



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Relatório de Estágio Curricular em Clínica de Equinos

Isabel Maria Pereira de Melo Tedim Cruz

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt

Cristina Rebelo Marques Bravo Cosinha Gomes Machado

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Relatório de Estágio Curricular em Clínica de Equinos

Isabel Maria Pereira de Melo Tedim Cruz

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt

Cristina Rebelo Marques Bravo Cosinha Gomes Machado

Évora 2021



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

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Elisa Maria Bettencourt (Universidade de Évora) (Orientador)
Maria Rosa Rebordão Cordeiro Simões Crisóstomo (Instituto Politécnico de
Coimbra - Escola Superior Agrária de Coimbra) (Arguente)

Para a Baba.

Agradecimentos

À minha família, por me ter ajudado e incentivado a chegar onde queria e onde, muitas vezes, não queria, apesar de ser o melhor para mim. Por terem exigido sempre mais e me demonstrarem os meus limites, obrigada.

Aos meus amigos de infância, por me terem ajudado a tornar-me a pessoa que sou hoje e estarem sempre dispostos a esconder um animal que tinha trazido sem autorização, obrigada.

Aos meus amigos da faculdade, Carla, Cristina, Inês, Miguel e Patrícia, por me terem acompanhado neste caminho e me terem ajudado a crescer. Especialmente à Pina, que viveu comigo estes seis anos, esteve comigo nos melhores momentos e me apoiou incondicionalmente nos momentos menos bons. Obrigada.

À Professora Elisa, que viu em mim um potencial que nem eu sabia que tinha, me aturou horas a fio e que, sem saber, me deu uma vocação, obrigada.

Ao André, à Raquel e ao Pipo, que, em alturas diferentes da vida, não olharam para mim pela minha inexperiência e me ensinaram tudo o que esteve ao seu alcance, desde o mais básico ao mais complexo (que ainda virá!). Por se tornarem amigos tão bons, sem que eu estivesse à espera, obrigada.

À Marta, que alterou o meu pensamento e me ensinou a aplicar na prática o que tinha aprendido na teoria, obrigada.

À Paula, por continuar a ser minha amiga de qualquer parte do mundo, me mostrar novas realidades e estar sempre disposta levar-me nas suas aventuras, obrigada.

Ao António, por me guiar na minha vida profissional e me ter ajudado a ter o melhor estágio curricular que eu algum dia podia ter, obrigada.

À Luso Pecos, por me terem acolhido como se eu fosse parte da família e me terem dado a oportunidade de aprender sem limites. Especialmente à Cristina, que se tornou um exemplo para mim, em termos profissionais e pessoais, alguém que posso aspirar a ser. À Joana, que me ensinou a nunca ter medo e ao Sr. Armando, que sempre me fez sentir em casa e que sem ele nada seria o mesmo. Obrigada.

Por último, mas o mais importante, quero agradecer a Deus.

Clínica e cirurgia de equinos

Resumo

O presente trabalho retrata as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular realizado na Luso Pecuária, sob a orientação da Dr^a. Cristina Cosinha. A primeira parte consiste num relatório de estágio em que se encontra descrita e quantificada a casuística e procedimentos assistidos. Neste relatório, as várias áreas da clínica de equinos assistidas são categorizadas e é apresentada uma análise sucinta da distribuição dos casos/procedimentos, seguida do desenvolvimento de um caso relevante ou representativo, escolhido pela autora.

A segunda parte é composta por uma monografia centrada numa revisão bibliográfica sobre o controlo reprodutivo da égua laminítica e pela apresentação de três casos clínicos, que levaram a autora a debruçar a atenção sobre o tema, de forma a retratar o impacto clínico e económico desta condição, bem como estratégias de melhor acompanhamento os casos clínicos na prática diária.

Palavras chave: equino, clínica, controlo, reprodução, laminite

Equine clinics and surgery

Abstract

This report describes the activities carried out during the externship at Luso Pecu, under the supervision of Dr^a. Cristina Cosinha. The first part of the report describes and quantifies all the cases and procedures observed. In this part, the multiple areas of the equine practice are organized, and a synopsis of the distribution of the cases/procedures is presented, followed by a more detailed discussion of a relevant and representative case, of the authors choice.

The second part is composed by a monography focused on a bibliographic review on the reproductive control of the laminitic mare, and by the presentation of three clinical cases that caught the attention of the author on the subject. Its purpose is to expose the clinical and economic impact of this condition, as well as develop strategies to best deal with the cases in the clinical practice.

Keywords: equine, practice, control, reproduction, laminitis

Índice

| | |
|--|-----|
| Agradecimentos..... | ii |
| Resumo | iii |
| Abstract | iv |
| Abreviaturas, Siglas e Símbolos | ix |
| Índice de Tabelas | xi |
| Índice de figuras | xii |
| 1. Introdução..... | 1 |
| 2. Casuística..... | 2 |
| 2.1. A Luso Pecu..... | 2 |
| 2.2. Casuística médica e cirúrgica | 2 |
| 2.2.1. Profilaxia e identificação..... | 3 |
| 2.2.2. Reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia | 5 |
| A) Exame do macho reprodutor..... | 6 |
| i) História pregressa | 6 |
| ii) Exame de estado geral..... | 7 |
| iii) Exame dos órgãos genitais externos | 7 |
| iv) Avaliação da libido e capacidade de cópula | 8 |
| v) Colheita de sémen..... | 9 |
| vi) Espermograma | 10 |
| B) Orquiectomia | 13 |
| 2.2.3. Odontologia e gastroenterologia | 14 |
| 2.2.4. Ortopedia..... | 17 |
| 2.2.5. Exame em ato de compra | 23 |
| A) Exame à distância | 23 |
| B) Exame físico básico..... | 24 |
| C) Exame estático | 25 |
| D) Exame dinâmico | 26 |
| E) Exame radiográfico..... | 27 |
| F) Exame reprodutivo | 28 |
| 2.2.6. Dermatologia | 28 |
| 2.2.7. Hematologia | 29 |
| 3. Monografia: controlo reprodutivo da égua laminítica e gestante | 35 |
| 3.1. Introdução..... | 35 |
| 3.2. Laminite | 35 |
| 3.2.1. Fisiopatologia da laminite | 35 |

| | | |
|--------|--|----|
| 3.2.2. | Etiologia da laminite | 37 |
| A) | Laminite relacionada com a septicémia | 37 |
| B) | Laminite endocrinopática | 39 |
| i) | Disfunção da <i>pars</i> intermédia da pituitária | 40 |
| 3.2.3. | Sinais clínicos e consequências sistémicas da laminite de acordo com a etiologia 41 | |
| A) | Laminite causada por trauma local | 41 |
| B) | Laminite relacionada com a septicémia | 41 |
| C) | Laminite endocrinopática | 43 |
| 3.3. | Controlo reprodutivo da égua laminítica | 45 |
| 3.3.1. | Fisiologia do ciclo reprodutivo da égua | 45 |
| A) | Sazonalidade reprodutiva da égua..... | 45 |
| B) | Ciclo éstrico da égua | 45 |
| i) | Estro ou fase folicular | 46 |
| ii) | Diestro ou fase lútea..... | 46 |
| C) | Dinâmica folicular | 46 |
| D) | Luteinização | 47 |
| E) | Luteólise | 48 |
| 3.3.2. | Como é que a existência de laminite condiciona o controlo reprodutivo da égua 48 | |
| A) | Influência da resposta inflamatória sistémica..... | 48 |
| B) | Influência da presença de dor e stress | 49 |
| C) | Influência da obesidade e resistência à insulina | 49 |
| D) | Influência da laminite endocrinopática associada a PPID | 50 |
| 3.3.3. | Controlo básico e manejo da égua reprodutora laminítica..... | 50 |
| A) | Prevenção de situações de stress | 50 |
| B) | Controlo e manejo alimentar | 51 |
| C) | Suplementação..... | 53 |
| D) | Controlo da atividade física | 53 |
| 3.3.4. | Medidas complementares de controlo e manejo da égua laminítica reprodutora 53 | |
| A) | Ferração e corte corretivo dos cascos | 54 |
| B) | Crioterapia | 55 |
| C) | Outros cuidados | 55 |
| 3.4. | Controlo da égua laminítica gestante..... | 55 |
| 3.4.1. | Fisiologia da gestação equina..... | 55 |
| 3.4.2. | Como é que a existência de laminite condiciona a gestação equina | 59 |
| A) | Influência da resposta inflamatória sistémica..... | 60 |
| B) | Influência da presença de dor e stress | 60 |

| | | |
|--------|---|----|
| C) | Influência da obesidade e resistência à insulina | 60 |
| D) | Influência da hipertensão | 61 |
| 3.4.3. | Controlo básico e manejo de éguas laminíticas gestantes | 62 |
| A) | Prevenção de situações de stress | 62 |
| B) | Controlo e manejo alimentar | 62 |
| C) | Suplementação..... | 63 |
| D) | Atividade física | 63 |
| 3.5. | Tratamento médico de controlo ou em caso de agudização | 64 |
| 3.5.1. | Anti-inflamatórios e antiendotóxicos..... | 64 |
| A) | Fenilbutazona | 65 |
| i) | Efeito da fenilbutazona no ciclo reprodutivo da égua | 65 |
| ii) | Efeito da fenilbutazona na gestação equino | 66 |
| B) | Flunixinina meglumina..... | 66 |
| i) | Efeito da flunixinina meglumina no controlo reprodutivo da égua | 66 |
| ii) | Efeito da flunixinina meglumina na gestação equina | 66 |
| C) | Cetoprofeno..... | 67 |
| i) | Efeito do cetoprofeno no ciclo reprodutivo da égua..... | 67 |
| ii) | Efeito do cetoprofeno na gestação equina..... | 67 |
| D) | Firocoxib | 67 |
| i) | Efeito do firocoxib no ciclo reprodutivo da égua | 67 |
| ii) | Efeito do firocoxib na gestação equina | 68 |
| E) | Meloxicam | 68 |
| i) | Efeito do meloxicam no ciclo reprodutivo da égua..... | 68 |
| ii) | Efeito do meloxicam na gestação equina..... | 68 |
| F) | Dimetil Sulfoxido (DMSO)..... | 69 |
| 3.5.2. | Tratamento vasodilatador..... | 69 |
| A) | Creme de Trinitrato de Gliceril (Nitroglicerina) | 69 |
| B) | Acepromazina..... | 70 |
| i) | Efeito da acepromazina na gestação equina | 70 |
| C) | Hipoclorito de isoxsuprino | 70 |
| D) | Pentoxifilina | 70 |
| i) | Efeito da pentoxifilina na gestação equina..... | 71 |
| 3.5.3. | Tratamento anticoagulante..... | 71 |
| A) | Ácido acetilsalicílico..... | 71 |
| i) | Efeito do ácido acetilsalicílico no ciclo reprodutivo da égua | 71 |
| ii) | Efeito do ácido acetilsalicílico na gestação equina | 72 |
| B) | Heparina | 72 |
| 3.5.4. | Tratamentos endócrinos..... | 72 |

| | |
|--|----|
| A) Suplementos tireoideios | 72 |
| i) Efeito da levotiroxina no ciclo reprodutivo da égua..... | 73 |
| ii) Efeito da levotiroxina na gestação equina..... | 73 |
| B) Agonistas da dopamina ou antagonistas da serotonina | 73 |
| C) Inibidores da síntese de cortisol..... | 74 |
| D) Suplementação com progesterona | 75 |
| 3.5.5. Tratamento normoglicemiante..... | 75 |
| 3.5.6. Fluidoterapia..... | 75 |
| 3.5.7. Antibioterapia..... | 76 |
| 3.5.8. Tocolíticos | 76 |
| 3.6. Casos clínicos | 76 |
| 3.6.1. Égua nº1 | 76 |
| 3.6.2. Égua nº2..... | 78 |
| 3.6.3. Égua nº3..... | 80 |
| 3.7. Discussão | 81 |
| 4. Conclusão..... | 84 |
| Bibliografia..... | 85 |

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

AAEP – Associação Americana de Clínicos de Equinos (*American Association of Equine Practitioners*)

ACTH – Hormona adrenocorticotrópica

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

APSL – Associação Portuguesa de Criadores do Cavalo Puro Sangue Lusitano

ATM – Articulação temporo-mandibular

BID – Dose bi-diária

Bpm – Batimentos por minuto

CL – Corpo lúteo

COX-2 – Cicloxigenases 2

CRH – Hormona libertadora de corticotropinas

DIE – Documento de Identificação do Equino

DGAV – Direção Geral da Alimentação e Veterinária

DMSO – Dimetil Sulfóxido

E₂ – Estradiol

eCG – Gonadotropina coriónica equina

EDSS – Sistema de suporte digital equino (*Equine Digital Support System*)

EIA – Anemia infecciosa equina

ELISA – Ensaio de imunoabsorção enzimática (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay*)

EMS – Síndrome metabólico equino

EVA – Arterite viral equina

F3 – Terceira falange

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

FSH – Hormona foliculoestimulante

GnRH – hormona estimuladora das gonadotropinas

IGF-II – Fator de crescimento semelhante à insulina II

IM – Intramuscular

ITD – Articulação intertársica distal

ITP – Articulação intertársica proximal

IV – Endovenoso

LH – Hormona luteinizante

MCE – Metrite Contagiosa Equina

MHC – Complexo maior de histocompatibilidade

MMP – Metaloproteinase

MS – Matéria seca

NO – Óxido nítrico

OMV – Ordem dos Médicos Veterinários

P4 – Progesterona

PCR – Reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction*)

PGE₂ – Prostaglandina E₂

PGF_{2α} – Prostaglandina F_{2α}

PO – *per os*

PPID – Disfunção da *pars* intermédia da pituitária

PSL – Puro Sangue Lusitano

RT-PCR – Transcrição reversa seguida de reação em cadeia da polimerase (*Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction*)

SID – Dose única

TDFP – Tendão digital flexor profundo

TMT – Articulação tarsometatársica

UI – Unidade internacional

Índice de Tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1: Distribuição da casuística pelas áreas da clínica de equinos (Fi; n=892) | 2 |
| Tabela 2: Distribuição da casuística/procedimentos da área de profilaxia e identificação (Fi; n=447) | 3 |
| Tabela 3: Distribuição da casuística da área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi; n=286) | 5 |
| Tabela 4: Distribuição dos procedimentos da área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi; n=3089) | 5 |
| Tabela 5: Distribuição da casuística/procedimentos da área de odontologia e gastroenterologia (Fi; n=71) | 15 |
| Tabela 6: Distribuição da casuística da área de ortopedia (Fi; n=54) | 17 |
| Tabela 7: Distribuição dos procedimentos na área de exames em ato de compra (Fi; n=21) | 23 |
| Tabela 8: Distribuição dos procedimentos da área de dermatologia (Fi; n=8) | 29 |
| Tabela 9: Distribuição da casuística da área de hematologia (Fi; n=5) | 29 |
| Tabela 10: Representação simplificada do acompanhamento reprodutivo da égua ao longo do tempo, a partir do segundo cio. | 75 |
| Tabela 11: Representação simplificada do acompanhamento reprodutivo da égua ao longo do tempo. | 77 |

Índice de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1: Modelo de espermograma por preencher (gentilmente cedido pela Luso Pecu) | 12 |
| Figura 2: Ferradura com ramo lateral alargado e rolling da pinça (gentilmente cedida por André Caeiro). (Seta branca) ramo lateral alargado, marcado com o ranhurador. (Seta preta) rolling da pinça, pouco visível por ter sido feito com o martelo, a quente. | 20 |
| Figura 3: Projeção lateromedial do tarso, com osteófito na articulação TMT (gentilmente cedida pela Luso Pecu) | 21 |
| Figura 4: Projeção 45° dorsolateral-plantaromedial oblíqua do tarso, com alterações de remodelação óssea na articulação ITD, no lado medial (gentilmente cedida pela Luso Pecu) | 22 |
| Figura 5: Projeção dorsoplantar do tarso, sem alterações (gentilmente cedida pela Luso Pecu) | 22 |
| Figura 6: Fisiopatologia da laminite..... | 37 |
| Figura 7: Fisiopatologia da laminite relacionada com a septicémia..... | 39 |
| Figura 8: Fisiopatologia da laminite endocrinopática..... | 40 |

1. Introdução

O presente relatório de estágio, realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, visa descrever as atividades desenvolvidas ao longo do período de estágio que decorreu entre 13 de janeiro de 2020 e 28 de agosto de 2020, com um intervalo de 16 de março de 2020 a 18 de maio de 2020, devido à pandemia do Covid-19, na Luso Pecu, no Porto Alto.

No estágio, a autora teve oportunidade de acompanhar os vários clínicos que compõem a equipa, embora a grande maioria das atividades tenham sido realizadas com a Dr^a. Cristina Cosinha. Assim, houve um contacto mais aprofundado com a área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia. No entanto, também foram desenvolvidas áreas como a ortopedia, a clínica geral e medicina preventiva.

Durante este estágio, a autora teve a oportunidade de contactar com várias apresentações clínicas e abordagens terapêuticas. Além disso, foi também surgindo a oportunidade de praticar múltiplos procedimentos correntes na clínica de equinos, como a administração de fármacos nas diferentes vias, a palpação transretal, a realização de exames ecográficos do aparelho reprodutor e locomotor e a realização e interpretação de exames radiográficos.

Na primeira parte deste relatório vai ser abordada a casuística acompanhada ao longo do estágio e detalhados alguns casos associados às várias áreas. A segunda parte será composta por uma monografia sobre o controlo reprodutivo da égua laminítica. O tema será desenvolvido visando fornecer uma revisão bibliográfica e uma análise prática de casos acompanhados pela autora durante o período de estágio e fornecidos gentilmente pela Luso Pecu, no intuito de fornecer um esclarecimento de como esta condição influencia a atividade reprodutiva e a gestação da égua fisiologicamente, permitindo uma análise do seu impacto clínico e económico, de forma a desenvolver estratégias para melhor acompanhar os casos clínicos na prática diária.

2. Casuística

2.1. A Luso Pecos

A Luso Pecos é uma empresa sediada no Porto Alto, que detém um Centro de recolha e congelação de sémen de equinos, localizado nas instalações da Companhia das Lezírias. A equipa conta com a colaboração de três médicos veterinários que prestam serviços nas áreas de clínica geral, ortopedia e reprodução assistida em regime ambulatorio. Para além disto, o centro, com a colaboração de um encarregado, permite o alojamento dos animais que necessitam de um acompanhamento mais frequente e a realização de procedimentos de reprodução assistida mais específicos. Estes procedimentos incluem os exames andrológicos para classificação de garanhões, a colheita e preparação de sémen fresco e refrigerado, a congelação de sémen para armazenamento, envio e exportação, o controlo reprodutivo de éguas para inseminação com sémen fresco, refrigerado e congelado e a transferência de embriões. Sendo que a maior parte dos cavalos seguidos são de raça Puro Sangue Lusitano (PSL), embora também sejam observadas outras raças.

A empresa dispõe também de um escritório onde, com o apoio de duas administrativas, são tratadas todas as questões logísticas e burocráticas da mesma. É neste local também que são armazenados e organizados todos os materiais e medicamentos necessários para reabastecer as duas carrinhas de serviço e o centro.

2.2. Casuística médica e cirúrgica

O presente capítulo tem por intuito a apresentação das atividades desenvolvidas ao longo do estágio realizado, fornecendo informação quantitativa para cada área abordada e ainda uma descrição simplificada de casos ilustrativos da casuística observada. A seleção dos casos foi feita com base nas atividades mais relacionadas com o cavalo lusitano e na preferência pessoal da autora.

No total foram contabilizados 892 casos ao longo dos cinco meses de estágio, repartidos pelas várias áreas da clínica de equinos. A Tabela 1 apresenta a sua distribuição.

