja recomendada para o sucesso do tratamento, pareceu não ter tido influência.

Não foi relatada nova ocorrência de gurma neste centro hípico, pelo que se considerou o tratamento com sucesso.

Concluindo, esta monografia teve como objetivo a descrição da infeção por *S. equi*, com destaque para a deteção e tratamento dos PCA, mostrando a sua relevância e eficácia na abordagem a um surto de gurma. De facto, associando a antibioterapia tópica (e sistémica) à remoção dos achados endoscópicos de infeção crónica das BG, a cura desta condição é possível (Boyle *et al.*, 2018).

Conclusão

Em conclusão, o presente trabalho permitiu à autora desenvolver as suas aptidões de escrita e pesquisa científica, assim como a capacidade de organização e gestão de tempo, que se mostraram ser bastante desafiantes.

A redação do relatório de estágio possibilitou o estudo acerca das principais doenças e procedimentos encontrados durante o mesmo. Fez-se, assim, uma revisão científica acerca destes, permitindo consolidar conhecimentos teóricos e práticos. A casuística relatada é bastante característica da realidade encontrada na prática clínica de equinos, num contexto ambulatório, servindo como preparação para a mesma.

O estágio curricular foi fundamental para o enriquecimento académico e pessoal da estagiária, sendo uma componente fulcral do curso e possibilitando o foco na sua área de interesse, a medicina e cirurgia de equinos. Foi desafiante não só ao nível da atividade clínica, mas também na adaptação à realidade do trabalho no campo. Houve sempre a possibilidade de discussão dos casos assistidos, adquirindo-se novos conhecimentos e consolidando ideias, permitido o desenvolvimento do raciocínio clínico e resolução de problemas, quer na área da clínica médica, quer na reprodução.

Para além disso, a realização de procedimentos clínicos também fez grande parte da atividade diária da estagiária, integrando-a na equipa e dia-a-dia da Equimuralha. Isto permitiu o desenvolvimento do sentido de responsabilidade e organização, preparando o futuro. Ficam os ensinamentos transmitidos acerca da Medicina Veterinária, da realidade da profissão e as conversas sobre equitação, cavalos e tantos outros temas.

No que se refere à monografia, o tema escolhido surgiu como resultado do acompanhamento dos casos do surto referido, em especial a visita na qual se efetuaram as endoscopias do TRS. A eleição do tema também se deveu ao especial interesse da autora pela endoscopia, tendo tido outras oportunidades de acompanhar esses procedimentos em estágios complementares, num contexto hospitalar. Embora seja um método que exige prática e experiência, a endoscopia tem grande valor diagnóstico e terapêutico e é possível de ser realizada a campo.

O desenvolvimento científico das infeções por *Streptococcus equi*, em particular *Streptococcus equi* subsp. *equi*, está em rápida ascensão sendo a erradicação desta infeção centenária, um objetivo bem claro. A formulação de uma vacina eficaz tem sido uma das prioridades e, embora ainda haja muito por entender, deverá ser uma realidade num futuro próximo.

Pretende-se que este trabalho sirva como um relato de gurma em Portugal e possa incentivar a apropriada abordagem aos casos com vista ao controlo e, futuramente, erradicação da doença.

Por fim, fica a nota acerca do valor destes meses de estágio e redação da tese que proporcionaram o crescimento pessoal e profissional que, certamente, serão sempre uma referência para a autora.