Tabela 1: Distribuição da casuística pelas áreas da clínica ambulatória de equinos (Fi: frequência absoluta; Fr: frequência relativa, %; $n=892$)

| CASUÍSTICA | Fi | Fr% |
|---|-----------|------------|
| Profilaxia e identificação | 447 | 50,11 |
| Reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia | 286 | 32,06 |
| Odontologia e Gastroenterologia | 71 | 7,96 |

| | | |
|------------------------|-----|------|
| Ortopedia | 54 | 6,05 |
| Exame em ato de compra | 21 | 2,35 |
| Dermatologia | 8 | 0,90 |
| Hematologia | 5 | 0,57 |
| Total | 892 | 100 |

A análise da Tabela 1 permite verificar que a profilaxia e identificação e a reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia foram as duas áreas de maior destaque, seguidas da odontologia e gastroenterologia, da ortopedia e do exame em ato de compra. Apesar da relevância quantitativa das áreas anteriormente referidas, constata-se que a autora teve possibilidade de estabelecer contacto com outras áreas.

Os capítulos seguintes apresentam a distribuição da casuística e casos clínicos de destaque das diferentes áreas.

2.2.1. Profilaxia e identificação

Esta área representa a segunda área mais acompanhada durante o estágio curricular da autora, o que reflete um investimento cada vez maior por parte dos proprietários na medicina preventiva. Os procedimentos de profilaxia e identificação realizados incluíram a vacinação, a desparasitação profilática, a identificação eletrónica, o preenchimento de resenhos de identificação e a colheita de sangue para inscrição de poldros no livro de nascimentos da raça PSL (Tabela 2).

Tabela 2: Distribuição da casuística/procedimentos da área de profilaxia e identificação (Fi; $n=447$)

| CASUÍSTICA | Fi |
|---|-----------|
| Vacinação | 175 |
| Desparasitação profilática | 158 |
| Identificação eletrónica | 35 |
| Resenho | 41 |
| Colheita de sangue para inscrição no livro de nascimentos da APSL | 35 |
| Despiste de doenças infecciosas para exportação de cavalos | 3 |
| Total | 447 |

Visto que a maioria dos pacientes da Luso Pecu são de raça PSL, a autora decidiu desenvolver um procedimento que fosse representativo desta realidade, nomeadamente a inscrição dos poldros no livro de nascimentos da raça Lusitana.

A inscrição dos poldros no livro de nascimentos da Raça Lusitana requer que ambos os progenitores estejam inscritos no livro de adultos. Para o fazer são necessários os seguintes procedimentos:

- Controlo de filiação através do envio de uma amostra de sangue do poldro para o laboratório de genética molecular do INIAV, localizado na coudelaria de Alter. Esta amostra deve ser acompanhada de um impresso próprio e do pagamento;
- Envio da declaração de nascimentos e resenho gráfico e descritivo para a Associação do Puro Sangue Lusitano (APSL). Esta deve ser acompanhada do comprovativo de pagamento.

Em conjunto com estas medidas também pode ser solicitado o Documento de Identificação de Equinos (DIE) ou Livro Azul na APSL. Esta identificação está ao abrigo do Regulamento (CE) nº 504/2008, da Comissão, de 6 de junho de 2008, e deve obedecer as normas das diretivas nº 90/426/CEE e 90/427/CEE do Conselho. Este documento requer:

- O preenchimento de um “Certificado de Identificação de Equino”;
- A verificação da ausência e implantação de um microchip de identificação eletrónica, cujo número deve ser assinalado nos impressos previamente referidos.

Quando o DIE é solicitado na APSL, o “Certificado de Identificação de Equino” pode servir como resenho para a inscrição do poldro no livro de nascimentos, não sendo necessário o envio do primeiro. Este certificado é composto por duas secções, sendo que destas deve ser preenchida pelo proprietário. A implantação do microchip deve ser efetuada em condições de assepsia, no terço médio esquerdo do pescoço, na área do ligamento nugal, a cerca de três dedos do bordo crinal.

Após a receção do resultado do controlo de filiação pela APSL e cumpridos todos os requisitos acima descritos, é enviado um boletim ao criador e é emitido o Livro Azul (APSL, 2016).

Em Portugal, o preenchimento dos documentos e realização dos procedimentos acima descritos devem ser efetuados por um médico veterinário reconhecido pela Ordem dos Médicos Veterinários (OMV) (DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2015).

Finalmente, para uma identificação correta e completa, é necessário que a primeira letra do equino seja sequencial do abecedário português, correspondente ao ano de nascimento, a implantação do microchip, a recolha do material biológico para identificação do genótipo, a execução do resenho definitivo antes do momento de desmame, venda, cedência ou outra forma de alienação e, possivelmente, a marca (ferro) do criador na coxa direita (APSL, 2016).

2.2.2. Reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia

Esta área representa a maioria dos procedimentos realizados, visto ser a principal área clínica exercida na Luso Pecu, tendo sido acompanhados 286 casos. A Tabela 3 consiste numa descrição quantitativa casuística acompanhada e a Tabela 4 representa a quantificação dos procedimentos efetuados/acompanhados, sendo que a mesma égua ou garanhão pode ter sofrido mais do que um procedimento, o procedimento com maior expressão foi o acompanhamento reprodutivo de éguas, sendo que nem todas as éguas acompanhadas foram inseminadas, visto que algumas foram cobertas por monta natural e outras, embora tenham sido seguidas, acabaram por não ser inseminadas/cobertas.

Tabela 3: Distribuição da casuística da área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi; n=286)

| CASUÍSTICA | Fi |
|---|-----------|
| Controlo reprodutivo de éguas (nº de éguas acompanhadas) | 252 |
| Endometrite não infecciosa | 18 |
| Endometrite infecciosa | 13 |
| Incapacidade de cobrição devido a alterações do sistema músculo-esquelético | 2 |
| Dificuldade de ejaculação por obstrução das ampolas | 1 |
| Total | 286 |

Tabela 4: Distribuição dos procedimentos da área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi; n=3089)

| PROCEDIMENTOS | Fi |
|---|-----------|
| Ecografia de controlo reprodutivo | 1263 |
| Inseminação artificial com sémen fresco | 31 |
| Inseminação artificial com sémen refrigerado | 127 |
| Inseminação artificial com sémen congelado | 35 |
| Exame do macho reprodutor | 13 |
| Avaliação clínica de garanhões com problemas de fertilidade | 3 |
| Colheita de sémen para inseminação artificial/refrigeração | 352 |
| Colheita de sémen para congelar | 88 |
| Despiste de doenças infecciosas para exportação de sémen | 63 |
| Lavagem uterina | 106 |
| Administração de tratamento intrauterino | 42 |
| Diagnóstico de gestação | 408 |
| Monitorização ecográfica de gestação | 501 |
| Transferência de embriões | 3 |

| | |
|------------------------------------|------|
| Biópsia uterina | 2 |
| Zaragatoa uterina para cultura | 45 |
| Ecografia das glândulas acessórias | 1 |
| Orquiectomia | 6 |
| Total | 3089 |

Neste capítulo será desenvolvido um procedimento médico e um procedimento cirúrgico. Dentro dos procedimentos médicos referidos, a autora escolheu desenvolver um procedimento que dissesse respeito ao garanhão, visto que o tema da monografia já abordava um tema referente à reprodução das éguas. Durante o estágio curricular, foram efetuados 13 exames do macho reprodutor, que tiveram como objetivo a determinação do potencial de fertilidade de garanhões e a inscrição no Livro de Reprodutores da raça PSL, que exige que seja efetuado um exame do macho reprodutor para que sejam declarados aptos para a reprodução (APSL, 2016).

A) Exame do macho reprodutor

O exame do macho reprodutor deve incluir a recolha de uma história pregressa completa (Hurtgen, 1992), um exame de estado geral e dos órgãos genitais externos, uma avaliação da libido e capacidade de copular com sucesso e um espermograma. Estas avaliações podem ser complementadas com um despiste de doenças venéreas e ecografia testicular (Varner, 2016).

i) História pregressa

Sempre que possível, deve ser obtida uma história pregressa completa do garanhão, que deve ser analisada em comparação com as informações obtidas durante o exame em curso. O médico veterinário deve inquirir acerca da idade, utilização e performance do cavalo, dos protocolos vacinal e de controlo parasitário em vigor, da existência de doenças e lesões prévias (esclarecendo a sua duração e severidade), da existência de tratamentos prévios (principalmente se forem hormonais) e de resultados anteriores de testes de despiste de doenças infecciosas com relevância sanitária. Se o garanhão tiver sido retirado recentemente da competição, devem ser determinados a duração, o nível e a performance da sua carreira desportiva (Hurtgen, 1992).

Em garanhões que já tenham sido utilizados como reprodutores, a história pregressa deve ser mais detalhada e incluir factos como o método e maneio reprodutivo (cobrição natural ou colheita, guiado ou em liberdade), a sua libido e comportamento típico reprodutivo, o número de éguas cobertas (ao longo da vida e por época), o número de saltos por égua (na mesma cobrição e por ciclo), a taxa de gestação (por ciclo e por égua) e o número de poldros nascidos

por época. Se tiverem sido realizados exames de macho reprodutor anteriores, os seus resultados devem ser obtidos, para comparação (Hurtgen, 1992).

ii) Exame de estado geral

O exame de estado geral no contexto do exame do macho reprodutor inclui uma avaliação da condição corporal e dos sistemas músculo-esquelético, respiratório, cardiovascular, digestivo e nervoso (Varner, 2016). No sistema músculo-esquelético deve ser prestada especial atenção aos membros posteriores e dorso e à presença de laminite ou ataxia (Hurtgen, 1992), de forma a detetar defeitos que possam afetar a sua capacidade de cópula ou que sejam hereditários (Hurtgen, 1992; Varner, 2016), como a presença de melanomas (Amann, 2011), má-formações das vértebras cervicais ou prognatismo. Cavalos com afeções do sistema locomotor podem ser utilizados para a reprodução, no entanto, pode ser necessário um manejo da condição, de forma a não agravar e a prolongar a vida reprodutiva do garanhão (Hurtgen, 1992).

Durante o exame físico, se necessário, podem ser colhidas amostras sanguíneas para despiste de doenças venéreas como a anemia infecciosa equina (EIA) e a arterite viral equina (EVA) (Hurtgen, 1992), por titulação de anticorpos no soro por ELISA ou pelo teste de *Coggins* (na EIA). A amostra sanguínea para despiste destas doenças pode ser a mesma e deve ser colhida em tubo seco (Lu & Morresey, 2007; Codes of Practice UK, 2021).

iii) Exame dos órgãos genitais externos

No exame dos órgãos genitais externos do garanhão deve avaliar-se o pénis, o escroto, os testículos, o epidídimo e o cordão espermático (Sertich, 2011; Varner, 2016).

O pénis deve ser avaliado ereto, de forma a avaliar a capacidade do cavalo de produzir uma ereção completa e a detetar a presença de lesões evidentes ou palpáveis (Sertich, 2011; Varner, 2016). Este deve ser inspecionado de forma a detetar lesões traumáticas (Hurtgen, 1992) ou neoplásicas, como o carcinoma das células escamosas e os melanomas. Este exame deve ser completado com um exame de palpação, utilizando o dedo (com uma luva) e inserindo-o na fossa peniana e sinus uretral, de forma a remover acumulações de esmegma e detetar alterações neoplásicas precoces (Sertich, 2011). O processo uretral deve ser examinado em busca de lacerações e abrasões (Hurtgen, 1992; Sertich, 2011).

O escroto é examinado por palpação e deve apresentar-se fino, elástico, pendular e livre de abrasões (Sertich, 2011; Varner, 2016). A sua espessura deve ser uniforme e deve mover-se sem resistência sob os testículos subjacentes (Sertich, 2011; Varner, 2016). Durante a palpação do escroto, deve ser verificada a existência de fibroses ou aderências (Amann, 2011; Varner, 2016), que possam indicar lesões prévias por trauma ao escroto ou testículos. Estas alterações

podem impedir a mobilidade normal dos mesmos, o que pode afetar o mecanismo de controlo da temperatura testicular (Amann, 2011). O diâmetro escrotal deve estar dentro dos valores normais (superior a 8 cm) e pode ser obtido através de um compasso ou, posteriormente, por ecografia testicular (Sertich, 2011; Varner, 2016). O diagnóstico de criptorquidia deve ser efetuado aquando da palpação do escroto e incluir a palpação do anel inguinal externo (Amann, 2011).

Os testículos devem ser elipsoides, ligeiramente achatados lateralmente (Amann, 2011) e simétricos em tamanho e consistência, que deve ser túrgida (Sertich, 2011). Dentro do escroto, os testículos e epidídimos devem estar numa posição correta (Varner, 2016), com o seu eixo longo quase horizontal e o polo cranial ligeiramente mais craniodorsal, exceto quando o testículo é retraído, que assume uma posição mais vertical com o polo cranial do testículo mais dorsal (Amann, 2011; Sertich, 2011). O epidídimo está posicionado na superfície dorsal do testículo e a cauda tem uma ligação fraca ao polo caudal do testículo (Amann, 2011; Sertich, 2011). A cauda do epidídimo tem um ligamento, o ligamento da cauda do epidídimo, que é de consistência firme e pode ser utilizado como um ponto de referência para determinar a posição do testículo no escroto (Sertich, 2011). A temperatura dos testículos deve ser inferior à temperatura corporal (Varner, 2016).

Os cordões espermáticos estão localizados no aspeto cranial de cada testículo (Sertich, 2011) e devem ter um diâmetro igual e uniforme e não apresentar dor à palpação (Varner, 2016).

iv) Avaliação da libido e capacidade de cópula

A libido deve ser avaliada através da observação da reação do garanhão a uma fêmea em estro (Varner, 2016), pois constitui um carácter hereditário que pode influenciar a funcionalidade do garanhão enquanto macho reprodutor (Hurtgen, 1992). Um garanhão com uma boa libido deve apresentar uma reação intensa a uma égua em estro, que pode ser manifestada através de inquietação, raspar do solo, vocalização, atitudes de cheirar, lambe e morder a égua, reação de *Flehmen* e, por último, através do desenvolvimento de uma ereção (Varner, 2016). No entanto, é de salientar que nem todos os cavalos demonstram a libido de uma forma igual e que esta pode ser influenciada pelo maneio e treino (ou ausência de) reprodutivo do garanhão e por fatores ambientais. Assim, cavalos que já estejam habituados a cobrir ou que sejam naturalmente mais calmos podem não demonstrar uma grande efusividade, ainda que tenham libido. Estes casos podem acontecer em cavalos que já estejam habituados a cobrir ou que sejam naturalmente mais calmos. Se o garanhão for novo ou inexperiente também pode necessitar de tempo para desenvolver o comportamento reprodutivo normal (Hurtgen, 1992).

Considera-se que o cavalo é capaz de copular quando este é capaz de se montar no manequim ou na égua e ejacular na vagina artificial (Varner, 2016). O facto de um cavalo não saltar ao manequim à primeira, também não deve ser tido em consideração, principalmente se

for a primeira vez do cavalo nesta situação (Hurtgen, 1992), ou se for um cavalo que esteja habituado a cobrir éguas à mão ou a campo.

Estes dois parâmetros podem ser avaliados de forma quantitativa através do registo do intervalo de tempo entre a entrada do garanhão no local de colheita e o desenvolvimento de uma ereção, do intervalo de tempo entre o desenvolvimento da ereção e o salto e do número de saltos necessários até à ejaculação (Hurtgen, 1992).

v) Colheita de sémen

Na Lusitano Pecuária, a colheita de sémen é realizada na sala de recolhas (no manequim e na égua). Esta sala está pensada para este procedimento, sendo bastante espaçosa à volta do manequim e possuindo duas entradas/saídas (sem contar com a entrada do laboratório) para o garanhão e para a égua. O pavimento também é apropriado para impedir que os animais escorreguem e, adicionalmente, são colocadas aparas junto ao manequim, de forma a proporcionar um maior conforto aos garanhões.

A colheita de sémen é feita com uma vagina artificial do modelo INRA, que é cheia com água, para obter uma temperatura de aproximadamente 45°C (pode variar com o garanhão) no interior da vagina artificial e de forma a que o seu revestimento interior fique justo ao braço (varia de acordo com o tamanho do pénis do garanhão). A vagina artificial é revestida por um *lining* interno descartável e lubrificada com gel não espermicida estéril, utilizando uma luva de palpação invertida, de forma a tentar manter o processo o mais limpo possível. O sémen é colhido diretamente para um copo que está unido ao *lining* interno da vagina artificial. Este copo tem um filtro (descartável) que faz a separação imediata da porção gelificada do sémen. A porção sem gel do sémen é depois transferida para um tubo *falcon*, estéril e previamente aquecido na estufa a 37°C.

Antes da colheita de sémen, se for a primeira colheita do cavalo (da vida ou da época) ou se o pénis do garanhão estiver muito sujo, lava-se com água quente (aproximadamente 37°C) e papel, de forma a não comprometer a flora saprófita local. Neste momento, também se podem efetuar zaragatoas para despiste da bactéria *Taylorella equigenitalis*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella Pneumoniae*, causadoras da metrite contagiosa equina (MCE), uma doença venérea transmissível por garanhões portadores assintomáticos. Estas amostras são recolhidas do prepúcio, da fossa glandis e dos sinus uretrais e colocadas num meio suplementado com carvão (meio de Aimes) para envio para cultura e PCR (Lu & Morresey, 2007; Codes of Practice UK, 2021).

Durante a colheita de sémen podem observar-se problemas na ejaculação, como a ejaculação tardia (durante a desmonta), que podem ser comportamentais ou causados por afeções nos posteriores ou dorso (Hurtgen, 1992).

vi) Espermograma

No espermograma (Figura 1) avaliam-se as características macroscópicas e microscópicas do sémen. Segundo os critérios utilizados na Luso Pecu, as características macroscópicas incluem o volume do filtrado, que deve ser entre 40 ml e 160 ml, a consistência, que deve ser aquosa, a cor, que deve ser branco-acinzentada, o cheiro, que deve ser característico e o pH, que deve ser entre 6,8 e 7,5. As características microscópicas devem incluir a motilidade total e progressiva, que deve ser superior a 60%, a concentração, que deve ser entre 50 e 200 milhões de espermatozoides por ml, a percentagem de formas normais, que deve ser igual ou superior a 80%, e a percentagem de formas anormais (na cabeça, segmento intermédio e cauda), que deve ser igual ou inferior a 20%.

O volume do filtrado é medido após a filtração do ejaculado, que passa diretamente pelo filtro que está acoplado ao copo de colheita, quando o sémen é transferido do copo de colheita para o tubo de *falcon*, que tem marcações indicativas de volume. Este é necessário para calcular o número total de espermatozoides no ejaculado (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011; Love, 2016). A consistência deve ser aquosa, no entanto pode parecer mais diluída ou mais espessa e cremosa, ficando o sémen mais opaco (Baumber-Skaife, 2011), o que dá uma indicação quanto à concentração (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011). Se o sémen apresentar flocos, pode indicar a presença de obstrução total ou parcial de uma ou das duas ampolas (Baumber-Skaife, 2011). A cor pode estar alterada, podendo apresentar-se cinzento mais escuro e com detritos, o que indica o pénis estava mal limpo ou o ejaculado mal filtrado, amarelado, o que indica urospermia, e avermelhado ou rosado, o que indica hemospermia (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011). O cheiro pode apresentar-se alterado na presença de urina ou processos patológicos do sistema reprodutor masculino (Baumber-Skaife, 2011). O pH pode alterar-se, tornando-se mais baixo na presença de urina e infeção do trato genital interno (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011) e mais alto quando a concentração espermática é menor (Baumber-Skaife, 2011).

A concentração espermática é o primeiro parâmetro microscópico a ser medido, antes de se efetuar qualquer tipo de diluição, utilizando um espectrofotómetro. O número total de espermatozoides no ejaculado calcula-se multiplicando a concentração espermática pelo volume do filtrado (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011; Love, 2016). A motilidade progressiva consiste na percentagem de espermatozoides que exibem um movimento linear progressivo rápido e a motilidade total consiste na percentagem de espermatozoides que exibem qualquer tipo de movimento. Ambos os parâmetros são subjetivos e avaliados por observação de uma gota (preferencialmente diluída) ao microscópio ótico com placa de aquecimento (a 37°C). Devem ser observados vários campos para uma avaliação mais precisa (Baumber-Skaife, 2011; Love, 2016). A morfologia também é observada ao microscópio ótico, sendo que as anomalias podem estar localizadas na cabeça, na peça intermédia ou na cauda, podendo haver destacamento de

cabeças, presença de cabeças redondas/imaturas, caudas enroladas ou partidas e presença de gotas citoplasmáticas. Esta amostra é corada com eosina negrosina e observada com óleo de imersão a uma ampliação de 1000x (100x x 10x). A mesma amostra pode ter mais do que um tipo de defeito (Jasko, 1992; Baumber-Skaife, 2011; Love, 2016).

Estes parâmetros podem ser influenciados por vários fatores, como a raça e a idade do garanhão, que pode afetar parâmetros como o volume seminal total e da porção livre de gel, a motilidade total e progressiva, o pH do ejaculado e a concentração espermática (Gamboa *et al.*, 2008).

Durante o estágio curricular da autora, todos os garanhões submetidos ao exame de macho reprodutor foram considerados aptos para a reprodução. Foram também efetuadas três avaliações clínicas de garanhões com problemas de fertilidade. Dois dos garanhões foram avaliados por incapacidade de cobrir as éguas a campo, tendo sido a causa atribuída à presença de dor no dorso. O outro caso tratava-se de um garanhão, PSL com 15 anos, que demonstrava dificuldade em ejacular e, quando o fazia, dava pouco volume de sémen, com uma baixa concentração. Foi diagnosticado com uma obstrução das ampolas e o problema resolveu-se no espaço de duas semanas, através da aplicação de uma massagem transretal vigorosa das ampolas e administração de ocitocina (2ml IV), antes da colheita. Mais tarde, o mesmo garanhão começou a ter dificuldade em saltar ao manequim, chegando mesmo a recusar-se a fazê-lo. O problema foi atribuído à presença de uma artrose da articulação interfalângica proximal (previamente diagnosticada) e, após administração de tratamento médico anti-inflamatório, com flunixinina meglumina (1,1 mg/kg) antes da colheita, o cavalo continuou a exercer a sua função de garanhão sem mais complicações.



Prestação de Serviços e Comércio
de Produtos Agro-Pecuários, Lda.

PT3E01CS – CENTRO DE COLHEITA E
CONGELAÇÃO DE SÊMEN EQUINO

Garanhão

Nome: Raça: Data de Nascimento:

LN/LA: Outros: Certificado de Origem UELN

Microchip:

Criador:

Proprietário: Morada:

Exame

| Data | Pedido por | Método de colheita | Sobre | Objectivo |
|------|------------|--------------------|-------|--------------|
| | | | | Espermograma |

Factores variáveis

Condição corporal: Libido: Facilidade de salto: B

Perímetro escrotal (cm): Ereção:

Conformação dos órgãos sexuais:

Ecografia testicular: Observações:

Espermograma

| | | Salto 1 | Salto 2 | Valores Normais |
|--------------------------------------|---|----------------|---------|-----------------|
| Características macroscópicas | Volume do filtrado (ml) | mL | | 40 -160 |
| | Consistência | Aquosa | | Aquoso |
| | Cor | Branco Cinza | | Branco-cinza |
| | Cheiro | Característico | | Característico |
| | Ph | | | 6,8 - 7,5 |
| Características microscópicas | Motilidade progressiva (%) | | | > 60 |
| | Concentração (x 10 ⁶ SPZ/ml) | | | 50 – 200 |
| | Motilidade Total (%) | | | > 60 |
| | Formas normais (%) | | - | 80 |
| | Formas anormais (%) | - | - | 20 |
| | - cabeça | - | - | |
| - segmento intermédio | - | - | | |
| - cauda | - | - | | |
| Observações | A qualidade do sêmen observado, é compatível nesta data, com a aprovação do cavalo como reprodutor. Chama-se no entanto a atenção para a nota inclusa abaixo. | | | |

Nota: o(s) exame(s) efectuado(s), cujos valores se encontram acima descritos, fazem parte dum método indirecto de avaliação do garanhão. A prova directa da capacidade do garanhão é avaliada após a sua utilização em cobertura ou inseminação artificial e pelas fecundações obtidas.

Data

O Médico Veterinário

Figura 1: Modelo de espermograma por preencher (gentilmente cedido pela Luso Pecuus).

No seguimento deste capítulo, irá ser discutida a orquiectomia, visto ser o procedimento cirúrgico mais complexo efetuado a campo na clínica de equinos ambulatória e envolver o sistema reprodutor.

B) Orquiectomia

A indicação mais frequente para orquiectomia é para suprimir o comportamento de garanhão. Os cavalos podem ser castrados a qualquer idade, mas a idade ideal é entre os 12 e os 18 meses, sendo que a melhor altura do ano para se realizar uma orquiectomia é nas épocas em que existem menos moscas (desde o final do Outono até ao início da Primavera). A castração pode ser efetuada em estação sob sedação ou em decúbito sob anestesia geral (Searle *et al.*, 1999), sendo que em anestesia geral apresenta menos complicações (9.6%) que em estação (16.1%) (Kilcoyne *et al.*, 2013).

Existem três técnicas para a castração, a técnica aberta, a técnica semi-fechada e a técnica fechada. Sendo que as complicações são mais frequentes na técnica aberta e semi-fechada (Kilcoyne *et al.*, 2013). No entanto, estas oferecem uma maior visibilidade. Na Lusitano faz-se preferencialmente a técnica semi-fechada, visto que o cordão espermático é emasculado na totalidade, em conjunto (Searle *et al.*, 1999).

Os procedimentos pré-operatórios incluem o exame físico, a palpação externa, a assepsia e preparação do campo cirúrgico e a pré-medicação. O exame físico tem como objetivo determinar o estado de saúde do cavalo e a determinação da sua capacidade de suportar uma anestesia geral. A palpação externa serve para certificar a presença dos dois testículos e identificar a presença de tecido cicatricial e fibrose. Caso se verifique a ausência de um dos testículos, não se deve proceder à orquiectomia a campo, mas sim em sala de cirurgia. A pré-medicação inclui acepromazina (0,04 mg/kg IM), a sedação com detomidina (0,01 mg/kg IV) e butorfanol (0,02 mg/kg IV), a antibioterapia com uma associação de penicilina procaína (8000 UI/kg IM) e estreptomicina (10 mg/kg), o *Pendistrep*®, e anti-inflamatório associado a um diurético com hidroclorotiazida (1 mg/kg IV) e dexametasona (0,01 mg/kg), o *Diurizone*®.

Após os procedimentos pré-operatórios, inicia-se a anestesia em si. A anestesia faz-se com quetamina (2,2 mg/kg) e diazepam (0,5 mg/kg), tudo na mesma seringa IV. É necessário ter em atenção que cavalos gordos tendem a acumular quetamina nos depósitos de gordura, o que pode tornar a anestesia instável. Após a administração da anestesia tenta-se que o cavalo caia para o lado esquerdo, se não acontecer pode rodar-se o cavalo. O lado do decúbito do cavalo é uma questão de hábito e depende da mão dominante do veterinário. Após a queda do cavalo, coloca-se uma guia no pé direito, que passa por cima do tronco do cavalo e debaixo do pescoço, para que alguém segure o pé do cavalo, de forma a assegurar a segurança do médico veterinário. Uma vez assegurada a segurança do médico veterinário, coloca-se uma toalha ou um suadouro de forma a tapar os olhos do cavalo e a protegê-lo contra a compressão do nervo facial, que em última instância pode causar paralisia do nervo facial.

Após a conclusão de todos os procedimentos anteriormente referidos inicia-se o processo de assepsia, lavando bem o escroto e a área circundante com uma solução de água e iodopovidona, finalizando o processo com álcool. Com a assepsia concluída, procede-se à

anestesia local de cada um dos testículos com lidocaína (24 ml a 20 mg/ml). Esta anestesia local deve incluir o cordão espermático e o parênquima testicular.

Após a anestesia local dos dois testículos, procede-se à incisão da pele e túnica parietal do testículo direito, de forma a expor o cordão espermático e o epidídimo. Sem deixar de fazer tração no testículo, para que não recolha, com a tesoura corta-se o excesso de túnica parietal. Coloca-se o primeiro emasculador, emasculando a totalidade do cordão espermático, e corta-se o cordão passado três a quatro minutos, sem retirar o emasculador. Corta-se o excesso de túnica, pois pode ser um foco de infeção. O emasculador pode ser retirado ao fim de oito a quinze minutos. Após colocar o primeiro emasculador inicia-se todo o processo no segundo testículo.

Durante todo o processo é conveniente ir limpando o sangue de forma a não atrair moscas e a manter o campo cirúrgico o mais limpo possível.

Após retirar os emasculadores, coloca-se spray de oxitetraciclina e retira-se a guia do pé. O cavalo só deve levantar-se quando já não tiver nistagmos, se o tentar fazer antes de tempo deve pressionar-se o pescoço para baixo, levantando a cabeça.

Após a cirurgia, o cavalo deve continuar o tratamento anti-inflamatório e antibiótico. Este tratamento pós-cirúrgico vai depender do maneio do cavalo e da capacidade do tutor para dar injeções. Se houver a possibilidade de o tratamento ser administrado IV com hidroclorotiazida (1 mg/kg IV) e dexametasona (0,01 mg/kg), o *Diurizone*®, durante quatro dias e penicilina procaína (8000 UI/kg IM) associada a estreptomina (10 mg/kg), *Pendistrep*®, durante cinco dias. Se o tratamento tiver de ser administrado oralmente pode ser administrada fenilbutazona (1g BID PO), o *Equipalazone*®, uma saqueta de manhã e outra à noite durante sete dias e sulfamida trimetoprim (0,32g/kg BID PO) até que acabe.

2.2.3. Odontologia e gastroenterologia

Como se pode observar na Tabela 1, esta área, embora tenha uma representação significativa, compreende apenas três procedimentos/apresentações clínicas, a dentisteria de rotina, a parasitose por nematodes e a síndrome de cólica abdominal. A síndrome de cólica abdominal constituiu a segunda maior causa de requisição de assistência médica urgente ao local. Já a dentisteria de rotina foi o procedimento com maior representação (Tabela 5) e constitui um componente importante da medicina preventiva, o que indica que a clínica de equinos está cada vez mais a apostar na prevenção (Pence, 2002).

Tabela 5: Distribuição da casuística/procedimentos da área de odontologia e gastroenterologia (Fi; n=71)

| CASUÍSTICA | Fi |
|-------------|----|
| Dentisteria | 47 |

| | |
|--|----|
| Parasitose por nematodes gastrointestinais | 15 |
| Cólicas | 9 |
| Total | 71 |

Os dentes dos cavalos têm erupção contínua, como tal, a maioria dos procedimentos que fazem parte da dentisteria de rotina envolvem o retirar do excesso de coroa e a remoção das pontas de esmalte (Wilewski *et al.*, 2002).

O procedimento de dentisteria de rotina deve ser efetuado anualmente, no entanto, alguns proprietários de cavalos de desporto optam por realizá-lo mais frequentemente. Na Luso Pecu, estes procedimentos são feitos com recurso a um estojo de dentisteria completo que, para além de limas elétricas, possui limas manuais, espelhos, elevadores de gengiva, exploradores dentários e *picks* de agulha. Para além destes instrumentos, é necessário um “abre-bocas”, uma lanterna de cabeça, um balde com água e uma seringa de 60 ml para a limpeza da cavidade oral.

O primeiro passo do exame dentário de rotina é uma anamnese completa. Esta deve incluir dados como a idade e sexo do animal (Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011), visto que existem características anatómicas específicas de cada sexo e a incidência de determinadas afeções dentárias também varia com a idade (Pence, 2002). Outros dados que fazem parte da anamnese completa são a vacinação, doenças anteriores ou concomitantes, utilização do cavalo e vícios e problemas comportamentais que possam afetar a dentição (Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011). Existem vários sinais clínicos e problemas comportamentais que podem estar associados a doença dentária. Estes incluem perda de peso apesar da presença de apetite, anomalias de mastigação óbvias, como deixar cair alimento, acumulação de erva ou feno entre a parede bucal e os molares, lateralização pronunciada da mandíbula, movimentos de mastigação reduzidos ou pouco evidentes, alimentação demorada e reticência em morder o alimento, hipersialia, presença de mau hálito, presença excessiva de grãos de alimento inteiros nas fezes, corrimento nasal, presença de fistulas com ou sem corrimento na face ou mandíbula e edema na face ou mandíbula. Os problemas comportamentais incluem abanar da cabeça, lutar contra o bridão, recusar-se a pôr o bridão, recusar-se a andar (enquanto montado), tentando retirar o contacto da boca e resistência ao contacto nas curvas (Baker, 1998; Pence, 2002).

O passo seguinte é um exame de estado geral. Este exame tem como objetivo averiguar o estado de saúde geral do cavalo (Baker, 1998; Wilewski *et al.*, 2002; Menzies *et al.*, 2011), prestando especial atenção a alterações que possam ser pioradas com a sedação. Para isso é dada especial atenção à auscultação cardíaca, de forma a identificar a presença de sopros e arritmias, visto que sedativos como a detomidina causam bradicardia, à cor das mucosas e à auscultação da motilidade intestinal (Wilewski *et al.*, 2002).

Após um exame de estado geral completo, inicia-se o exame externo da cabeça do cavalo. Durante este exame, o principal objetivo é tentar identificar assimetrias faciais na cabeça do cavalo e a presença de expressões faciais anormais, tratos de drenagem e a presença de corrimento nasal. Para tal, o médico veterinário deve afastar-se e examinar de frente a cabeça do cavalo, tomando atenção aos músculos da mastigação (temporais e masséteres), às narinas, aos lábios e às pálpebras. Se estiver presente um corrimento nasal, deve prestar-se atenção ao seu odor, bem como ao odor da saliva e hálito (Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011).

O passo seguinte consiste na palpação das características faciais associadas à mastigação, numa tentativa de detetar a presença de dor, inflamação e edema. Palpam-se a articulação temporomandibular (ATM), os linfonodos submandibulares, os nervos faciais superficiais, os músculos temporais e masséteres e as extremidades da arcada superior (Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011). Deve tomar-se atenção à reação do cavalo quando se exerce pressão na zona da extremidade da arcada superior, pois tendem a reagir dolorosamente se estiverem presentes pontas de esmalte, pois estas causam lesão na parede da cavidade oral (Pence, 2002). Deve também efetuar-se a percussão dos seios frontal e maxilar, de forma a verificar a presença de preenchimento por exsudados (Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011). De seguida, verifica-se a amplitude do movimento da ATM e a presença de dor, pressionando a cabeça do cavalo contra o peito e efetuando movimentos de lateralização da mandíbula. Verifica-se também se o cavalo possui alguma anomalia da oclusão, fechando a boca do cavalo e verificando se os incisivos e arcadas dentárias estão alinhados. Para se verificar a oclusão, a cabeça deve estar numa posição baixa, em que o cavalo estaria se estivesse a mastigar (Pence, 2002). Durante o movimento de lateralização da mandíbula também podem ser observadas anomalias da oclusão, através do som. Este movimento deve produzir um som de mastigação suave, no entanto, a ausência deste som pode indicar um contacto de oclusão reduzido e sons de encaixe ou dificuldade de lateralização podem indicar irregularidades nas arcadas e a presença de pontas de esmalte (Baker, 1998).

Alguns animais toleram o procedimento de dentisteria de rotina bastante bem, no entanto, na maioria dos casos é necessário proceder à sua sedação com detomidina (0,01 mg/kg IV) e butorfanol (0,02 mg/kg). O sedativo é administrado após o exame externo, espera-se cerca de cinco minutos para que este faça efeito, coloca-se o “abre-bocas” e, com a seringa, limpa-se a cavidade oral, de forma a remover qualquer alimento que impeça o seu exame interno (Baker, 1998; Pence, 2002).

No exame interno da cavidade oral deve prestar-se atenção a quaisquer alterações ao nível dos incisivos, a anomalias ou presença indevida de caninos, à presença de dentes de lobo, à presença de ganchos ou rampas nos segundos pré-molares da arcada superior ou inferior (respetivamente), à presença de dentes partidos, em falta e/ou sobrecrescimentos, à presença de dentes em processo de putrefação, à presença de dentes decíduos ou supranumerários, à

presença de evidências de distúrbios comportamentais, à presença de úlceras na parede da cavidade bucal, gengivas e língua, à presença de corpos estranhos e à presença de pontas de esmalte. As pontas de esmalte na arcada superior tendem a ser maioritariamente laterais e na arcada inferior, mediais. Também se deve palpar a mucosa gengival para verificar a presença de dentes de lobo inclusos. Para melhorar a visualização utiliza-se a lanterna de cabeça e pode aplicar-se tração na língua para os lados, no entanto sem que esta seja demasiada (Baker, 1998; Pence, 2002; Menzies *et al.*, 2011).

O procedimento de rotina propriamente dito é bastante simples e inicia-se pela remoção de dentes de lobo (se presentes), seguido da remoção do excesso de coroa e pontas de esmalte e correção da mesa dentária, do arredondamento dos segundos pré-molares (*bit seat*), pelo alisamento e redução dos caninos (se presentes e necessários) e, por último, pela correção de quaisquer anomalias presentes nos incisivos (Wilewski *et al.*, 2002).

É importante ir fechando o “abre-bocas” regularmente, para não esforçar a ATM. Com o procedimento terminado, lava-se a cavidade oral e coloca-se o cavalo num local sem acesso a alimento até que passe o efeito do sedativo (Wilewski *et al.*, 2002).

2.2.4. Ortopedia

A ortopedia, embora tenha tido uma maior variedade de casuística (Tabela 6), demonstrou uma menor representação estatística da casuística do estágio curricular em análise (Tabela 1).

Tabela 6: Distribuição da casuística da área de ortopedia (Fi; n=54)

| CASUÍSTICA | Fi |
|--|-----------|
| Consultas de acompanhamento | 15 |
| Desmite do ligamento suspensor do boleto | 2 |
| Tendinite do tendão flexor digital superficial | 1 |
| Tendinite do tendão flexor digital profundo | 2 |
| Desmite do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo | 1 |
| Osteoartrite | 20 |
| Laminite | 7 |
| Exostoses | 1 |
| Claudicação por cravo encostado | 1 |
| Má conformação de cascos | 4 |
| Total | 54 |

Por ser uma afeção com uma elevada prevalência no cavalo PSL (Ramos *et al.*, 2020) e por ter sido encontrado com frequência, quer em diagnósticos de claudicação, quer por acaso em exames de pré-compra, a autora escolheu desenvolver nesta área osteoartrite das articulações do tarso.

O esparvão ósseo é o nome comum dado à osteoartrite das articulações tarsometatarsica (TMT), intertársica distal (ITD) e, mais raramente intertársica proximal (ITP) (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014). É a causa mais comum de claudicação dos membros posteriores e pode afetar desde cavalos jovens a cavalos adultos (Baxter, 2011; Whitton, 2014). É uma doença progressiva e degenerativa (Stashak, 2006b; Whitton, 2014), que normalmente começa no aspeto dorsomedial das articulações distais do tarso, estendendo-se dorsalmente com o passar do tempo (Stashak, 2006b). Esta afeção pode aparecer como uma consequência do desenvolvimento, por trauma e por processos articulares sépticos. Quando ocorre como consequência do desenvolvimento, existe uma ossificação incompleta dos ossos tarsianos (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014), que resulta numa conformação de incongruência articular, que predispõe para osteoartrite (Whitton, 2014). Quando ocorre por trauma, está normalmente associada a tensão e compressão excessivas e movimentos rotativos repetitivos dos ossos do tarso (Stashak, 2006b; Baxter, 2011). Está também provado existir uma predisposição genética para o desenvolvimento da doença (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014). Em cavalos adultos, nem sempre se descobre a causa (Whitton, 2014).