Bibliografia

- Alvarenga M A, do Carmo M T & Chaves M C (2016) Transferência de Embriões na Espécie Equina, Botucatu-SP, Brasil.
- Anzai T, Timoney J F, Kuwamoto Y, Fujita Y, Wada R & Inoue T (1999) In vivo pathogenicity and resistance to phagocytosis of *Streptococcus equi* strains with different levels of capsule expression. In *Veterinary microbiology*, 67(4), 277-286.
- Archer D C (2017) Diseases of the Small Intestine. In *The Equine Acute Abdomen (3rd Edition)* ed Blikslager A T, White N A, Moore J N, Mair T S, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781119063247, pp. 704–736.
- Barker W (2016a) Equine distal limb diagnostic anaesthesia: (1) Basic principles and perineural techniques. In *Practice*, 38(2), 82–90.
- Barker W (2016b) Equine distal limb diagnostic anaesthesia: (2) Intrasynovial anaesthesia. In *Practice*, 38(3), 123–129.
- Båverud V, Johansson S K & Aspan A (2007) Real-time PCR for detection and differentiation of *Streptococcus equi* subsp. *equi* and *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Veterinary Microbiology*, 124(3-4), 219-229.
- Baxter G M (2011a) Assessment of the Lamé Horse. In *Manual of Equine Lameness* ed Baxter G M, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 978-0-8138-1546-6, pp. 83–148.
- Baxter G M (2011b) Therapeutic Options. In *Manual of Equine Lameness* ed Baxter G M, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 978-0-8138-1546-6, pp. 405–427.
- Bettschart-Wolfensberger B & Mama K R (2019) Modern Injectable Anesthesia for Adult Horses. In *Equine Surgery (5th Edition)* ed Auer J A, Stick J A, Kümmerle J M, Prange T, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-48420-6, pp. 308–312.
- Borges A S & Watanabe M J (2011) Guttural pouch diseases causing neurologic dysfunction in the horse. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 27(3), 545-572.
- Boschwitz J S & Timoney J F (1994) Inhibition of C3 Deposition on *Streptococcus equi* subsp. *equi* by M Protein: a Mechanism for Survival in Equine Blood. *Infection and immunity*, 62(8), 3515-3520.
- Bowen M (2017) Use of a Reverse Thermodynamic Gel to Manage Chronic Shedding in Equine Strangles. *Veterinary Evidence*, 3(2), 1–5.

- Boyle, A G (2011) Compendium: Streptococcus equi subspecies equi Infection (Strangles) in Horses. *Compend Contin Educ Vet*, 33 (3), E1–E7.
- Boyle A G, Smith M A, Boston R C & Stefanovski D (2017) A case-control study developing a model for predicting risk factors for high SeM-specific antibody titers after natural outbreaks of Streptococcus equi subsp equi infection in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 250(12), 1432-1439.
- Boyle A G, Timoney J F, Newton J R, Hines M T, Waller A S & Buchanan, B R (2018) Streptococcus equi Infections in Horses: Guidelines for Treatment, Control, and Prevention of Strangles—Revised Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32, 633–647.
- Brinsko S, Blanchard T, Varner D, Schumacher J, Love C, Hinrichs K & Hartman, D (2011) Reproductive Physiology of the Nonpregnant Mare. In *Manual of Equine Reproduction (3rd Edition)* ed Brinsko S, Blanchard T, Varner D, Schumacher J, Love C, Hinrichs K & Hartman D, Mosby-Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-06482-8, pp. 10–18.
- Budras K-D, Sack W O & Röck S (2011) Head. In *Anatomy of the Horse (6th Edition)* ed Budras K-D, Sack W O & Röck S, Schlütersche, Germany, ISBN 978-3-8426-8368-6, pp. 32-51.
- Burns J (2004) Endoscopic Instrumentation. In *Atlas of Equine Endoscopy* ed Slovis N M, Mosby-Elsevier, USA, ISBN 0-323-1848-3, pp. 3–27.
- Bustos C P, Marfil M J, Lanza N S & Guida N (2018) Sensibilidad a los antimicrobianos de aislamientos de Streptococcus equi subsp. equi de la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Revista Argentina de Microbiología*, 50(3), 295-300.
- Carlson K L, Chaffin M K, Corapi W V, Snowden K F & Schmitz, D G (2011) Starry sky hepatic ultrasonographic pattern in horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(5), 568–572.
- Carmalt J L (2007) Evidence-Based Equine Dentistry: Preventive Medicine. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 23(2), 519–524.
- Castagnetti C & Mariella J (2015) Anti-inflammatory Drugs in Equine Neonatal Medicine. Part I: Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. *Journal of Equine Veterinary Science*, 35(6), 475–480.
- Celeste C (2017) Selection of Suture Materials, Suture Patterns, and Drains for Wound Closure. In *Equine Wound Management (3rd Edition)* ed Theoret C & Schumacher J, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781118999233, pp. 173–199.