Os seus sinais clínicos são variados e podem ir de uma baixa *performance* a uma claudicação evidente. A claudicação é progressiva, de grau variável (um a três), mais visível em piso duro e melhora com o trabalho. Estes animais apresentam muitas vezes curvilhões retos e uma conformação de varus ou valgus do tarso (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014), sendo que cavalos com curvilhões finos também parecem ser mais suscetíveis à doença, que cavalos com curvilhões robustos e bem desenvolvidos (Stashak, 2006b). Estes tipos de conformações tendem a causar mais stress no aspeto medial do tarso (Stashak, 2006b; Baxter, 2011). Em casos avançados, os cavalos podem apresentar um aumento do lado medial do curvilhão, sendo que, quando as lesões afetam também o lado lateral, os curvilhões adquirem uma aparência cúbica. Normalmente, não existem sinais de dor à palpação, nem distensão articular, sendo raros os cavalos que apresentam dor à flexão no exame estático. No entanto, o teste de flexão proximal durante um minuto tem normalmente uma resposta positiva. Em círculo pode verificar-se uma redução do movimento de flexão do tarso, evidenciado pela diminuição do arco durante a fase de suspensão de apoio, pela diminuição da fase cranial da passada e pelo arrastar da pinça (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014), o que pode resultar numa conformação do casco com a pinça curta e os talões elevados (Stashak, 2006b). No entanto, a claudicação pode evidenciar-se bastante quando se observa o animal montado em exercícios em que o cavalo tenha de ir reunido, sendo que o animal pode mesmo recusar-se a efetuá-los (Stashak, 2006b; Whitton,

2014), principalmente quando tem que apoiar o peso no membro afetado. Em estação, o cavalo pode fletir o curvilhão periodicamente, de uma forma espasmódica (Stashak, 2006b).

Podem efetuar-se bloqueios perineurais para diagnóstico desta afeção, obtendo-se uma resposta positiva ao bloqueio troncular, do nervo tibial ou do fibular. O cavalo deve ser observado 20 minutos após o bloqueio e devem adiar-se a realização de mais bloqueios até uma hora, visto poderem existir respostas tardias. Os bloqueios intra-articulares apresentam uma resposta variável, podendo ser positivos na TMT, na ITD, na ITP e na tibiotársica, visto que existe uma comunicação entre a tibiotársica e a ITP, uma comunicação entre a TMT e a ITD em 26% a 35% dos cavalos e o bloqueio da TMT pode difundir-se para a bainha do tarso, para a ITP e para a tarso-calcanea. Isto faz com que a resposta aos bloqueios não seja específica (Whitton, 2014).

Ao exame radiográfico, os cavalos podem apresentar lesões osteolíticas ou osteoproliferativas, perda de espaço intra-articular, osteófito periarticulares, entesiófitos e/ou lise do osso subcondral, sendo que as projeções mais favoráveis são a lateromedial e a 45° dorsolateral-plantaromedial oblíqua (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014).

O tratamento médico consiste na administração de anti-inflamatórios esteroides e condroprotetores intra-articulares e/ou sistémicos. Os anti-inflamatórios mais utilizados são a metilprednisolona (40 mg a 120 mg) e a triamcinolona (6 mg a 18 mg), sendo que a dose administrada vai depender da quantidade e das articulações que se pretendem infiltrar (Whitton, 2014). Alguns médicos veterinários optam por utilizar a triamcinolona em cavalos com sinais clínicos mais ligeiros e a metilprednisolona em cavalos com sinais clínicos mais severos (Baxter, 2011). Ainda intra-articular, podem administrar-se ácido hialurónico (20 mg) e glucosaminoglicanos (Baxter, 2011; Whitton, 2014). Estes, para além de serem condroprotetores, aumentam a duração do efeito terapêutico. O ácido hialurónico também pode ser administrado IV e os glucosaminoglicanos também podem ser administrados por via IM e PO. A condroitina também é um condroprotetor de administração oral. O tratamento médico com condroprotetores também pode ser recomendado em cavalos com uma claudicação subtil ou perda de performance, como medida preventiva (Whitton, 2014).

Pode associar-se ao tratamento médico uma ferração ortopédica com extensões laterais e recorte da pinça. Deve alargar-se o ramo lateral da ferradura, quando estão presentes lesões dorsomediais (Whitton, 2014), que são as mais frequentes (Stashak, 2006b) e o ramo medial quando estão presentes lesões dorsolaterais (Whitton, 2014). Em lesões dorsais, deve recortar-se a pinça e/ou recuar-se a ferradura, fazendo *rolling* (Baxter, 2011; Whitton, 2014).



Figura 2: Ferradura com ramo lateral alargado e *rolling* da pinça (gentilmente cedida por André Caeiro). (Seta branca) ramo lateral alargado, marcado com o ranhurador. (Seta preta) *rolling* da pinça, pouco visível por ter sido feito com o martelo, a quente.

Quando o tratamento médico falha, pode recorrer-se a artroscopia (Whitton, 2014) ou a artrodese médica ou cirúrgica, sendo que a última é mais recomendada (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014). A artrodese médica pode ser feita pela injeção de corticoesteroides em doses elevadas, de monoiodoacetato de sódio ou de álcool a 70% (3 ml a 5 ml) (Baxter, 2011; Whitton, 2014). No entanto, esta apresenta uma recuperação demorada de seis meses a um ano (Whitton, 2014).

Esta afeção é progressiva e não existe um tratamento totalmente eficaz, o que faz com que o seu prognóstico seja reservado. No entanto, se existir uma boa resposta ao tratamento médico durante um período aceitável, pode conseguir-se um bom controlo da doença (Stashak, 2006b; Baxter, 2011; Whitton, 2014). As artroscopias, se efetuadas precocemente, podem constituir uma cura total (Whitton, 2014). A anquilose ou artrodese médica e cirúrgica também eliminam a sintomatologia clínica, no entanto o movimento da articulação pode ficar reduzido (Stashak, 2006b; Baxter, 2011), havendo uma hipótese de 50% de voltar a competir (Baxter, 2011).

De forma a ilustrar esta doença ortopédica, irá, de seguida, apresentar-se um caso clínico observado durante o estágio curricular. O cavalo em questão era um PSL com sete anos, macho inteiro, que estava a ser utilizado para competição da modalidade de dressage. Era um cavalo grande e pesado (aproximadamente 600 kg), com muita massa muscular. Ambos os curvilhões se apresentavam idênticos à inspeção e palpação, sem alterações de destaque. Apresentava claudicação do membro posterior esquerdo, de 1,5/5 no piso mole, que piorava para 2/5 no piso duro, para 2,5/5 no círculo com o pé esquerdo por dentro e tornava-se 3/5 montado. A escala utilizada para a graduação da claudicação foi a definida pela Associação Americana de Clínicos de Equinos (AAEP, *American Association of Equine Practitioners*). Os testes de flexão foram negativos à flexão de boleto e soldra e positivo à flexão do curvilhão. Foram efetuados quatro bloqueios de distal para proximal, o bloqueio sesamoideu abaxial, o bloqueio seis pontos

baixo e por fim o bloqueio do tibial e do fibular, sendo que os últimos dois foram positivos. Não se realizaram bloqueios intra-articulares. No exame radiográfico foi possível identificar alterações osteolíticas, de remodelação óssea e um osteófito na articulação TMT, na projeção lateromedial (Figura 3) e, na projeção 45° dorsolateral-plantaromedial oblíqua (Figura 4), verifica-se que as alterações são significativas do lado medial. Na projeção dorsoplantar (Figura 5) não se verificaram alterações. O cavalo foi tratado com dexametasona (4 mg) e ácido hialurônico (20 mg, em 2 ml) intra-articular e passou a receber suplementação oral com Stride®, um condroprotetor rico em glucosamina, sulfato de condroitina e enxofre biodisponível. Esteve uma semana em repouso e, após essa semana, retomou o trabalho sem qualquer complicação até ao dia de hoje.



Figura 3: Projeção lateromedial do tarso, com um osteófito na articulação TMT (gentilmente cedida pela Luso Pecu).



Figura 4: Projeção 45° dorsolateral-plantaromedial oblíqua do tarso, com alterações de remodelação óssea na articulação ITD, do lado medial (gentilmente cedida pela Luso Pecu).



Figura 5: Projeção dorsoplantar do tarso, sem alterações (gentilmente cedida pela Luso Pecu).

2.2.5. Exame em ato de compra

O exame de pré-compra constitui um dos serviços requisitados ao médico veterinário na clínica de equinos. Este exame é normalmente solicitado pelo comprador ou pelo proprietário que está interessado em vender o cavalo e constitui um atestado objetivo da saúde e capacidade do animal. Muitos compradores esperam que o médico veterinário emita uma opinião pessoal acerca da conformação e capacidade do cavalo para aguentar a utilização pretendida. Como tal, o exame de ato de compra deve ser o mais objetivo possível e os veterinários devem estar cientes das suas limitações e estar preparados para referenciar a um especialista se necessário (Van Hoogmoed, 2006). Os exames em ato de compra ou de pré-venda realizados no estágio curricular estão representados na Tabela 7.

Tabela 7: Distribuição dos procedimentos na área de exames em ato de compra (Fi; n=21)

| CASUÍSTICA | Fi |
|-------------------------|-----------|
| Exames em ato de compra | 21 |
| Total | 21 |

Antes do exame, é importante discutir com o comprador o tipo de exame que se irá realizar, de forma a assegurar que os procedimentos de diagnóstico que o comprador está interessado não sejam ignorados e também para que tenham uma estimativa aproximada do custo do mesmo. Dependendo da utilização pretendida do cavalo, alguns compradores querem apenas um exame simples, enquanto outros pretendem um exame diagnóstico mais exaustivo. Também é importante discutir com o proprietário o exame que se vai realizar, para que este esteja completamente de acordo e confortável com o mesmo (Van Hoogmoed, 2006; Werner, 2012).

A) Exame à distância

Antes de se dar início ao exame clínico propriamente dito, deve ser efetuado um exame à distância. Neste exame, o médico veterinário deve fixar-se na atitude, postura, conformação, apurmos e quaisquer indicações externas de problemas subjacentes, características são importantes, visto que variações da normalidade podem predispor o cavalo para problemas futuros (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006). Este exame deve ser realizado numa superfície nivelada (Anderson *et al.*, 2014). Os cascos devem ser observados, de uma forma superficial, para verificar a presença de anéis de crescimento ou desgaste anormal, desequilíbrios e conformação anormal (Stashak, 2006a). Quando o clínico se fixa na atitude do cavalo pode também verificar se este mantém o contacto visual com os dois olhos ou se necessita de virar a cabeça para ver, o que pode indicar uma dificuldade visual no olho oposto (Karpinski, 2004).

Este exame pode ser efetuado enquanto se recolhe a história progressiva. É vantajoso para o médico veterinário que está a fazer o exame ter alguma informação relativa à vida do cavalo antes do mesmo. No entanto, há que saber filtrar e procurar informação, visto que os proprietários nem sempre são claros na informação que transmitem, chegando muitas vezes a omiti-la (Van Hoogmoed, 2006).

B) Exame físico básico

Um exame físico completo deve ser feito de forma sistemática e constituir um procedimento base em todos os exames de pré-compra efetuados (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014), independentemente do preço de venda (Van Hoogmoed, 2006). Deve também ser efetuado com o cavalo em repouso, isto é, o animal não deve ser trabalhado imediatamente antes do exame de pré-compra (Anderson *et al.*, 2014).

É importante que a frequência cardíaca (FC), a frequência respiratória (FR) e a temperatura retal sejam verificadas antes do exercício (Van Hoogmoed, 2006). Devem ser verificados o pulso arterial, bem como as membranas mucosas, tomando-se atenção à cor e tempo de repleção capilar. Também deve ser verificado o tempo de retração da prega cutânea. Os pulmões devem ser auscultados em descanso e em inspiração profunda (Anderson *et al.*, 2014; Reef, 2019) em busca de ruídos e estertores. As veias jugulares devem ser palpadas de forma a verificar a presença de trombozes ou tumefações que indiquem injeções frequentes ou recentes (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Enquanto se verifica a temperatura retal, deve examinar-se a região perineal, de forma a verificar a presença de quaisquer anomalias, como melanomas ou uma má conformação vulvar no caso das éguas que se tencione utilizar para a reprodução (Van Hoogmoed, 2006).

A auscultação cardíaca deve ser efetuada duas vezes, a primeira aquando do exame físico e a segunda após o exame dinâmico (Reef, 2019). Durante a auscultação deve verificar-se não só a frequência cardíaca (FC), mas também a presença de anomalias subclínicas como a fibrilação atrial ou sopros cardíacos (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). A auscultação em si não permite diferenciar sopros de fluxo fisiológicos de sopros devidos a uma doença cardíaca subjacente. Os sopros de fluxo fisiológicos ocorrem devido ao fluxo de sangue através dos grandes vasos, são comuns e não têm relevância clínica. As doenças cardíacas são normalmente progressivas, no entanto a sua progressão depende da anomalia (Van Hoogmoed, 2006).

De seguida procede-se ao exame oftálmico, que deve ser feito num ambiente escurecido (Anderson *et al.*, 2014) e incluir uma observação da existência de uma simetria geral dos olhos. Para tal, o médico veterinário deve fixar-se na posição das órbitas, pálpebras e globos oculares. O tamanho dos próprios globos oculares também deve ser verificado. Após este exame à distância, deve testar-se a resposta à ameaça, o reflexo vestibulo-ocular e os reflexos pupilares diretos

e consensual. A resposta à ameaça verifica-se através de um movimento repentino das mãos em direção ao cavalo, dos dois lados do cavalo (Karpinski, 2004) e nos quatro quadrantes do campo visual. Este deve fechar a pálpebra e, possivelmente, desviar a cabeça (Carastro, 2004). O reflexo vestibulo-ocular verifica-se movimentando a cabeça do cavalo em várias direções e verificando se os dois olhos demonstram um movimento igual (Carastro, 2004). Depois, com a ajuda de uma lanterna, verificam-se os reflexos pupilares direto e consensual. Ainda com a ajuda da lanterna examina-se a córnea, que deve estar limpa, sem opacidades, nem irregularidades (Carastro, 2004; Karpinski, 2004).

A pele e pelagem devem ser avaliadas (Van Hoogmoed, 2006), passando as mãos em todo o corpo (Anderson *et al.*, 2014), de forma a detetar quaisquer sinais de dermatite, melanomas, sarcoides, cicatrizes antigas, alterações de temperatura, padrões de sudação anormais e áreas de padrão de pelagem anormal ou descoloração, pois podem representar áreas de vesiculação ou tratamento prévio (Van Hoogmoed, 2006).

C) Exame estático

De seguida, palpam-se os membros de uma forma sistemática (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014) de proximal para distal, prestando especial atenção às articulações e tendões flexores (Van Hoogmoed, 2006) e comparando sempre o membro com o contralateral (Stashak, 2006a). Durante o exame de palpação óssea, verifica-se a presença exostoses ósseas e sobrecanas. Estas não devem ser sensíveis à palpação e, em casos duvidosos, deve determinar-se se a origem da exostose é devida a uma fratura prévia e o tamanho do calo ósseo através do exame radiológico. Se a sobrecana se estender ao aspeto caudal do membro e for notada uma sensibilidade à palpação do ligamento suspensor do boleto perto da exostose óssea, deve determinar-se se o calo ósseo está a prejudicar o ligamento e é indicado um exame ecográfico para determinar a presença de desmíte causada pela sobrecana (Van Hoogmoed, 2006).

Verifica-se a presença de aumento do pulso digital (Van Hoogmoed, 2006), palpa-se a coroa para verificar a presença de sensibilidade, pressão ou aumento de temperatura (Stashak, 2006a), e procede-se ao exame das articulações (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Estas devem ser avaliadas quanto à presença de efusão articular (Anderson *et al.*, 2014) e devem ser fletidas para detetar a presença de dor e avaliar a amplitude dos movimentos dos membros e articulações (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). No membro anterior, efetua-se a flexão das articulações do boleto e carpo, levantando os membros ao nível do carpo e movimentando-os para a frente e para trás (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006), bem como fletindo o boleto e efetuando movimentos rotativos (Stashak, 2006a). Estas flexões e movimentos devem ser feitas facilmente e não devem apresentar resistências. Nos membros posteriores, as articulações do boleto, tarso e soldra também podem ser fletidas, dependendo do maneio do animal (Van Hoogmoed, 2006). Com os membros em flexão, palpam-se os recessos articulares

do carpo, tarso, escapulo-umeral, úmero-radio-ulnar e tibio-femoral, de forma a identificar a presença de efusão articular. Também são efetuados movimentos de lateralização dos membros, para avaliar a amplitude dos movimentos das articulações úmero-radio-ulnar, escapulo-umeral, tibio-femoral e coxofemoral (Stashak, 2006a).

Após examinar as articulações, procede-se ao exame de palpação dos tendões flexores digitais e ligamento suspensor do boleto, tentando identificar a presença de espessamento, sensibilidade ou aumento de temperatura (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Este exame é realizado com o membro em apoio e em suspensão. Se forem detetadas estas alterações, deve ser efetuado um exame ecográfico, *a posteriori* (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006).

Após o exame de palpação dos membros, efetua-se o teste da pinça de cascos (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014), verificando a existência de sensibilidade, através da geração de uma resposta à dor. Pode aproveitar-se que o membro está em suspensão para inspecionar de uma forma mais detalhada a conformação dos cascos, inclusivamente da face palmar/plantar (Stashak, 2006a). Este teste pode não ser realizado nos posteriores se o animal não tiver maneio suficiente (Van Hoogmoed, 2006).

Depois, palpa-se a região dorsal, lombar, a tuberosidade sacral, o sacro, a pélvis e os músculos semimembranoso e semitendinoso, de forma a detetar irregularidades, sensibilidades excessivas, espessamentos e cicatrizações (Stashak, 2006a; Van Hoogmoed, 2006). O dorso, incluindo os espaços inter-espinhosos, deve ser palpado desde o garrote até à tuberosidade sacral. Esta palpação pode ser efetuada com a ajuda de um objeto, como uma caneta ou uma chave, para aumentar a sua eficácia (Stashak, 2006a).

Também se palpa a linha média ventral de forma a verificar a presença de cicatrização que sugira intervenção prévia. Hérnias pequenas não têm relevância clínica significativa (Van Hoogmoed, 2006).

D) Exame dinâmico

O exame dinâmico deve começar pela observação do cavalo a passo e em linha reta (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Isto permite uma avaliação do seu comportamento e de alterações na marcha em baixa velocidade. Estas incluem alterações no apoio (medial ou lateral do casco), interferências na passada, encurtamento cranial ou caudal da passada e se o cavalo ceifa. Algumas patologias como o esparvão podem apresentar uma marcha característica (Van Hoogmoed, 2006).

Depois, segue-se a avaliação do trote em linha reta (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Para isso, o cavalo é segurado numa prisão solta, de forma a que não haja

interferências no movimento da cabeça. Durante esta avaliação, o veterinário deve fixar-se no movimento da cabeça e na amplitude do movimento das tuberosidades sacrais (Van Hoogmoed, 2006).

Após a realização do exame dinâmico em linha reta, iniciam-se os testes de flexão (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Estes devem ser realizados em todos os membros de uma forma sistemática, de distal para proximal, a não ser que se tenha observado alguma anomalia na marcha durante o exame dinâmico em linha reta. Nesse caso, devem iniciar-se pelo membro não sintomático. A flexão das articulações do boleto e carpo deve durar entre 30 e 45 segundos. Nos membros posteriores, os curvilhões devem ser fletidos (teste do esparvão) durante um mínimo de 90 segundos (Van Hoogmoed, 2006). O clínico deve ignorar as primeiras passadas, visto que vários cavalos saudáveis podem estar irregulares nos primeiros passos após a flexão, considerando uma resposta positiva se a claudicação persistir para além desse ponto (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014).

De seguida, efetua-se o exame dinâmico em círculo (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014). Este exame deve ser feito em piso duro e repetido em piso mole, nas duas direções, com uma guia solta (se o animal assim o permitir). O cavalo deve ser observado a passo, passando para trote e finalizando a galope (Van Hoogmoed, 2006). Após a observação do círculo a galope no piso mole, deve auscultar-se o coração, verificando-se a frequência cardíaca e se alguma anomalia se evidenciou com o exercício. A frequência cardíaca pode dar uma ideia da resistência e forma física do cavalo (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014).

E) Exame radiográfico

O exame radiográfico realizado vai depender da vontade do comprador e da presença de alterações nalguma projeção, visto que alguns compradores preferem exames simples e outros preferem um exame mais exaustivo. Por exemplo, em casos de exames de éguas que sejam para utilizar para a reprodução, este exame pode nem ser requisitado (Van Hoogmoed, 2006). Quaisquer alterações radiográficas encontradas devem ser caracterizadas quanto à sua posição, relação com as estruturas adjacentes, tamanho, forma e densidade. O médico veterinário deve prestar atenção à presença de doenças do desenvolvimento, como a Osteocondrose, de osteoartrite ou sinais de desgaste articular, de remodelação óssea e de fraturas ou fissuras (Anderson *et al.*, 2014).

Um exame radiográfico simples inclui normalmente duas projeções de casco, boleto, carpo e tarso e uma projeção da soldra. As projeções de casco são a 60° dorsoproximal-palmarodistal e a lateromedial. As projeções de boleto, carpo e tarso são a dorsopalmar e a lateromedial e a projeção da soldra é a lateromedial. Se surgir alguma dúvida, podem então fazer-se mais projeções, como a skyline em flexão de palmaroproximal para palmarodistal do casco, a 45°

dorsolateral-palmaromedial oblíqua e a 45° dorsomedial-palmarolateral oblíqua do carpo e tarso e a caudocranial da soldra (Van Hoogmoed, 2006; Anderson *et al.*, 2014).

Nos casos em que os compradores querem exames mais exaustivos também se efetuam radiografias cervicais (Van Hoogmoed, 2006).

F) Exame reprodutivo

Cavalos cujo objetivo seja a sua utilização para a reprodução também devem ser feitos exames reprodutivos (Van Hoogmoed, 2006). Nos garanhões, o exame de macho reprodutor foi desenvolvido anteriormente, no capítulo referente à casuística da área de reprodução assistida, ginecologia, andrologia e obstetrícia. Nas éguas, o exame reprodutivo inclui uma história pregressa direcionada para a vida reprodutiva, um exame dos órgãos genitais externos, um exame de palpação transretal e ecográfico reprodutivo e, possivelmente, a realização de uma cultura ou biópsia uterina para despiste de endometrite e MCE (Van Hoogmoed, 2006). Este exame deve ser realizado durante a época reprodutiva (Pycock, 2011).

A história pregressa do exame reprodutivo da égua inclui fatores como a raça, a idade, o estado reprodutivo da égua (nulípara, primípara, múltipara ou alfeira), dados relativos a ciclos anteriores, data do último parto, histórico de gestação, vida desportiva anterior e estado de saúde geral (Zent, 2011).

No exame dos órgãos genitais externos, verifica-se a posição da vulva relativamente à tuberosidade isquiática, sendo que, idealmente, dois terços da vulva deveriam estar abaixo da mesma, a conformação e integridade vulvar, verificando-se a aposição dos lábios vulvares (incluindo as comissuras dorsal e ventral) e a presença de lacerações, tecido cicatricial ou vulvoplastia (sutura de Caslick) anterior, o grau de afundamento do ânus ou ângulo vulvar e a presença de melanomas (Dascanio, 2011).

O exame de palpação transretal do sistema reprodutivo das éguas tem como objetivo a deteção de anomalias no tamanho, estrutura e posição do cérvix, corpo uterino, cornos uterinos e ovários (Bowman Jr, 2011). No exame ecográfico, são examinados os ovários e o útero, de forma a observar o grau de desenvolvimento ovárico e uterino (em poldras), a detetar a presença de quistos ou tecido cicatricial uterino e a identificar a presença de atividade folicular (Pycock, 2011).

2.2.6. Dermatologia

O estágio curricular em descrição foi realizado em regime de ambulatório, como tal, salienta-se o facto de os procedimentos desta área serem escassos, visto estarem reduzidos aos

que são possíveis de se realizar a campo (Tabela 8). A resolução de lacerações e feridas constituiu a maior causa de requisição de assistência médica urgente ao local.

Tabela 8: Distribuição dos procedimentos da área de dermatologia (Fi; $n=8$)

| CASUÍSTICA | Fi |
|-------------------------|----|
| Resolução de lacerações | 8 |
| Total | 8 |

2.2.7. Hematologia

Esta área da medicina veterinária, embora seja bastante abrangente, compreendeu apenas uma doença parasitária, a piroplasmose. A Tabela 4 representa a casuística acompanhada durante o estágio curricular.

Tabela 9: Distribuição da casuística da área de hematologia (Fi; $n=5$)

| CASUÍSTICA | Fi |
|--------------|----|
| Piroplasmose | 5 |
| Total | 5 |

De seguida será desenvolvida a piroplasmose, uma doença que possui uma elevada importância epidemiológica e económica a nível mundial.

A piroplasmose consiste numa doença parasitária causada por hemoparasitas protozoários, a *Theileria equi* e a *Babesia caballi*. Esta causa uma anemia hemolítica aguda e é transmitida por parasitas externos como carrapatos do género ixodes. Está distribuída a uma escala mundial, é endémica no nosso país e a sua prevalência é consistente com a distribuição mundial dos vetores ixodídeos (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019).

As perdas económicas são significativas, podendo ser diretas, como o custo do tratamento, especialmente em cavalos com uma infeção aguda, o aborto, a perda de performance e a morbilidade e mortalidade (Rothschild, 2013; Onyiche *et al.*, 2019), e indiretas, como as restrições para a exportação ou participação em eventos desportivos internacionais (Rothschild, 2013), visto que países livres de piroplasmose limitam a entrada de cavalos seropositivos (Rothschild, 2013; Leblond, 2019).

O período de incubação coincide com o pico de pirexia e eritrólise e pode variar entre os 12 e 19 dias para a *T. equi* e os 10 e os 30 dias para a *B. caballi*. As carrapatos apresentam um ciclo biológico de dois a três hospedeiros e infetam animais saudáveis através da transmissão de esporozoítos dos protozoários, tornando-se elas próprias infetadas pela ingestão de eritrócitos

infetados com merozoítos. A inoculação dos esporozoítos dá-se dois a cinco dias após a fixação do vetor (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019) Na *B. caballi*, os esporozoítos infetam diretamente os eritrócitos, desenvolvendo-se em merozoítos. Enquanto que, na *T. equi*, os esporozoítos infetam primeiro os linfócitos e macrófagos, onde se desenvolvem em esquizontes, sendo que, após a ruptura destas células, são libertados merozoítos que infetam os eritrócitos (Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019). A *B. caballi* tem a capacidade de assegurar a sua sobrevivência através da transmissão transovárica na carraça, enquanto que a *T. equi* garante a sua sobrevivência ao invadir e multiplicar-se dentro dos linfócitos, o que lhe permite proteger-se do sistema imunitário do hospedeiro, podendo persistir acantonada durante vários anos (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019). Foi reportada a passagem de eritrócitos infetados por via transplacentária, o que pode causar aborto no terceiro trimestre, sem sintomatologia prévia aparente (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019) e morte neonatal (Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019). No entanto, nem todos os poldros nascidos de mães infetadas nascem infetados (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014). É estabelecida uma imunidade de longa duração após o contacto com estes protozoários (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014) e foi demonstrado que não existe imunidade cruzada entre espécies, no entanto, os animais possam ser infetados pelas duas espécies simultaneamente (Onyiche *et al.*, 2019). Isto faz com que, em zonas endémicas, a doença aguda seja pouco frequente e que animais que padeçam desta doença se tornem portadores, visto que os anticorpos em circulação mantêm a infeção controlada, ainda que estes tenham sempre uma leve carga parasitária no sangue (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014). Estes animais vão constituir a principal fonte de infeção para vetores, sendo que existem relatos de infeção iatrogénica (Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019).

Estes protozoários provocam alterações nas membranas dos eritrócitos que vão causar estase microvascular, icterícia causada por hemólise e uma descida do hematócrito para 20%, sendo que pode descer para 10% ou menos, particularmente em infeções causadas por *T. equi*. Nas infeções por *T. equi* também pode estar presente hemoglobinúria em graus variados. Nas infeções por *B. caballi* pode haver coagulação dos eritrócitos parasitados que, por sua vez, causam oclusão da microvasculatura. A presença simultânea de trombocitopenia e resposta inflamatória sistémica pode resultar em dano endotelial, aumento da permeabilidade vascular e coagulação intravascular disseminada em casos mais severos, o que leva a hemorragia, isquémia, edema generalizado, anoxia e disfunção de órgãos (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019).

A piroplasmose pode aparecer com um quadro clínico subagudo, agudo, agudo grave ou crónico e os sinais clínicos causados pelas duas espécies de protozoários são semelhantes (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019). No entanto, os sinais clínicos associados a uma infeção por *B. caballi* tendem a ser mais ligeiros ou inaparentes, quando comparados com os sinais clínicos causados por *T. equi*. Como referido anteriormente, a grande maioria dos

cavalos seropositivos para *Babesia* (Rothschild, 2013) ou provenientes de zonas endêmicas (Leblond, 2019) tendem a não exibir sinais clínicos óbvios, ganhando um estatuto de portador devido à sua baixa parasitemia (Rothschild, 2013). No entanto, cavalos de alta performance ou que sejam submetidos a exercício físico mais intenso, podem apresentar uma quebra de performance, o que não impede que desenvolvam um episódio agudo após o exercício intenso (Rothschild, 2013; Leblond, 2019).

O quadro clínico subagudo apresenta sinais clínicos de intensidade variável que incluem febre intermitente, mal-estar, anorexia, baixa de performance, perda de peso (Rothschild, 2013; Leblond, 2019), taquicardia, taquipneia, edema dos membros, anemia normocítica normocrômica, membranas mucosas que podem variar de pálidas a ictericas com a presença ocasional de petéquias e equimoses, sinais de cólica intermitentes (Rothschild, 2013), hemoglobinúria e esplenomegalia palpável por palpação transretal (Rothschild, 2013; Onyiche *et al.*, 2019).

O quadro clínico agudo é caracterizado por um aumento da temperatura corporal acima dos 40°C, letargia, hemólise, membranas mucosas congestionadas ou ictericas, edema dos membros (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019), aumento da frequência da recumbência, anorexia moderada, sudorese excessiva, desidratação, taquicardia, taquipneia, anemia hemolítica (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014), sintomatologia de cólica seguida de diarreia (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019) e, em casos severos, hemoglobinúria ou bilirrubinúria (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019), enterite catarral e sintomatologia nervosa (Wise *et al.*, 2014). Também pode ocorrer pneumonia secundária devido à resposta inflamatória sistêmica associada à presença de edema pulmonar (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014).

O quadro clínico agudo grave ocorre normalmente em poldros neonatos, em cavalos adultos após a realização de um exercício físico exagerado ou em cavalos adultos originários de zonas livres de piroplasmose e que são colocados repentinamente em zonas endêmicas (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014). Os sinais clínicos tendem a surgir repentinamente (Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019) e a ser mais graves, podendo numa grande parte das vezes levar à morte do animal (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014). Os sinais clínicos nos poldros tendem a ser não-específicos, manifestando-se como fraqueza e dificuldade de amamentação (Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019).

O quadro clínico crônico é caracterizado por sinais clínicos de longa duração não específicos, comumente associados inapetência, perda de peso, intolerância ao exercício, depressão, (Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019), má pelagem (Wise *et al.*, 2014), anemia de baixo grau (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019), baixa contagem de eritrócitos, plaquetas e concentração de hemoglobina e neutropenia e linfopenia com um possível desvio à esquerda. A bilirrubina sérica em casos crônicos apresenta-se normalmente dentro dos valores normais (Rothschild, 2013; Onyiche *et al.*, 2019). Nestes casos podem ocorrer

episódios de agudização associados a stress e imunossupressão, como trabalho intenso, transporte, co-infecção e lactação (Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019).

Em casos agudos, o diagnóstico laboratorial pode ser realizado através da observação dos hemoparasitas no esfregaço sanguíneo, no entanto este teste apresenta uma baixa sensibilidade (Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019). O teste da fixação do complemento continua a ser o teste de controlo em muitos países, no entanto, este apresenta uma baixa sensibilidade e uma grande variedade de títulos (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche *et al.*, 2019). Em alternativa podem utilizar-se testes de ELISA e PCR, que têm uma sensibilidade mais elevada, inclusivamente para parasitas acantonados (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Leblond, 2019; Onyiche *et al.*, 2019).

Durante o estágio curricular, o diagnóstico de casos de piroplasmose baseou-se na associação da sintomatologia clínica com a realização de provas complementares (hemograma e PCR), tendo sido observados cinco casos clínicos de piroplasmose.

O primeiro caso clínico tratava-se de um poldro PSL com 2 anos, que estava a campo juntamente com outros poldros da mesma idade. Todos os poldros se apresentavam saudáveis, com boa condição corporal e comportamento típico de poldro (correr, saltar, brincar uns com os outros, etc...). O poldro em questão apresentava-se apático, sem apetite, com uma condição corporal significativamente mais baixa que os restantes e não interagia com os outros. Agarrou-se o poldro e procedeu-se ao exame de estado geral, em que o poldro apresentava uma temperatura retal de 40,2°C, uma FC elevada, de 70 bpm (batimentos por minuto), e mucosas pálidas. Suspeitou-se de piroplasmose e procedeu-se à colheita de uma amostra de sangue para realização de hemograma e PCR. No mesmo dia iniciou-se um protocolo de tratamento com dipirona (25 mg/kg IV BID), no sentido de controlar a piroxia, e oxitetraciclina (5 mg/kg IV SID), associado a escopolamina (0,3 mg/kg IV) 10 minutos antes da administração da oxitetraciclina, visto que este tratamento se encontra associado a sintomatologia de cólica espasmódica. Foi efetuada a medição da temperatura retal três vezes por dia, sendo que esta continuava elevada. Ao fim de 48h, a temperatura retal normalizou e foi interrompido o tratamento com dipirona. Três dias depois, recebeu-se o resultado das análises complementares, sendo que o hemograma apresentava um hematócrito de 24%, com uma contagem de eritrócitos de 5,2 e os leucócitos normais, e o PCR deu positivo para *B. caballi*. Continuou-se o tratamento com dipirona (25mg/kg IV) e iniciou-se o tratamento com proprionato de imidocarb (2 mg/kg IM SID) durante dois dias, também associado a escopolamina (0,3 mg/kg IV) 10 minutos antes da administração do proprionato de imidocarb, pelos motivos anteriormente referidos. Ao fim das 48h, o poldro apresentava-se assintomático e a temperatura transretal estava dentro dos limites fisiológicos, permanecendo sem recidivas até aos dias de hoje.

Administrou-se o primeiro protocolo de tratamento, porque o animal se encontrava muito debilitado e, embora ambos os protocolos causem eritrólise, piorando a anemia, este apresenta

uma ação mais progressiva. Caso o teste de PCR tivesse acusado a presença de *T. equi*, o protocolo de tratamento recomendado seria a administração de propionato de imidocarb (4 mg/kg IM SID) quatro vezes com um espaçamento de 72h, associado a escopolamina (0,3 mg/kg IV) 10 minutos antes.

O segundo caso clínico tratava-se de uma égua PSL, com sete anos, que estava a ser utilizada para a reprodução. A veterinária foi chamada ao local para realizar o controlo reprodutivo da eguada, sendo que a égua em questão foi trazida ao tronco de contenção para efetuar um diagnóstico de gestação, com resultado positivo. Durante o exame de palpação transretal, foi notado um aumento de temperatura. Como tal, foi realizado um exame de estado geral, embora a égua apresentasse um comportamento normal, em que foi registada uma temperatura de 38,6°C e a presença de mucosas pálidas. Após falar com o proprietário, procedeu-se à colheita de uma amostra de sangue para a realização de um hemograma, visto que o mesmo não quis fazer o teste de PCR. Administrou-se dipirona (25mg/kg IV BID), para controlar a pirexia sempre que a temperatura corporal se encontrava elevada, sendo que esta era medida duas vezes por dia, por questões de maneio. Iniciou-se também um protocolo de tratamento com oxitetraciclina (5 mg/kg IV SID), durante cinco dias, associado a escopolamina (0,3 mg/kg IV) 10 minutos antes da administração da oxitetraciclina. O resultado do hemograma realizado revelou a presença de anemia, com um hematócrito de 28%, uma contagem de eritrócitos de 6,2 e uma contagem de leucócitos dentro dos parâmetros fisiológicos. Após 48h da consulta inicial, a égua apresentava remissão total dos sinais clínicos. O protocolo de tratamento foi eleito devido ao facto da égua estar gestante e não apresentar um quadro clínico significativo.

Na Luso Pecu, este protocolo também é utilizado em animais que se apresentem mais debilitados, que tenham um hematócrito muito baixo ou que tenham uma prova nas imediações do acontecimento, visto que o propionato de imidocarb pode causar uma reação exuberante nos tecidos.

Também durante o mesmo período de estágio curricular foi efetuada uma análise de controlo serológico para exportação, sendo que a amostra de sangue foi recolhida em tubo seco e enviada para o laboratório externo, para realização de um teste serológico ELISA, de forma a aferir a presença de anticorpos para *B. caballii* e *T. equi* e, conseqüentemente, detetar o estado de portador assintomático. Este teste foi realizado cerca de 30 dias antes do possível embarque (que acabou por não ocorrer devido à situação mundial que se atravessa), tendo sido dado como negativo.

Caso o teste tivesse dado uma titulação de anticorpos positiva, isto é, tivesse dado um título de anticorpos igual ou superior a 40 para qualquer um dos parasitas, teria sido efetuado um protocolo de tratamento profilático sete dias antes do embarque, visto ser o protocolo exigido pelo país de destino (Estados Unidos da América) e estar descrito que os fármacos descritos conferem uma proteção durante quatro semanas (Rothschild, 2013).

O controlo desta doença parasitária efetua-se principalmente através do controlo de vetores, isto é, prevenindo as carraças através do uso de permetrinas (Rothschild, 2013; Wise *et al.*, 2014; Onyiche, 2019).

3. Monografia: controlo reprodutivo da égua laminítica e gestante

3.1. Introdução

O tema desta monografia surgiu após verificar-se uma decisão recorrente, por parte dos proprietários, de colocar éguas laminíticas (crónicas ou após um episódio agudo) à reprodução. Durante todo o processo, apresentam-se várias dificuldades e são necessários cuidados redobrados. Esta monografia constitui uma revisão bibliográfica que tem como objetivo relacionar os efeitos da laminite no controlo do ciclo reprodutivo e gestação da égua, referindo possíveis problemas que possam surgir, opções terapêuticas e de manejo diário, bem como possíveis prognósticos. São ainda apresentados três casos clínicos no âmbito desta monografia, acompanhados pela autora ao longo do estágio curricular.

3.2. Laminite

A laminite é uma doença que afeta o dígito dos equinos e em última instância resulta na desorganização das interdigitações lamelares que suportam a terceira falange (F3) dentro do casco e na necrose isquémica das lâminas do casco. Estes acontecimentos ocorrem devido a alterações vasculares e nos mecanismos de coagulação locais, bem como pela destruição enzimática laminar ativada da membrana basal (Belknap *et al.*, 2002).

3.2.1. Fisiopatologia da laminite

As alterações vasculares causam a diminuição do aporte sanguíneo aos capilares e a formação de shunts arteriovenosos que fazem com que o sangue não atinga a rede capilar, ainda que haja um aumento do aporte sanguíneo ao casco. As primeiras estruturas a serem afetadas são as lâminas epidérmicas, seguidas da congestão das lâminas dérmicas, do edema da junção dermoepidérmica, da morte das estruturas epidérmicas e, por último da morte das estruturas dérmicas. A separação lamelar ocorre então por uma falha do fornecimento de nutrientes e oxigénio aos tecidos do casco (Stashak, 2006b).

As lâminas do casco suportam todo o peso do cavalo e, com a continuação do processo patológico, ocorre a perda da sua estrutura, função e coesão. Como consequência, a F3 desloca-se distalmente na cápsula do casco e/ou exprime um movimento de rotação, devido à ação do tendão digital flexor profundo (TDFP) (Belknap *et al.*, 2002). Este movimento causa dor, que estimula a adrenal a produzir hormonas vasoconstritoras que diminuem o aporte sanguíneo ao

casco, verificando-se um ciclo vicioso (Stashak, 2006b). Para além da vasoconstricção causada pelas hormonas adrenais, ao ocorrer dano no endotélio, este deixa de ser capaz de responder localmente através da via do óxido nítrico (NO), que é um vasodilatador (Belknap *et al.*, 2002).