- Cordoni G, Williams A, Durham A, Florio D, Zaroni R G & La Ragione, R M (2015) Rapid diagnosis of strangles (*Streptococcus equi* subspecies *equi*) using PCR. *Research in Veterinary Science*, 102, 162–166.
- Dart A J, Sole-Guitart A, Stashak T S & Theoret C (2017) Management Practices that Influence Wound Infection and Healing. In *Equine Wound Management (3rd Edition)* ed Theoret C & Schumacher J, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781118999233, pp. 47–74.
- Dascanio J J (2014) Preparation of the Mare for Foaling. In *Equine Reproductive Procedures* ed Dascanio J J & McCue P M, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 978-0-4709-6039-4, pp. 246–248).
- Davis E (2018) Disorders of the Respiratory System. In *Equine Internal Medicine (4th Edition)* ed Reed S M, Bayly W M, Sellon D C, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-44329-6, pp. 313–386.
- Desrochers A & White N A (2017) Diagnostic Approach To Colic. In *The Equine Acute Abdomen (3rd Edition)* ed Blikslager A T, White N A, Moore J N, Mair T S, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781119063247, pp. 223–262.
- Divers T (2015) Equine Hepatic Encephalopathy. In *Equine Neurology (2nd Edition)* ed Furr M & Reed S, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 978-1-1185-0147-4, pp. 343–348.
- Dixon P M & du Toit N (2011) Dental anatomy. In *Equine Dentistry (3rd Edition)* ed Easley J, Dixon P M & Schumacher J, Saunders-Elsevier, UK, ISBN 978-0-7020-2980-6, pp. 48–76.
- Dixon P M & James O A (2018) Equine guttural pouch empyema, why does it become chronic?. *Equine Veterinary Education*, 30(2), 80-84.
- Doherty T & Valverde A (2006) Pharmacology of drugs used in equine anesthesia. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia* ed Doherty T & Valverde A, Blackwell Publishing, UK, ISBN 978-1-4051-2967-1, pp. 128–174.
- Durham A E (2017) Equine liver disease : think outside the ragwort box. *Equine Health*, 2017(38), 27-31.
- Durham A E, Hall Y S, Kulp L & Underwood C (2018) A study of the environmental survival of *Streptococcus equi* subspecies *equi*. *Equine Veterinary Journal*, 50(6), 861–864.
- Dwyer R M (2004) Environmental disinfection to control equine infectious diseases. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 20(3), 531-542.

- Dyson S J (2011) The Metacarpal Region. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)* ed Ross M W & Dyson S J, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-6069-7, pp. 411–426.
- Edwards G B & Greet T (2007) Disorders of the Guttural Pouches (Auditory Tube Diverticuli). In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed McGorum B C, Dixon P M, Robinson N E, Schumacher J, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978 0 7020 2759 8, pp. 419–436.
- Elce Y A (2017) Approaches to Wound Closure. In *Equine Wound Management (3rd Edition)* ed Theoret C & Schumacher J, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781118999233, pp. 157–172.
- Elfenbein J R, & House A M (2011) Review of Pasture-Associated Liver Disease. *Proceedings of the 57th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA, 18-22 November 2011, AAEP*, pp. 206-209
- Elnady F A, Sheta E, Khalifa A K & Rizk H (2015) Training of Upper Respiratory Endoscopy in the Horse Using Preserved Head and Neck, *ALTEX-Alternatives to animal experimentation*, 32(4), 384–387.
- Ensink J M, Smit J H & Van Duijkeren E (2003) Clinical efficacy of trimethoprim/sulfadiazine and procaine penicillin G in a *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* infection model in ponies. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 26(4), 247-252.
- Fédération Equestre Internationale (FEI) – Vaccinations (2018) <https://inside.fei.org/fei/your-role/veterinarians/vaccinations> - acedido a 17/8/2018.
- Fey K & Schmid P (1995) Susceptibility of bacterial isolates from the equine respiratory tract to trimethoprim, sulfadoxine, sulfadimethoxine and combinations of these compounds. *Tierärztliche Praxis*, 23(2), 148-154.
- Fintl C, Dixon P M, Brazil T J, Pirie R S & McGorum C (2000) Endoscopic and bacteriological findings in a chronic outbreak of strangles. *Veterinary Record*, 147, 480–484.
- Freeman D E (2015) Update on disorders and treatment of the guttural pouch. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(1), 63-89.
- Galan J E, Timoney J F & Lengemann F W (1986) Passive transfer of mucosal antibody to *Streptococcus equi* in the foal. *Infection and Immunity*, 54(1), 202-206.
- Glass K & Watts A E (2017) Septic Arthritis, Physitis, and Osteomyelitis in Foals. *Veterinary Clinics - Equine Practice*, 33(2), 299–314.

- Hepworth-Warren K L, Wong D M, Fulkerson C V, Wang C, & Sun Y (2015) Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility patterns, and factors associated with infection and outcome in foals with septic arthritis: 83 cases (1998–2013), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(7), 785-793.
- Hines M T (2018) Clinical Approach to Commonly Encountered Problems. In *Equine Internal Medicine (4th Edition)* ed Reed S M, Bayly W M, Sellon D C, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-44329-6, pp. 232–310.
- Kamm J L (2015). Sesamoid Fracture. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine (7th Edition)* ed Sprayberry K A & Robinson N E, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4557-4555-5, pp 842–846.
- Kelly C, Bugg M, Robinson C, Mitchell Z, Davis-Poynter N, Newton J R, Jolley K A, Maiden M C J & Waller A S (2006) Sequence variation of the SeM gene of *Streptococcus equi* allows discrimination of the source of strangles outbreaks. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(2), 480-486.
- Kemp-Symonds J, Kemble T & Waller A (2007) Modified live *Streptococcus equi* ('strangles') vaccination followed by clinically adverse reactions associated with bacterial replication. *Equine veterinary journal*, 39(3), 284-286.
- Knottenbelt D C & Malalana F (2015) Index of drugs used in equine medicine. In *Saunders Equine Formulary (2nd Edition)* ed Knottenbelt D C & Malalana F, Elsevier Saunders, UK, ISBN 978-0-7020-5109-8, pp. 60–257.
- Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E (2004a) Procedures and Diagnostic Aids. In *Equine Neonatal Medicine and Surgery* ed Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E, Saunders, USA, ISBN 0702026921, pp. 365–404.
- Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E (2004b) Risk Category of the Foal. In *Equine Neonatal Medicine and Surgery* ed Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E, Saunders, USA, ISBN 0702026921, pp. 29–64.
- Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E (2004c) Neonatal Syndromes. In *Equine Neonatal Medicine and Surgery* ed Knottenbelt D, Holdstock N & Madigan J E, Saunders, USA, ISBN 0702026921, pp. 155–363.
- Landolt G A, Townsend H G G & Lunn D P (2014) Equine Influenza Infection. In *Equine Infectious Diseases* ed Sellon D C & Long M T, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978-1-4557-0891-8, pp. 141–150.