As alterações de coagulação são maioritariamente uma microtrombose induzida por toxinas (Belknap *et al.*, 2002). As funções endoteliais alteradas levam à ativação plaquetária, que para além de influenciar os mecanismos de coagulação, vai também (em conjunto com as células endoteliais) libertar mediadores que causam a vasoconstricção. Para além de terem um papel importante nos mecanismos da coagulação e manutenção da homeostase, as plaquetas também vão ter um papel pró-inflamatório. Na presença de inflamação, estas interagem com os neutrófilos e outros leucócitos, provocando o seu recrutamento. Este fenómeno pode dar-se quando estas circulam livremente ou quando aderem ao endotélio. Para além de captarem as células do sistema imune, as plaquetas também atuam na ativação dos neutrófilos e do endotélio, o que vai induzir a produção de citocinas inflamatórias. Assim, as plaquetas funcionam também como amplificadores da resposta inflamatória aguda (Bailey, 2017).

O edema é causado por um aumento da pressão hidrostática nos capilares do dígito que, associado à sua permeabilidade às proteínas, causa um movimento do fluido para o meio extravascular (Belknap *et al.*, 2002). O facto da drenagem linfática do dígito equino ser pouca, faz com que este não consiga prevenir a formação de edemas quando a pressão hidrostática capilar está aumentada. Este edema intersticial aumenta a barreira para a difusão de oxigénio e a remoção dos produtos tóxicos e sinalizadores celulares, afetando negativamente a função tecidual (Peroni *et al.*, 2017).

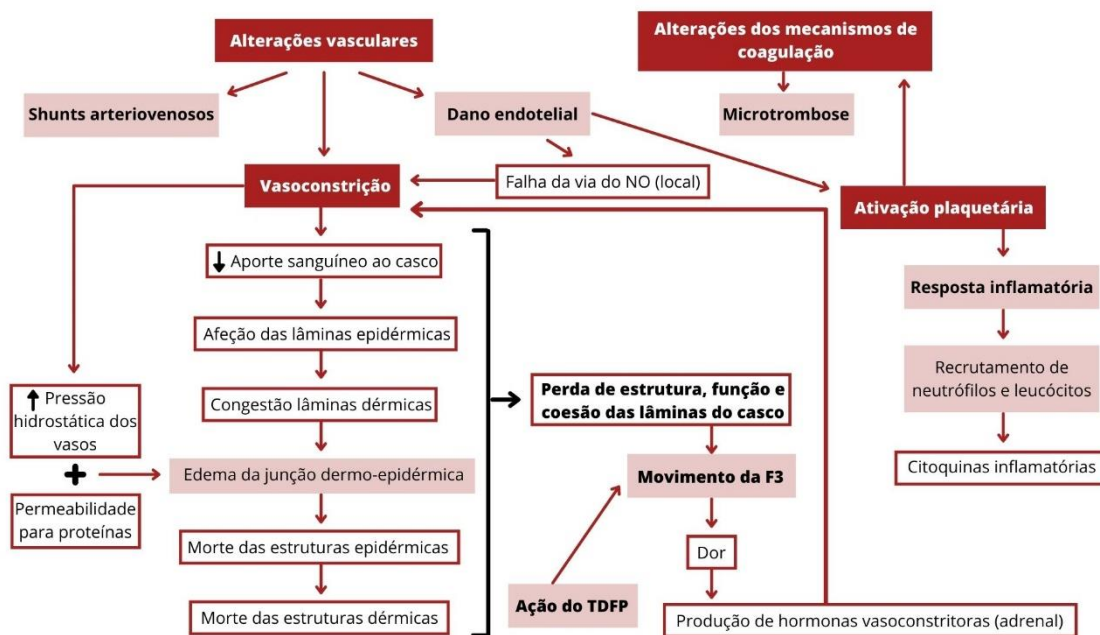


Figura 6: Fisiopatologia da laminite

3.2.2. Etiologia da laminite

Apesar da laminite se expressar como uma doença da extremidade distal dos membros, tem vindo a descobrir-se que esta doença se trata de uma expressão local de uma afeção sistémica (Stashak, 2006b), sendo que as próprias alterações locais variam de acordo com a causa e duração da laminite (Belknap *et al.*, 2002). Estes avanços permitiram dividir a laminite em três categorias de acordo com a sua origem: a laminite relacionada com a septicémia, a laminite endocrinopática e a laminite do membro de suporte (Belknap, 2017).

Tendo em conta o tema desta monografia, irão apenas ser abordadas a laminite relacionada com a septicémia e a laminite endocrinopática.

A) Laminite relacionada com a septicémia

A laminite relacionada com a septicémia consiste numa laminite secundária a outro processo patológico em que ocorre uma manifestação de dano tecidual causado por uma inflamação sistémica que desenvolve endotoxémia. O maior fator de risco destes processos parece ser a inflamação sistémica em si (Eades, 2017a). Os processos patológicos podem ser doenças gastrointestinais como enterocolites, duodenites/jejunites proximais e colites, bronco e pleuropneumonias, uveíte anterior, problemas reprodutivos como metrites e retenção de membranas fetais e secundárias a sobrecargas por hidratos de carbono não estruturais na ração ou pasto (Belknap *et al.*, 2002). Também está descrita uma predisposição para o desenvolvimento de

laminite em éguas que estejam a ser utilizadas para a reprodução, pelo facto de sofrerem alterações metabólicas bruscas, durante a gestação e lactação. Predisposição essa que aumenta significativamente, se as éguas tiverem uma história pregressa de episódios anteriores de endometrite, metrite ou retenção de membranas fetais (Van Eps, 2017).

Para o estudo dos diferentes tipos de laminite, foram desenvolvidos modelos experimentais através dos quais se estudou a fisiopatologia da laminite em relação às diferentes causas. Os diferentes modelos da laminite relacionada com a septicémia descobriram que o destacamento da camada epitelial lamelar basal da derme subjacente é causado pela desregulação de diversos processos celulares, locais e sistémicos, e pela presença de uma resposta inflamatória marcada (Eades, 2017a).

Em mecanismos séticos, ocorre uma produção bacteriana de aminas vasoconstritoras, que vão causar vasoconstrição dos vasos digitais e ativação plaquetária. A vasoconstrição dos vasos digitais ocorre direta e indiretamente, através da estimulação dos adrenoreceptores. A ativação plaquetária ocorre através da serotonina e tromboxano, que, por sua vez, vão desencadear vários processos, como a ativação e captação leucocitária, dando início e perpetuando a ativação e disfunção endotelial e a reação inflamatória local ou sistémica (Peroni *et al.*, 2017).

Estes modelos descobriram também que existe uma relação causal direta entre a endotoxémia e o desenvolvimento de laminite, sendo que esta está envolvida no aumento da ativação plaquetária e leucocitária e na expressão das citocinas inflamatórias (Eades, 2017a), principalmente as COX-2 (Divers, 2003). Neste processo, as plaquetas aumentam a reação às toxinas e lipopolissacarídeos em circulação (Peroni *et al.*, 2017). A endotoxémia também causa uma diminuição da sensibilidade à insulina, que, em cavalos que já apresentem algum grau de resistência à insulina, pode agravar bastante a sua condição e causar um episódio agudo de laminite. Esta resistência à insulina causa uma diminuição do aporte de glucose ao casco, o que é relevante visto que os queratinócitos têm elevados requisitos de glucose (Tóth *et al.*, 2008).

Outros mecanismos que parecem apenas estar presentes na laminite relacionada com a septicémia são a destruição enzimática das lâminas do casco e das suas ligações (Belknap *et al.*, 2002) e a ativação dos mecanismos de coagulação e trombose (Peroni *et al.*, 2017). A destruição enzimática ocorre através da ativação local e sistémica das metaloproteinases 2 e 9 (MMPs 2 e 9), por fatores endoteliais e mecanismos séticos, respetivamente (Belknap *et al.*, 2002). Os mecanismos de coagulação e trombose são ativados sistemicamente pela presença de endotoxémia/sépsis e localmente pela presença de resposta inflamatória severa, afetando a microcirculação do casco ao formar bloqueios físicos nos vasos (Peroni *et al.*, 2017).

Todos estes processos, alteram as forças hidrostáticas dos vasos, o que predispõe à formando edemas intersticiais no dígito (Peroni *et al.*, 2017).

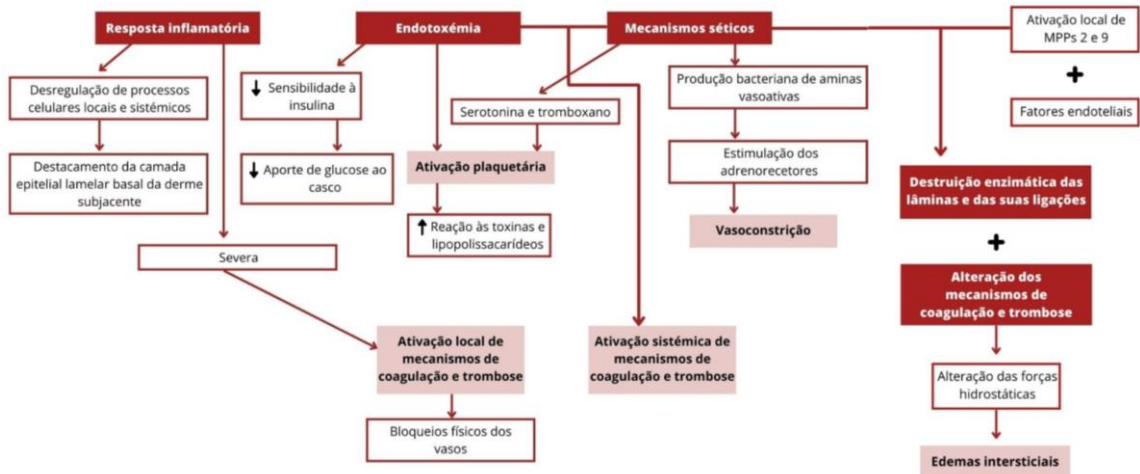


Figura 7: Fisiopatologia da laminite relacionada com a septicémia

B) Laminite endocrinopática

A laminite endocrinopática tem um início mais insidioso e está associada à desregulação da insulina relacionada com o síndrome metabólico equino (EMS) e com a disfunção da *pars* intermédia da pituitária (PPID).

Neste tipo de laminite, todo o processo fisiopatológico é diferente e não existem evidências que suportem o envolvimento da ativação plaquetária, destruição enzimática ativada e formação de microtrombos. Na fisiopatologia desta etiologia, é a disfunção lamelar que ativa células sinalizadoras, relacionadas com a insulinémia (McGowan & Patterson-Kane, 2017), sendo que a presença de resistência à insulina, pode causar uma vasodilatação transitória durante o estado prodrómico da laminite. Esta vasodilatação transitória é provocada através da via do óxido nítrico (NO) (de Laat *et al.*, 2010) e predispõe os cavalos para laminite, quando posteriormente aumenta a endotelina-1 e diminui a produção de NO, o que induz a disfunção endotelial celular, causando vasoconstrição (Tóth *et al.*, 2008).

Uma exceção deste tipo de laminite parece ser a laminite associada ao pasto, que embora tenha mecanismos semelhantes à laminite relacionada com a septicémia pela ingestão de uma elevada quantidade de hidratos de carbono não estruturais na pastagem, esta, na maioria das vezes, acontece em cavalos com uma predisposição para resistência à insulina por EMS ou PPID (Pollitt & Milinovich, 2017). Isto é, por ativação de uma laminite crónica/endocrinopática subjacente (Johnson, 2017).

i) Disfunção da *pars* intermédia da pituitária

Estudos indicam que a PPID apenas piora a laminite associada ao síndrome metabólico equino, não constituindo uma causa da laminite em si (Van Ep set *al.*, 2017). Pensava-se que esta patologia desenvolvia a laminite por ação direta dos glucocorticoides. No entanto, descobriu-se recentemente que estes causam um estado de hiperinsulinémia, que por si só constitui um fator de risco independente para o desenvolvimento de laminite (na ausência de inflamação). Isto é, a ação direta da concentração sérica de insulina aumentada ao longo do tempo causa a laminite (Johnson, 2017).

Os glucocorticoides são produzidos pela glândula adrenal em resposta à hormona adrenocorticotrópica (ACTH) secretada pela glândula pituitária. As suas principais funções são a gluconeogénese e inibição da utilização de glucose, a supressão do sistema imunitário e a inibição da resposta inflamatória. Em condições fisiológicas normais, os glucocorticoides exercem um feedback negativo na produção de ACTH, num ritmo circadiano. Em cavalos com PPID existe uma perda deste ritmo e os níveis de cortisol permanecem continuamente aumentados devido à elevada produção de ACTH. Nestes cavalos também vai haver uma diminuição da produção da dopamina pelo hipotálamo causada por uma degeneração oxidativa dos nervos dopaminérgicos, aliada a uma incapacidade da sua receção pela pituitária. A dopamina tem um efeito inibidor da ACTH, mas, como a sua produção está diminuída, é interrompido este mecanismo de feedback negativo. Todo este quadro de desregulação do mecanismo de controlo da dopamina causa a hiperplasia da pituitária (Linse, 2011).

Este tipo de laminite também já foi relacionado com a presença de stress (crónico ou exagerado) e com uma origem iatrogénica, pela administração de corticosteroides exógenos. Este fenótipo está mais comumente associado a administrações de elevadas doses de córticos mais potentes, como por exemplo em medicações intra-articulares (Van Eps, 2017).

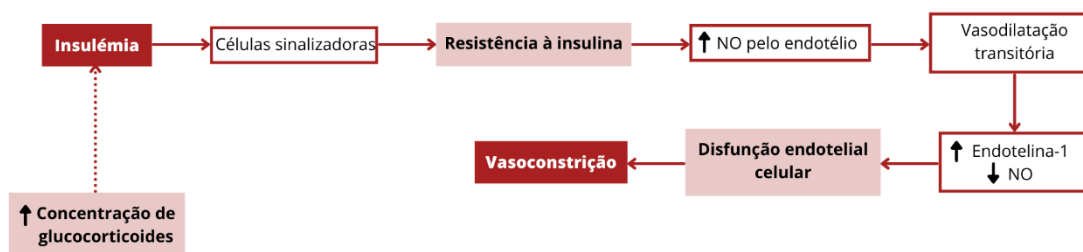


Figura 8: Fisiopatologia da laminite endocrinopática

3.2.3. Sinais clínicos e consequências sistêmicas da laminite de acordo com a etiologia

De acordo com o quadro clínico a laminite pode ser diferenciada em desenvolvimento, aguda ou crônica. A fase de desenvolvimento inicia-se com o acionar do mecanismo causador da laminite e termina ao primeiro sinal de claudicação, quando começa a fase aguda. A fase aguda termina quando se verifica movimento da F3, dando assim início à fase crônica (Stashak, 2006b).

A) Laminite causada por trauma local

Este tipo de laminite ocorre após trauma local, como o trabalho em superfícies duras ou o corte excessivo do casco. Este quadro não é causado pelo processo fisiopatológico clássico, visto que a inflamação das lâminas é uma reação apenas local e, ainda que se apresente como um quadro agudo, a maioria dos casos são de resolução rápida e não desenvolvem danos permanentes nas lâminas do casco (Belknap *et al.*, 2002).

B) Laminite relacionada com a septicémia

A laminite relacionada com a septicémia apresenta mais frequentemente quadros clínicos agudos (Eades, 2017b), que se desenvolvem de modo relativamente rápido (num prazo de três a quatro dias após o evento patológico primário) e podem variar em severidade e progressão. No entanto, a mesma sintomatologia pode estar presente como um episódio de agudização de uma laminite crônica já existente (Van Eps, 2017).

Os sinais clínicos mais comuns da fase aguda incluem uma postura alterada em descanso, a presença de claudicação de um ou mais membros, o aumento da temperatura da superfície da parede do casco, a presença de pulso digital nos membros afetados e uma resposta positiva ao teste da pinça de cascos, especialmente na região da pinça. Estes cavalos também podem apresentar dor à precursão da parede do casco e um alternar incessante do apoio entre os membros anteriores e posteriores, mesmo antes de ser notada claudicação a passo ou a trote (Van Eps, 2017).

A alteração da posição de descanso vai depender dos membros afetados. Normalmente, os membros anteriores são os mais afetados, visto que estes carregam 60% do peso total do cavalo. Quando os membros anteriores estão afetados, o cavalo tende a estendê-los para a frente, numa tentativa de aliviar a região da pinça e carregar o peso nos talões, e a reunir os posteriores debaixo do corpo de forma a que estes suportem mais peso. Quando os membros afetados são os posteriores, os cavalos aproximam os membros anteriores do seu centro de gravidade, colocando-os mais caudalmente. Quando os quatro membros estão afetados os

cavalos podem apresentar uma posição normal (Van Eps, 2017). Este quadro clínico (quatro membros afetados) é mais comum na laminite relacionada com a septicemia, visto que a severidade da doença sistêmica leva a uma sensibilidade aumentada ao insulto às lâminas do casco (Eades, 2017b).

O aumento da temperatura da superfície da parede do casco pode preceder ou coincidir com o início da claudicação (Van Eps, 2017). A superfície da parede do casco também pode estar fria em cavalos com inflamação sistêmica de doenças relacionadas com a septicemia, principalmente quando a severidade da doença primária causa hipovolémia (Eades, 2017b).

A presença de pulso digital nos membros também pode preceder ou coincidir com o início da claudicação em qualquer condição inflamatória do dígito. No entanto, também pode estar temporariamente presente em cavalos saudáveis após o transporte ou o trabalho em superfícies duras (Van Eps, 2017).

A resposta positiva ao teste da pinça de cascos é normalmente mais exuberante na região da pinça, sendo também frequente na região dos quartos e podendo estar presente em todo o casco, dependendo da severidade da lesão. No entanto, quando a laminite afeta os membros posteriores, a resposta ao teste da pinça de cascos pode ser negativa. Nestes casos, a aplicação de uma força manual de rotação pode ser um teste mais fiável para comprovar a presença de dor derivada da laminite (Van Eps, 2017).

A presença de dor pode alterar os parâmetros sistêmicos da égua laminítica. Estas alterações incluem o aumento das FC e FR, a presença de sudação excessiva e a presença de agitação e alterações comportamentais. Estes animais também podem apresentar uma temperatura retal perto do limite superior normal ou ligeiramente aumentada, embora a laminite por si só não cause pirexia. Quando a dor é marcada e constante, as éguas vão apresentar um aumento óbvio das FC e FR, que se eleva ainda mais quando o animal está de pé ou é obrigado a mover-se (Van Eps, 2017).

A laminite também pode afetar os sistemas cardiovascular e endócrino e causar alterações no equilíbrio ácido-base e nos processos de coagulação, que nesta fase se podem evidenciar como um aumento das concentrações séricas de ácido láctico e como a presença de vários graus de hipertensão (que se vão manter na fase crónica). Apesar da presença destas alterações sistêmicas, a laminite aguda não altera os parâmetros hematológicos normais, à exceção da presença de um leucograma de stress em casos mais severos. A glucose sérica e as concentrações de insulina também podem estar alteradas devido ao stress. Em casos em que se verifique desidratação devido à sudação excessiva causada pela dor, também se pode verificar a presença de azotémia com hemoconcentração. Aumentos do fibrinogénio são um achado clínico e estão associados a outra lesão ou à doença que originou a laminite e não à laminite em si (Van Eps, 2017).

Como referido anteriormente, este quadro clínico de laminite aguda pode ocorrer secundariamente a outra doença (laminite relacionada com a septicémia), como tal, podem estar presentes sinais clínicos das doenças que lhe deram origem. Estes sinais incluem os sinais típicos de endotoxémia e resposta inflamatória generalizada, como taquicardia, taquipneia, pirexia, hipotensão e alteração das mucosas (Van Eps, 2017). Nestes casos, a reação inflamatória local associada à presença de dor e hipovolémia também parecem contribuir para o agravar dos sinais clínicos (Eades, 2017b).