- Lavoie J-P (2007) Recurrent Airway Obstruction (Heaves) and Summer-pasture-associated Obstructive Pulmonary Disease. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed McGorum B C, Dixon P M, Robinson N E, Schumacher J, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978 0 7020 2759 8, pp. 565–589.
- le Jeune S & Whitcomb M B (2014) Ultrasound of the Equine Acute Abdomen. *Veterinary Clinics - Equine Practice*, 30(2), 353–381.
- Levine D G (2015) The Normal and Abnormal Equine Neonatal Musculoskeletal System. *Veterinary Clinics - Equine Practice*, 31(3), 601–613.
- Lindahl S, Båverud V, Egenvall A, Aspán A & Pringle J (2013) Comparison of sampling sites and laboratory diagnostic tests for *S. equi* subsp. *equi* in horses from confirmed strangles outbreaks. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(3), 542-547.
- Livengood J L, Lanka S, Maddox C & Tewari D (2016) Detection and differentiation of wild-type and a vaccine strain of *Streptococcus equi* ssp. *equi* using pyrosequencing. *Vaccine*, 34(34), 3935-3937.
- Livingston A (2006) Analgesia. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia* ed Doherty T & Valverde A, Blackwell Publishing, UK, ISBN 978-1-4051-2967-1, pp. 294–304.
- MacKay R J (2014) Tetanus. In *Equine Infectious Diseases* ed Sellon D C & Long M T, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978-1-4557-0891-8, pp. 368–372.
- Mair T S (2017) Medical Management of Gastrointestinal Diseases. In *The Equine Acute Abdomen (3rd Edition)* ed Blikslager A T, White N A, Moore J N, Mair T S, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781119063247, pp. 313–330.
- Mair T S & Divers T J (2017) Diseases of the Liver and Liver Failure. In *The Equine Acute Abdomen (3rd Edition)* ed Blikslager A T, White N A, Moore J N, Mair T S, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781119063247, pp. 673–703.
- Mallicote M (2015) Update on *Streptococcus equi* subsp *equi* Infections. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(1), 27–41.
- McCue P M (2014) Hormone Therapy in Cycling Mares. In *Equine Reproductive Procedures* ed Dascanio J J & McCue P M, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 978-0-4709-6039-4, pp. 149–154.
- McCue P M & Squires E L (2015) Embryo Collection. In *Equine Embryo Transfer* ed McCue P M & Squires E L, Tenton NewMedia, USA, ISBN 978-1-4987-3476-9, pp. 39–53.

- McIlwraith C W (2010) The use of intra-articular corticosteroids in the horse: What is known on a scientific basis? *Equine Veterinary Journal*, 42(6), 563–571.
- MedVet - Base de Dados de Medicamentos, Produtos e Biocidas de uso Veterinário DGAV (2019) <http://medvet.dgav.pt/Especialidade/2303> - acedido a 23/4/2019.
- Meyer D J & Walton R M (2014) The Liver. In *Equine Clinical Pathology* ed Walton R M, Wiley-Blackwell, USA, ISBN 9781118718704, pp. 71–86.
- MSD Animal Health Portugal – Vacinas - Equinos (2018) https://www.msd-animal-health.pt/Binaries/Equilis-Prequenza-Te_tcm61-162299.pdf - acedido a 20/08/2018.
- MSD Animal Health Portugal – Vacinas - Equinos (2019) <http://www.msd-animal-health.pt/Products/Vacinas/Equinos.aspx> - acedido a 23/4/2019.
- Murrell J C, Wilson D V & Martinez E A (2006) Monitoring the anesthetized horse. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia* ed Doherty T & Valverde A, Blackwell Publishing, UK, ISBN 978-1-4051-2967-1, pp. 187–205.
- Nelson B B & Goodrich L R (2015) Treatment of Joint Disease. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine (7th Edition)* ed Sprayberry K A & Robinson N E, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4557-4555-5, pp. 798–804.
- Newton J R, Verheyen K, Talbot N C, Timoney J F, Wood J L N, Lakhani K H & Chanter N (2000) Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*, *Equine Veterinary Journal*, 32(6), 515-526.
- Newton J R, Wood J L N & Chanter N (1997a) Strangles: long term carriage of *Streptococcus equi* in horses. *Equine Veterinary Education*, 9(2), 98-102.
- Newton J R, Wood J L N, Dunn K A, DeBrauwere M N & Chanter N (1997b) Naturally occurring persistent and asymptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. *Veterinary Record*, 140(4), 84-90.
- Niedźwiedz A (2014) Equine Recurrent Airway Obstruction, *Macedonian Veterinary Review*, 37(2), 115–120.
- Nielsen M K, Fritzen B, Duncan J L, Guillot J, Eysker M, Dorchies P, Laugier C, Beugnet F, Meana A, Lussot-Kervern I & Von Samson-Himmelstjerna (2010) Practical aspects of equine parasite control: A review based upon a workshop discussion consens. *Equine Veterinary Journal*, 42(5), 460–468.

- Paillot R, Lopez-Alvarez M R, Newton J R & Waller A S (2017) Strangles: A modern clinical view from the 17th century. *Equine Veterinary Journal*, 49(2), 141–145.
- Piche C A (1984) Clinical observations on an outbreak of strangles. *The Canadian Veterinary Journal*, 25(1), 7.
- Pirie R S (2018) "Severe equine asthma – an overview". *Equine Health*, 2018(39), 21-28.
- Pusterla N, Watson J L, Affolter V K, Magdesian K G, Wilson W D, Carlson G P (2003) Purpura haemorrhagica in 53 horses. *Veterinary Record* 153, 118-121.
- Richardson D W & Dyson S J (2011) The Metacarpophalangeal Joint. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)* ed Ross M W & Dyson S J, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-6069-7, pp. 394–410.
- Riihimäki M, Pringle J P, Båverud V, Nyman A-K & Gröndahl G (2016) Correlation between endoscopic findings and real-time PCR analysis for *Streptococcus equi* subsp. *equi* DNA of guttural pouches in recovered strangles cases. *Journal of Equine Veterinary Science*, 39, S96.
- Robinson C, Frykberg L, Flock M, Guss B, Waller A S & Flock J I (2018) Strangvac: A recombinant fusion protein vaccine that protects against strangles, caused by *Streptococcus equi*. *Vaccine*, 36(11), 1484–1490.
- Robinson N E & Furlow P W (2007) Anatomy of the Respiratory System. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed McGorum B C, Dixon P M, Robinson N E, Schumacher J, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978 0 7020 2759 8, pp. 3–17.
- Robinson C, Steward K F, Potts N, Barker C, Hammond T A, Pierce K, Gunnarsson E, Vilhjálmur S, Slater J, Newton J R & Waller, A S (2013) Combining two serological assays optimises sensitivity and specificity for the identification of *Streptococcus equi* subsp. *equi* exposure. *The Veterinary Journal*, 197(2), 188-191.
- Ross M W (2011a) Anamnesis (History). In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)* ed Ross M W & Dyson S J, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-6069-7, pp. 9–15.
- Ross M W (2011b) Palpation. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (2nd Edition)* ed Ross M W & Dyson S J, Elsevier Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-6069-7, pp. 44–63.
- Schumacher J (2012) Testis. In *Equine Surgery (4th Edition)* ed Auer J A, Stick J A, Kümmerle

- J M, Prange T, Elsevier, USA, ISBN 978-1-4377-0867-7, pp. 804–840.
- Schumacher J (2019). Testis. In *Equine Surgery (5th Edition)* ed Auer J A, Stick J A, Kümmerle J M, Prange T, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-48420-6, pp. 994–1034.
- Schumacher J & Castro F A (2006) Anesthesia of the limbs. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia* ed Doherty T & Valverde A, Blackwell Publishing, UK, ISBN 978-1-4051-2967-1, pp. 260–274.
- Seahorn, J L & Seahorn T L (2003) Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 19(3), 665–679.
- Seahorn T (2004) Endoscopic Examination of the Guttural Pouches. In *Atlas of Equine Endoscopy* ed Slovis N M, Mosby-Elsevier, USA, ISBN 0-323-1848-3, pp. 83–96.
- Silva M F, Gomes T, Dias A S, Marques J A, Jorge L M, Faísca J C, Pires G A & Caldeira R M (2003) Estimativa da idade dos equinos através do exame dentário. *Revista Portuguesa de Ciências Agrárias*, 98(547), 103–110.
- Slater J (2007) Bacterial Infections of the Equine Respiratory Tract. In *Equine Respiratory Medicine and Surgery* ed McGorum B C, Dixon P M, Robinson N E, Schumacher J, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978 0 7020 2759 8, pp. 327–353.
- Taylor S D & Wilson W D (2006) Streptococcus equi subsp. equi (Strangles) Infection. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(3), 211–217.
- Timoney J (2004) The pathogenic equine streptococci. *Veterinary Research*, 35(4), pp. 397-409.
- Timoney J F, Qin A, Muthupalani S & Artiushin S (2007) Vaccine potential of novel surface exposed and secreted proteins of Streptococcus equi. *Vaccine*, 25(30), 5583-5590.
- Timoney J F & Kumar P (2008) Early pathogenesis of equine Streptococcus equi infection (strangles). *Equine Veterinary Journal*, 40(7), 637-642.
- Toombs-Ruane L J, Riley C B, Kendall A T, Bolwell C F, Benschop J & Rosanowski S M (2015) Antimicrobial susceptibilities of aerobic isolates from respiratory samples of young New Zealand horses. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(6), 1700-1706.
- Tremaine W H & Schumacher J (2011) Exodontia. In *Equine Dentistry (3rd Edition)* ed Easley J, Dixon P M, Schumacher J, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978-0-7020-2980-6, pp. 319–344.