C) Laminite endocrinopática

A laminite endocrinopática parece ser a maior causa de laminite a nível mundial, sendo que se apresenta mais frequentemente na forma de laminite crónica ligeira, ainda que possa haver casos severos (Van Eps, 2017).

Considera-se laminite crónica a partir do momento em que existe movimento da F3 dentro do casco. A F3 pode efetuar movimento distal ou de rotação dentro do casco. O deslocamento distal pode resultar numa depressão palpável no bordo coronário e, se houver destacamento lamelar severo, a parede do casco pode separar-se do bordo coronário na região do processo extensor (Belknap *et al.*, 2002). Esta separação resulta em hemorragia ou exsudação de um fluido serosanguinolento através de uma fissura parcial ou circunferencial no bordo coronário, ou até mesmo em separação total do casco nos casos mais severos. Se este movimento de rotação for severo, pode aparecer um vulto na sola (Van Eps, 2017) e, em casos extremos também pode aparecer uma separação semicircular da sola dorsalmente ao ápex da ranilha, o que significa que a F3 está a começar a penetrar a sola (Belknap *et al.*, 2002).

A laminite crónica é frequentemente complicada pela formação de abscessos de casco, o que pode dar um aspeto episódico à claudicação (Van Eps, 2017). Outras consequências incluem a doença da linha branca, *seedy toe* (separação da parede do casco das lâminas sensitivas subjacentes, resultando na formação de uma cavidade) e separação total do casco, embora esta seja uma condição muito rara (Johnson, 2017).

Como referido anteriormente, a laminite endocrinopática apresenta-se normalmente sob a forma crónica, sendo que as deformações do casco são muitas vezes o sinal clínico mais comum e, na maioria dos casos, o primeiro sinal a ser notado pelo proprietário ou pelo ferrador, sem que haja quaisquer sinais de claudicação ou dor. Se houver dor, é identificada ao mesmo tempo que o crescimento anormal do casco, sendo que pode ser precipitada por alterações de maneio que agravem a resistência à insulina, como uma mudança de alimentação, de ambiente ou qualquer fator de stress. No entanto, a dor de dígito na laminite endocrinopática é muitas vezes de origem solear, por abrasão da sola, secundária a um deslocamento insidioso da F3 (Johnson, 2017).

Estas deformações do casco, ocorrem com o passar do tempo, devido a uma reorientação das papilas dérmicas do bordo coronário que resulta numa alteração do padrão de crescimento do casco. Pode notar-se esta alteração através da observação da presença de anéis de crescimento na parede do casco e da presença de uma concavidade na parede dorsal do casco. Estes anéis têm um aspeto típico da laminite, divergindo nos talões e convergindo na pinça, onde a taxa de crescimento é menor. Quando os cascos são aparados pode ser visível um alargamento da linha branca (Van Eps, 2017), manchas de hemorragia (Johnson, 2017) e, em casos em que os cascos não sejam aparados com regularidade, o crescimento excessivo e distorcido do casco pode levar a uma conformação típica de “sapatos de Aladino” (Van Eps, 2017).

Quando relacionada com o EMS equino, a laminite endocrinopática, não é diferente de uma laminite crónica típica em que o processo patológico é insidioso (Durham, 2017a). Neste tipo de laminite, a obesidade e a resistência à insulina são fatores comuns. No entanto, nem todas as éguas que sofrem de EMS e resistência à insulina têm excesso de peso. Em adição a este facto, éguas com laminite crónica severa podem perder peso ao longo do curso da doença como resultado da presença de dor crónica (Van Eps, 2017).

Esta dor crónica não é constante e apresenta variações diariamente de acordo com a época do ano, o grau de atividade do animal e a presença de gestação (Lopez *et al.*, 1999), podendo apresentar-se na forma de alterações comportamentais, como isolar-se, passar mais tempo que o normal deitada, gemer, morder-se, manter da cabeça numa posição baixa, agressividade e resistência ao trabalho ainda que não haja claudicação. Esta relutância em mover-se verifica-se principalmente em solos duros (Van Eps, 2017). No entanto, éguas que tenham laminite secundária a PPID podem apresentar uma diminuição da expressão da dor, devido à ação anti-inflamatória do excesso de glucocorticoides em circulação (Johnson, 2017). A resposta ao teste da pinça de cascos também pode ser variável, visto poder haver morte tecidual e subsequente perda de sensação (Belknap *et al.*, 2002).

Éguas com laminite endocrinopática associada ao EMS ou à PPID também podem desenvolver sintomatologia clínica das mesmas, como a hipertensão (Durham, 2017b) e o desequilíbrio eletrolítico, respetivamente. O desequilíbrio eletrolítico na PPID está associado à presença de poliúria e polidipsia (Lopez *et al.*, 1999).

Apesar de tudo, a forma crónica da laminite não é exclusiva da laminite endocrinopática, podendo também desenvolver-se no decorrer de um episódio agudo (Belknap *et al.*, 2002). Da mesma forma que éguas com laminite crónica podem desenvolver episódios de agudização. Estes episódios podem ser provocados por duas razões: pela suscetibilidade do dígito, causada por episódios anteriores ou pela laminite crónica, e pela presença contínua de fatores de risco endógenos e exógenos, como a obesidade, a desregulação da insulina, a sobre-alimentação, entre outros (Durham, 2017a). Normalmente, e apresentam um quadro clínico semelhante ao descrito na laminite relacionada com a septicémia (anteriormente exposto), podendo ser

precedidos ou acompanhados por um aumento transitório da temperatura da superfície da parede do casco (Belknap *et al.*, 2002).

3.3. Controlo reprodutivo da égua laminítica

3.3.1. Fisiologia do ciclo reprodutivo da égua

A) Sazonalidade reprodutiva da égua

A égua é uma fêmea poliéstrica sazonal de dias longos ou fototrópica positiva. Isto significa que apresenta ciclos éstricos regulares durante a época do ano em que os dias aumentam e a temperatura sobe. Durante o resto do ano, as éguas estão em anestro sazonal, período em que a maioria das éguas não demonstra sinais comportamentais de recetividade sexual, nem consegue desenvolver folículos que ovulem (Alexander & Irvine, 2011a).

A sazonalidade é controlada por uma hormona denominada melatonina, que é produzida durante a noite. A melatonina tem um papel inibidor na produção do fator de libertação de gonadotropinas (GnRH) pelo hipotálamo, por isso, quando os dias aumentam, a produção de melatonina diminui e a produção de GnRH deixa de estar inibida (Satué & Gardón, 2013).

Existem diversos fatores que influenciam e causam alterações na sazonalidade, como a temperatura, a latitude, a região geográfica, a raça, a idade, o estado fisiológico, a presença de stress ou doença, a condição corporal, a alimentação e outros (Satué & Gardón, 2013).

B) Ciclo éstrico da égua

O ciclo éstrico consiste no intervalo entre duas ovulações consecutivas. Na égua, tem uma duração média de 21 dias, podendo variar entre os 18 e os 22 dias. Este ciclo é composto por uma fase folicular, ou estro, e uma fase lútea, ou diestro. Estas fases são caracterizadas por níveis hormonais característicos que causam modificações internas dos órgãos sexuais e sistema endócrino e alterações comportamentais (Satué & Gardón, 2013).

Em cada ciclo éstrico, podem ocorrer uma ou duas ondas foliculares (Alexander & Irvine, 2011b). Estas ondas podem ser classificadas em primárias ou secundárias, sendo que as primárias são as que desenvolvem o folículo que irá ovular na ovulação seguinte (Satué & Gardón, 2013). A onda folicular primária surge durante a fase lútea, sete a oito dias após a ovulação (Christensen, 2011). A regulação das ondas de crescimento folicular é feita pela interação entre as gonadotropinas e os fatores intra-foliculares circulantes (Satué & Gardón, 2013).

i) Estro ou fase folicular

O estro é equivalente à fase folicular e tem uma duração média de cinco a sete dias, podendo variar entre os três e os nove dias, sendo mais curto no pico da época de reprodução. Caracteriza-se pela demonstração de um comportamento específico em que a égua demonstra receptividade ao garanhão e inicia-se devido à produção de estrogénios pelos folículos em diferentes fases de desenvolvimento no ovário. Esta produção de estrogénios é dependente da estimulação da GnRH hipotalâmica, que por sua vez estimula a libertação de gonadotropinas (hormonas foliculoestimulante e luteinizante) pela hipófise (Satué & Gardón, 2013). É durante esta fase que se dá a ovulação, cerca de 24h a 48h antes do final do estro. O estro comportamental termina por ação da progesterona produzida pelo corpo lúteo (CL) (Vanderwall, 2011).

ii) Diestro ou fase lútea

O diestro ou fase lútea inicia-se com a ovulação e conseqüente formação do CL. O CL é responsável pela síntese da hormona progesterona (P4), que vai ter influência na regulação da secreção das gonadotropinas, no tônus cervical e uterino, no edema endometrial e na atividade secretora da genitália tubular (Vanderwall, 2011). Esta fase tem uma duração de 14 ou 15 dias, mas pode ir dos 13 aos 16, sendo que o período comportamental pode exceder o hormonal. O diestro é a fase mais constante do ciclo éstrico, pois o CL é insensível ao fotoperíodo (Satué & Gardón, 2013).

C) Dinâmica folicular

Em cada onda folicular ocorrem alterações a que chamamos dinâmica folicular. Esta está dividida em três fases: o recrutamento, o desvio (que inclui a seleção e dominância) e a ovulação (Alexander & Irvine, 2011b).

É a hormona foliculoestimulante (FSH) que, através da sua ação nas células da granulosa foliculares, dá o estímulo para o começo da fase de recrutamento e crescimento inicial, que dura aproximadamente seis a sete dias. Durante esta fase, o crescimento de todos os folículos ocorre a uma taxa de cerca de três milímetros por dia. A FSH atinge um pico quando os folículos têm aproximadamente 13mm de diâmetro. Os folículos em crescimento vão produzir estradiol (E₂) e inibina, que, a partir de determinada concentração, produzem um efeito de feedback negativo no hipotálamo, diminuindo assim os níveis de FSH (Alexander & Irvine, 2011b).

Quando os folículos atingem um tamanho de 21mm a 23mm, ocorre o desvio. O desvio consiste no desenvolvimento seletivo de um folículo dominante e atresia dos restantes. Esta fase

começa oito dias antes da ovulação e aproximadamente três dias depois do pico de FSH, quando as suas concentrações plasmáticas já estão a diminuir. Este folículo dominante, também chamado pré-ovulatório, continua a produzir E₂, inibina, folistatina e ativina (Christensen, 2011).

O E₂ intra-folicular vai aumentar os recetores do folículo dominante, tornando-o mais responsivo à FSH e hormona luteinizante (LH). Isto significa que, ainda que as concentrações de FSH estejam a diminuir, o folículo dominante continua a crescer. O E₂ em circulação vai exercer um feedback positivo na produção de LH (que atua nas células da teca) e atingir um pico um a dois dias antes da ovulação, após o qual começa a diminuir. É esta diminuição da concentração pré-ovulatória de E₂ que vai causar a diminuição do edema uterino mesmo antes da ovulação (Christensen, 2011).

A inibina por sua vez vai ter uma ação inibidora nos restantes folículos enquanto a ativina continua a estimular a produção e secreção de FSH. A folistatina inibe a ação da ativina ao ligar-se aos seus recetores (Morresey, 2011).

A LH é responsável pela maturação final do folículo pré-ovulatório e consequente ovulação. A sua concentração atinge um pico um a dois dias após a ovulação, pois possui a responsabilidade acrescida de estimular o desenvolvimento e manutenção do CL (Alexander & Irvine, 2011b).

Nas éguas, a ovulação ocorre na fossa de ovulação ao nível do ovário, ainda que os folículos se desenvolvam no córtex central do ovário. Pensa-se que a relaxina seja a responsável pela rápida expansão folicular e consequente migração para a fossa de ovulação (Morresey, 2011).

D) Luteinização

Após a ovulação, a cavidade folicular é preenchida por fibroblastos e vasos sanguíneos e as células da granulosa sofrem alterações que fazem com que passem a produzir progesterona (P4) em vez de estrogénios (Satué & Gardón, 2013).

A P4 atinge um nível máximo (8-16ng/ml) cinco dias após a ovulação e a sua principal função é a manutenção da gestação. Para isso, provoca alterações no útero da égua que incluem o desenvolvimento das glândulas endometriais e a inibição das contrações do miométrio. Estas concentrações séricas de P4 continuamente aumentadas exercem um mecanismo de feedback negativo na GnRH e consequentemente nas gonadotropinas. No entanto, a concentração de FSH vai ser mais alta que a de LH, de forma a permitir o desenvolvimento de uma nova onda folicular (Satué & Gardón, 2013). As concentrações de P4 retornam aos seus níveis basais 15 a 16 dias após a ovulação, no início do estro seguinte (Vanderwall, 2011).

E) Luteólise

Na ausência da gestação (ou quando o reconhecimento materno da gestação não ocorre corretamente) dá-se um mecanismo denominado luteólise, que representa o final da fase lútea. A luteólise é provocada pela prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$). Esta é produzida pelo endométrio, na ausência do conceptus, sob o estímulo da ocitocina de origem hipotalâmica-hipofisária e endometrial. Assim, para que ocorra a luteólise, tem que haver o desenvolvimento de recetores uterinos para a ocitocina e o endométrio tem que ser capaz de libertar $PGF_{2\alpha}$ em resposta à ocitocina, através da sobre-regulação de cicloxigenases 2 (COX-2) (Stout, 2011). A luteólise provoca alterações no CL, como a diminuição da vascularização, o aumento do tecido conjuntivo, a hialinização, a atrofia e, por último, a fibrose (Satué & Gardón, 2013).

3.3.2. Como é que a existência de laminite condiciona o controlo reprodutivo da égua

A laminite, de acordo com a sua etiologia, pode influenciar a função reprodutiva da égua, aumentando a predisposição para a infertilidade (Durham, 2017b). Os fatores que podem condicionar o controlo reprodutivo da égua são a presença de resposta inflamatória sistémica, a presença de dor e stress, a presença de obesidade e resistência à insulina e a presença de PPID associada a laminite endocrinopática.

A) Influência da resposta inflamatória sistémica

Como referido anteriormente, a resposta inflamatória sistémica é um dos componentes principais do mecanismo patofisiológico da laminite relacionada com a septicémia, sendo que as prostaglandinas assumem um papel fundamental no mesmo. No entanto, estas são constituintes polivalentes no organismo da égua, desempenhando diversas funções. No ciclo reprodutivo da égua, as prostaglandinas têm um papel obrigatório e são responsáveis por processos como a luteólise, a rotura da parede do folículo e o rápido aumento das concentrações de LH circulantes aquando da ovulação. A LH, por sua vez, também é responsável pelo aumento da síntese de prostaglandinas, através da sobre-regulação das COX-2 na parede dos folículos. Assim, a constante produção de prostaglandinas na presença de uma resposta inflamatória sistémica, causa uma constante libertação de LH pela pituitária, o que não permite que ocorra o pico de LH pré-ovulatório (Alexander & Irvine, 2011b).

Para além disto, associado ao seu papel na luteólise (previamente descrito), as prostaglandinas também têm uma ação inibitória na produção de progesterona, o que significa que, se as suas concentrações estiverem aumentadas devido a uma resposta inflamatória sistémica, pode ocorrer uma diminuição da duração da fase lútea (inferior a 13 dias) (Stout, 2011).

B) Influência da presença de dor e stress

A presença de dor ou stress devido à laminite predispõe para a infertilidade, visto que aumenta a produção da hormona libertadora de corticotropinas (CRH). Esta, suprime a produção de GnRH, através da via opioidérgica, e estimula a produção de ACTH pela pituitária, que consequentemente estimula a produção de glucocorticoides (Linse, 2011). Os glucocorticoides estão fisiologicamente aumentados durante a fase lútea do ciclo éstrico e diminuem no período periovulatório, aquando do desvio folicular. Esta diminuição é necessária para o desenvolvimento folicular correto e para a libertação de LH, o que significa que quando não acontece, pode não ocorrer a ovulação. Para além disso, os glucocorticoides também vão inibir a libertação das gonadotropinas e tornar as gónadas resistentes às hormonas esteroides sexuais ao inativar os seus recetores (Ambrojo *et al.*, 2018), diminuindo assim o comportamento de estro (Linse, 2011).

Resumindo, o aumento de glucocorticoides por dor ou stress vai diminuir a taxa de crescimento folicular, a incidência da ovulação e o comportamento de estro (Linse, 2011).

C) Influência da obesidade e resistência à insulina

Éguas que sofram de laminite endocrinopática como consequência de EMS têm predisposição para a obesidade e resistência à insulina (Van Eps, 2017), sendo que existe uma ligação direta entre o estado nutricional da égua e a atividade reprodutiva (Alexander & Irvine, 2011a).

O estado nutricional da égua é sinalizado ao hipotálamo pela concentração de leptina e insulina séricas. A leptina é secretada pelo tecido adiposo (Alexander & Irvine, 2011a) e a sua concentração sérica reflete a percentagem de gordura corporal do animal, constituindo assim um marcador circulante da adiposidade (Burns, 2016) e informando indiretamente os neurónios de GnRH da condição corporal da égua e se esta é adequada para suportar a função reprodutiva ou não. Sendo que, quanto mais adiposidade existir, maior vai ser a concentração plasmática de leptina. Assim, concentrações séricas demasiado elevadas ou diminuídas de leptina vão inibir os neurónios de GnRH e consequentemente a sua produção, inibindo desta forma a atividade ovárica (Alexander & Irvine, 2011).

No caso da resistência à insulina, esta acontece pela sobre-alimentação dos animais, que faz com que o pico de insulina pós-pandrial seja constante, resultando em níveis séricos de insulina cronicamente elevados (Alexander & Irvine, 2011b). Também foi sugerido que a leptina pode ter um papel na patofisiologia da resistência à insulina sistémica, visto que a hiperleptinémia está muitas vezes associada a uma diminuição da resposta à insulina em cavalos (Burns, 2016). Estas concentrações séricas de insulina elevadas, associadas à ação do fator de crescimento semelhante à insulina vão atuar diretamente no ovário, promovendo o crescimento folicular e modulando a secreção hormonal ovárica, o que resulta em ciclos éstricos mais longos (Alexander

& Irvine, 2011b), devido ao aumento da fase lútea (superior a 17 dias) e conseqüentemente do intervalo inter-ovulatório (Durham, 2017b).

D) Influência da laminite endocrinopática associada a PPID

Éguas com laminite endocrinopática associada à PPID estão predispostas para a infertilidade. Esta pode ser causada por compressão da pituitária anterior, por um aumento da produção de ACTH (Christensen, 2011), ou pela desregulação do mecanismo neuronal da dopamina (Burns, 2016).

A compressão da pituitária anterior vai causar uma descida da produção de LH e FSH e dos esteroides sexuais produzidos pelo córtex adrenal. No entanto, o aumento da produção de ACTH leva a uma produção excessiva de esteroides sexuais (progesterona, testosterona e estradiol) pelo córtex adrenal (Christensen, 2011), que inibem a secreção das gonadotropinas. Ambas as vias interrompem o desenvolvimento folicular e ovulação (Linse, 2011).

A dopamina, para além de regular a produção de ACTH, também vai ter um papel na regulação da sazonalidade reprodutiva, inibindo-a durante o anestro sazonal. Assim, éguas com PPID, podem experienciar uma desregulação deste mecanismo, o que aumenta as concentrações séricas dos estrogénios e da prolactina, causando um aumento do desenvolvimento folicular e fazendo com que as éguas continuem a ciclar regularmente durante todo o ano, o que não significa que sejam ciclos férteis (Burns, 2016).

3.3.3. Controlo básico e manejo da égua reprodutora laminítica

O controlo básico e manejo da égua reprodutora laminítica, de forma a minimizar o efeito da doença na fertilidade, deve incluir a prevenção de situações de stress, o controlo e manejo alimentar, a avaliação da necessidade de suplementação e o controlo da atividade física do animal.