- Tscheschlok L, Venner M, Steward K, Böse R, Riihimäki M & Pringle J (2018) Decreased clinical severity of strangles in weanlings associated with restricted seroconversion to optimized *Streptococcus equi* ssp *equi* assays. In *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 459-464.
- Valberg S (2006) Immune-mediated myopathies. In *AAEP PROCEEDINGS*, vol. 52, pp. 354-358.
- Valverde A & Doherty T (2006) Management of sedation and anesthesia. In *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia* ed Doherty T & Valverde A, Blackwell Publishing, UK, ISBN 978-1-4051-2967-1, pp. 206–259.
- Verheyen K, Newton J R, Talbot N C, Brauwere M N & Chanter N (2000) Elimination of guttural pouch infection and inflammation in asymptomatic carriers of *Streptococcus equi*. *Equine veterinary journal*, 32(6), 527-532.
- Waller A S (2013) Strangles: Taking steps towards eradication. *Veterinary Microbiology*, 167(1–2), 50–60.
- Waller A S, Sellon D C, Sweeney C R, Timoney P J, Newton J R & Hines M T (2014) Streptococcal Infections. In *Equine Infectious Diseases* ed Sellon D C & Long M T, Saunders-Elsevier, USA, ISBN 978-1-4557-0891-8 pp. 265–277.
- Watson R (2018) A Closer Look at Strangles. *Equine Health*, 2018(41), 1–11.
- Webb K, Barker C, Harrison T, Heather Z, Steward K F, Robinson C, Newton J R & Waller A S (2013) Detection of *Streptococcus equi* subspecies *equi* using a triplex qPCR assay. *The Veterinary Journal*, 195(3), 300-304.
- Weese J S, Jarlot C & Morley P S (2009) Survival of *Streptococcus equi* on surfaces in an outdoor environment. *The Canadian Veterinary Journal*, 50(9), 968.
- Whitlock F M, Newton J R & Waller A S (2018) Metastatic abscessation and other potential complications following strangles. *Equine Veterinary Education*.
- Whitlock F, Newton R & Waller A (2019) ‘Subtle strangles’ – the more elusive signs of the disease. *Equine Health*, 2019(45), 16-18.

Anexo I - Plantas tóxicas ricas em alcaloides pirrolizidínicos comuns em Portugal



Echium plantagineum (Flora-On: Flora de Portugal Interactiva, 2014)



Echium plantagineum



Senecio vulgaris
(Flora-On: Flora de Portugal Interactiva, 2014)



Senecio vulgaris



Senecio jacobaea

Anexo II – Relatório histopatologia

Nome do animal: [redacted]

Espécie: Equina

Microchip/brinco:

Raça: PS Lusitano

Sexo: Feminino

Idade: 14 anos

Proprietário: [redacted]

Contacto:

CAMV/Clinico: Equimuralha, [redacted]

Contacto: 266760809

RELATÓRIO

Exame macroscópico:

Foi enviado para análise um fragmento de fígado, de consistência muito aumentada e coloração marmoreada.

Exame microscópico:

No fragmento observado identificaram-se as seguintes alterações:

- desarquitura do parênquima;
- espessamento fibroso da cápsula de Glisson;
- alterações degenerativas dos hepatócitos: degenerescência vacuolar e retenção de pigmento biliar;
- presença de megalócitos;
- proliferação intersticial de tecido conjuntivo fibroso.

Conclusão: as lesões identificadas são sugestivas de hepatotoxicidade crónica. A etiologia tóxica destas lesões está associada a alcalóides pirrolizidínicos, nitrosaminas ou aflatoxinas.

23/02/2018

O responsável,