A) Prevenção de situações de stress

Existem diversos fatores capazes de causar stress na égua. Estes incluem a presença de dor, a privação de comida ou água, as condições de estabulação (espaços pequenos, sem iluminação, com pouca cama...), o transporte, o desmame e o stress social. Todos estes fatores têm de ser tidos em consideração no manejo básico do dia-a-dia da égua reprodutora laminítica, de forma a prevenir os efeitos deletérios previamente referidos (Ambrojo *et al.*, 2018).

B) Controlo e manejo alimentar

Como descrito nos capítulos anteriores, a obesidade e a resistência à insulina são considerados fatores de risco para o desenvolvimento de laminite (Van Eps *et al.*, 2017) e ainda que a eficiência reprodutiva não diminua diretamente devido a uma adiposidade aumentada, existem boas razões para se manter uma égua reprodutora numa condição corporal ótima (Burns, 2016). Como tal, qualquer alteração da condição corporal deve ser determinada (Van Eps, 2017). A ingestão dietética também deve ser cuidadosamente monitorizada, sendo que um historial de ingestão de uma alimentação excessivamente calórica de longa duração ou uma alteração repentina para uma dieta rica em hidratos de carbono aumentam a suscetibilidade à laminite e podem ser suficientes para despoletar um episódio de agudização. A dieta também pode ser uma ferramenta útil, visto que o controlo do peso através da alimentação e exercício físico vai melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir assim o risco de laminite, prevenindo assim os seus efeitos na função reprodutiva da égua (Durham, 2017b).

A determinação das necessidades calóricas da égua não é objetiva e deve ser sempre feita tendo em conta a sua atividade metabólica e física e fatores como o perfil genético (*easy keepers*) da égua (Durham, 2017b). Para um cálculo adequado do aporte energético devem ser tidos em consideração todos os componentes da dieta, o que inclui o acesso a pastagem, o feno e a ração ou pellets (Van Eps *et al.*, 2017).

Foi demonstrado que a hiperleptinémia persistiu em regimes de alimentação que incluem pasto, feno em lotes secos e refeições de alimento concentrado. No entanto, uma alimentação à base de feno diminui não só a variabilidade das concentrações de leptina, como também a variabilidade das concentrações de glucose e insulina. Sendo que a restrição de alimento concentrado pode reduzir as concentrações séricas de leptina a partir das 24h, ainda que não hajam alterações na massa corporal (Divers, 2003).

O componente a que se deve dar mais atenção quando se calcula o aporte calórico de uma dieta em éguas lamínicas são os hidratos de carbono não estruturais (Durham, 2017b), visto que, como referido nos capítulos anteriores, uma elevada ingestão destes hidratos de carbono pode ser suficiente para despoletar um episódio de agudização (Belknap *et al.*, 2002). Estes compreendem os açúcares simples, amidos altamente digestíveis e os frutanos. Os açúcares simples e amidos altamente digestíveis estão presentes nos cereais (50%-70% de MS) e em pastagens leguminosas (10%-20% de MS), sendo um componente abundante na maioria dos alimentos concentrados. Os frutanos, embora sejam considerados um açúcar simples, são referidos separadamente devido ao seu elevado poder hiperinsulinémico e ao facto de estarem presentes em pastagens não leguminosas, fenos e silagens (10%-20% de MS) (Durham, 2017b).

A ingestão de pastagem rica em hidratos de carbono não estruturais é considerada a causa mais comum de laminite em éguas a campo. Isto deve-se ao facto de haver uma acumulação de frutano na pastagem, que pode variar com a altura do dia e época do ano, o que torna

difícil controlar a sua ingestão. Como tal, quaisquer alterações de manejo que afetem o acesso das éguas a este tipo de pastagens devem ser tidas em consideração (Durham, 2017b). Existem também várias técnicas de manejo da pastagem que podem ser aplicadas para além do controlo do pasto em si, como o permitir da pastagem apenas em alturas do dia de baixo risco (de manhã cedo e durante a noite), o limitar da quantidade de tempo que as éguas podem pastar (de 30 minutos a várias horas, dependendo do risco de laminite), o limitar da zona de pastagem (com cercas pequenas e sistemas de rotação), a utilização de buçais (King & Mansmann, 2004), evitar a pastagem durante os períodos do ano em que ocorre o crescimento ativo do pasto (Primavera e Outono) e evitar as alturas de floração em que o pasto está a dar semente (embora não hajam aumentos de frutanos, vão verificar-se aumentos no teor de amido) (Rendle, 2006).

Assim, é aconselhável a administração de uma dieta à base de feno de erva de elevada qualidade com uma constituição de menos de 10% de hidratos de carbono não estruturais de MS (Burns, 2016). Esta deve ser suplementada com constituintes ricos em nutrientes de forma a garantir a ingestão adequada de minerais e vitaminas essenciais, como uma refeição de semente de soja, como fonte proteica, ou óleo vegetal, para fornecer energia calórica proveniente de gordura. Um alimento concentrado pode ser fornecido em quantidades mínimas para aumentar a palatabilidade destes compostos e assegurar a sua ingestão (Lopez *et al.*, 1999). Também existem alimentos concentrados no mercado, cuja fórmula é especificamente calculada para estes casos e inclui suplementação de minerais que podem estar em falta em éguas com laminite endocrinopática, como o sódio e o potássio. Esta suplementação mineral é importante, porque ajuda a manter o equilíbrio homeostático (Lopez *et al.*, 1999) e tem como objetivos principais a manutenção da condição corporal ideal e a perda de peso gradual (se necessária) (Burns, 2016).

O feno deve estar sempre à disposição, visto que éguas com acesso contínuo a alimento forrageiro demonstram taxas de fertilidade superiores a éguas que apenas recebem feno à noite. Este acesso ilimitado vai ser importante, principalmente em éguas que já estejam a sofrer restrições alimentares, pois previne o stress (Burns, 2016).

No entanto, a laminite nem sempre está presente em animais obesos e resistentes à insulina. Éguas com dor crónica ou excessiva podem apresentar dificuldades em ingerir as calorias suficientes para manter o seu peso corporal (Floyd & Taylor, 2017), o que influencia negativamente a fertilidade da égua, visto que éguas caquéticas podem demonstrar baixas concentrações de progesterona e uma fraca atividade folicular, o que se traduz em ciclos anovulatórios (Santos *et al.*, 2019). Estas éguas também vão restringir os seus movimentos, o que faz com que não se desloquem ao feno e à água, fazendo com que, até éguas inicialmente obesas, rapidamente se tornem caquéticas. Nestes casos é necessário fornecer uma dieta densa, rica em hidratos de carbono, mesmo em animais resistentes à insulina, visto que o elevado grau de dor e o dano tecidual vai provocar uma síndrome hipermetabólica. Estas éguas devem também estar

fechadas em boxes ou paddocks pequenos, de forma a facilitar a sua deslocação à comida e água (Floyd & Taylor, 2017).

C) Suplementação

Em adição a uma dieta equilibrada podem ser fornecidos suplementos de metionina e biotina (15 mg por dia). Estes têm o objetivo de aumentar a qualidade e taxa de crescimento do casco e são muito úteis no manejo e recuperação da laminite crónica (Belknap *et al.*, 2002), sendo que não existem relatos de terem algum efeito deletério na função reprodutiva da égua.

Ao iniciar o controlo alimentar de uma égua reprodutora laminítica, que inicialmente tivesse uma dieta muito calórica, pode suplementar-se com sulfato de magnésio (1 g/kg PO). Este tem o objetivo de equilibrar o pH do cólon (Divers, 2003) e prevenir um episódio de agudização por sobrecarga de hidratos de carbono (Belknap *et al.*, 2002).

D) Controlo da atividade física

O manejo da laminite aguda passa pela redução do movimento da égua através do confinamento forçado de forma a preservar a integridade do dígito, permitir uma recuperação mais rápida, permitir uma alimentação mais controlada e restringir o acesso indiscriminado ao pasto (Durham, 2017). Este confinamento deve ser tido em consideração no planeamento da dieta da égua afetada e pode ser feito num *paddock* pequeno ou numa box, de acordo com as condições disponíveis. As camas devem ser moles, de forma a minimizar as agressões ao dígito, a reduzir as forças necessárias para a saída na passada e a promover a recumbência (Belknap *et al.*, 2002).

No entanto, éguas que tenham laminite crónica na fase estável podem tolerar e beneficiar de algum grau de exercício físico, desde que o animal esteja confortável. Planos de exercício que incluam apenas 30 minutos de trote diário vão ser suficientes para aumentar quase imediatamente a sensibilidade à insulina, ainda que não se verifiquem alterações na condição corporal (Burns, 2016).

3.3.4. Medidas complementares de controlo e manejo da égua laminítica reprodutora

As medidas complementares de controlo e manejo da égua laminítica reprodutora incluem a ferração e corte corretivo dos cascos, a crioterapia e fatores a ter em atenção na monitorização das éguas laminíticas reprodutoras.

A) Ferração e corte corretivo dos cascos

Uma vez que a laminite crónica esteja estável e a égua esteja confortável o suficiente, deve iniciar-se o corte corretivo do casco de forma a realinhar a F3 com o casco. Este corte consiste maioritariamente no biselar da região da pinça, de forma a facilitar a saída na passada, reduzindo as forças exercidas na parede dorsal do casco e a tensão no TDFP e direcionando o peso para os talões (Belknap *et al.*, 2002).

Aliada ao corte corretivo do casco, pode ser utilizada uma ferração terapêutica, que vai ser eleita de acordo com o tipo de movimento (rotação ou afundamento) (Divers, 2003). No entanto, muitas éguas reprodutoras não são ferradas e não possuem maneo suficiente para se realizar o corte corretivo dos cascos.

As ferraduras mais utilizadas nestes casos são as ferraduras em forma de coração com barra (ajustáveis e não ajustáveis), as ferraduras invertidas, as ferraduras em ovo, as ferraduras com elevação dos talões e as “Sistema de suporte digital equino” (EDSS). Podem também ser utilizados vários tipos de palmilhas de forma a aumentar o conforto, providenciando suporte à ranilha (Belknap *et al.*, 2002).

A ferradura em forma de coração com barra tem a vantagem de suportar a F3 e melhorar o fluxo sanguíneo às lâminas dorsais do dígito ao aplicar pressão na ranilha. No entanto, não é muito utilizada por ser difícil de fazer e aplicar corretamente e existirem opções melhores e mais fáceis (Belknap *et al.*, 2002).

As ferraduras com elevação dos talões, para além de também melhorarem o aporte sanguíneo às lâminas dorsais do dígito, também diminuem a tensão exercida no tendão TDFP, o desgaste físico das lâminas afetadas e o movimento da F3 na cápsula do casco (Belknap *et al.*, 2002).

As ferraduras EDSS são as mais fiáveis e que têm uma ação mais completa, pois associam o exame radiológico ao corte corretivo dos cascos e possuem zonas para a inserção de cunhas em três elevações diferentes, o que permite um retirar objetivo do apoio das regiões dolorosas do dígito (Belknap *et al.*, 2002).

Recentemente também tem vindo a ser utilizada a ferradura de madeira. Esta é particularmente útil no controlo da laminite crónica em que tenha ocorrido rotação da F3 dentro da cápsula do casco, pois permite o seu realinhamento. As vantagens desta ferradura incluem o facto de permitir a distribuição das cargas de suporte do peso do animal para uma zona específica do dígito e o facto da sua aplicação não ser traumática. O próprio material em que é construída permite que esta seja trabalhada de forma a incorporar mecanismos de saída e elevação de talões nas localizações desejadas e permite uma fácil alteração de acordo com as imagens radiográficas e requisitos estruturais da conformação do dígito. (O’Grady & Steward, 2009).

B) Crioterapia

A crioterapia em cavalos com laminite relacionada com a septicemia tem sido cada vez mais utilizada com resultados positivos, não só no tratamento de crises agudas, mas também na sua prevenção. Esta deve ser aplicada enquanto o processo patológico primário estiver ativo, pode ser continuada *ad eternum* e parece ser efetiva no limitar da lesão lamelar, ainda que apenas se inicie após o início de claudicação (Van Ep set *al.*, 2017). A crioterapia atua ao reduzir as necessidades metabólicas das células lamelares e a atividade das enzimas proteolíticas, neutrofílica, das citocinas inflamatórias e das MMP da matriz extracelular (Divers, 2003). No entanto, para que seja eficaz, a sua aplicação deve ser contínua e requer a colaboração do proprietário (Ramey, 2006).

Adicionalmente, como referido anteriormente, muitas éguas reprodutoras não têm manueio suficiente para permitir a manipulação dos membros, o que torna a realização deste tipo de medidas impossível.

C) Outros cuidados

Um bom indicador de dor e presença de stress é a frequência cardíaca. Este parâmetro também pode dar indicação se o tratamento aplicado está ou não a funcionar, visto que deve normalizar uma vez que este seja instituído. Uma frequência cardíaca normal ou no limite inferior pode ser indicativa de um bom prognóstico (Floyd & Taylor, 2017).

Também é necessário ter em consideração que cavalos que sofram de PPID vão ter níveis de glucocorticoides (como o cortisol) em circulação elevados, o que vai ter um efeito imunossupressor e fazer com que estes sejam mais suscetíveis a outras doenças (Johnson, 2017).

3.4. Controlo da égua laminítica gestante

3.4.1. Fisiologia da gestação equina

Nos equinos, após a fecundação, o embrião atravessa o oviduto (Allen, 2001) até entrar no útero, pela papila, na forma de blastocisto (Senger, 2012a), seis a sete pós-ovulação. A papila do útero equino funciona como uma barreira seletiva que apenas permite a passagem de embriões e não de oócitos não fecundados. Este fenómeno de seleção é provocado pelo embrião em si que, quando atinge o estado de mórula compacta (antes de se tornar blastocisto, cinco dias pós-ovulação) inicia a secreção de quantidades significativas de prostaglandina E₂ (PGE₂). A

PGE₂ atua nas fibras de músculo liso circulares do esfíncter do istmo, causando o seu relaxamento e permitindo a entrada do embrião para o lúmen uterino, cerca de 24h após o início da sua secreção (Stout, 2011).

Após a entrada do embrião para o lúmen uterino, inicia-se um processo denominado reconhecimento materno da gestação. O reconhecimento materno da gestação é constituído por um conjunto de eventos que incluem a sinalização da totalidade do endométrio pelo embrião e a redução da expressão de COX-2 que leva à diminuição da produção de PGF_{2α} em resposta à ocitocina e, conseqüentemente ao impedimento da luteólise (Stout, 2011).

No lúmen uterino, o *conceptus* equino permanece esférico e móvel, de forma a percorrer a superfície do endométrio (Senger, 2012a), distribuindo os fatores de reconhecimento da gestação, que incluem proteínas específicas. São estes fatores que sinalizam o endométrio, diminuindo significativamente a sua produção de PGF_{2α} e impedindo assim a luteólise (Smits *et al.*, 2018).

Simultaneamente, o *conceptus* mantém a sua capacidade endócrina e produz quantidades significativas de estrogénios e baixas quantidades de PGF_{2α}. Os estrogénios começam a ser secretados em quantidades significativas a partir do dia 10 pós-ovulação (Allen, 2001) e têm como aumentar a vascularização do endométrio e *conceptus*, que depende de difusão simples para as trocas de oxigénio e nutrientes com o endométrio materno na fase de pré-implantação (Christensen, 2011). A PGF_{2α} produzida pelo *conceptus* estimula as contrações do miométrio e auxilia o seu movimento (Allen, 2001). Como a produção de PGF_{2α} é reduzida, esta não atinge o ovário e a produção de progesterona pelo CL primário mantém-se (Kelleman, 2013). As concentrações séricas de progesterona na égua devem manter-se altas o suficiente para permitir o desenvolvimento do *conceptus* (Senger, 2012a).

Durante este período de mobilidade do *conceptus*, para além de distribuir os fatores do reconhecimento materno de gestação, o embrião também vai recolher nutrientes necessários ao seu desenvolvimento, como proteínas específicas e secreções glandulares endometriais. Esta recolha é possível devido à cápsula do blastocisto, que para além de funcionar como uma barreira física protetora das contrações do miométrio, também possui uma configuração e uma carga eletrostática negativa que lhe vai permitir a recolha de proteínas e outros componentes presentes no útero ("leite uterino"/histotrofo). Estes componentes são a única fonte de nutrição que o embrião em desenvolvimento tem durante este período (Allen, 2001) e são dependentes da P4 (Vanderwall, 2011).

O processo de reconhecimento materno da gestação mantém-se até por volta do dia 16/17 pós-ovulação, altura em que ocorre a implantação (Kelleman, 2013). Nos equinos, a implantação não é verdadeira, no sentido em que o *conceptus* apenas se fixa ao endométrio, sem que ocorra placentação (Senger, 2012a). A implantação ocorre normalmente na base de um dos

cornos uterinos, devido a um aumento repentino do tónus do miométrio (Allen, 2001), possivelmente causado pela ação do estradiol produzido pelo *conceptus*, e devido ao aumento do diâmetro do próprio embrião (Kelleman, 2013).

A cápsula do blastocisto mantém-se ativa até ao dia 20/21 da gestação, altura em que se começa a desintegrar. Esta desintegração causa a formação de aglomerados de células trofoblásticas na superfície externa da membrana cório-vitelina (que ainda não é vascularizada). Entre o dia 25 e 35 pós-ovulação, estes aglomerados multiplicam-se rapidamente e estendem-se em direção às glândulas endometriais de forma a fortalecer a fixação do *conceptus* ao endométrio e a ter um maior acesso às suas secreções, formando estruturas específicas denominadas cálices endometriais entre o dia 36 e 38 da gestação. Estas estruturas podem ser visíveis a rodear o *conceptus* por volta do dia 40. Os cálices endometriais são responsáveis pela secreção da gonadotropina coriónica equina (eCG) e atingem a sua capacidade secretora máxima entre os dias 60 e 70 da gestação. As concentrações séricas maternas de eCG refletem o desenvolvimento e a degeneração dos cálices endometriais (Allen, 2001).

A eCG tem ações semelhantes à LH e à FSH (Allen, 2001) e a sua principal função é garantir a manutenção da gestação ao assegurar o fornecimento contínuo de P4 (Kelleman, 2013). A eCG, em conjunto com a FSH pituitária, estimula o desenvolvimento folicular nos ovários e a sua consequente ovulação e luteinização (sem ovular), formando os CLs secundários e acessórios, respetivamente, e estimulando assim a produção de P4 ovárica (Allen, 2001). A eCG atua também no CL primário, fazendo com que este permaneça ativo e funcional (Kelleman, 2013), garantindo assim a manutenção da gestação, desde que ocorre a diminuição gradual da função do CL primário, por volta do dia 30 pós-ovulação (Kelleman, 2013), até que esta possa ser assegurada pela placenta, por volta do dia 100 de gestação (Allen, 2001).

A P4, para além de garantir o desenvolvimento embrionário, estimula a secreção das glândulas endometriais e bloqueia as contrações uterinas (Senger, 2012a). Estas glândulas endometriais também vão secretar fatores de crescimento, sob o estímulo das concentrações aumentadas contínuas de P4, que, em conjunto com o fator de crescimento semelhante à insulina II (IGF-II) produzido pelos tecidos fetais a partir do dia 20 pós-ovulação, dão início à placentação (Allen, 2001).

As concentrações séricas maternas de estrogénios aumentam até ao dia 40 da gestação, quando atingem um plateau até aos dias 70 a 80, altura em que ocorre um segundo aumento de origem fetoplacentária (Allen, 2001).

A partir do dia 70 de gestação, os cálices endometriais começam a degenerar, diminuindo gradualmente a sua secreção. Esta degeneração é provocada por uma combinação de dois fenómenos, a morte e descamação das células do cálice e a infiltração leucocitária dos tecidos do cálice. As células mortas começam a descamar da zona central do cálice, expondo

novamente a entrada da glândula endometrial. Os leucócitos acumulados vão atacar e destruir as células fetais do cálice. Esta reação ocorre porque as células fetais invasivas que formam os cálices endometriais exprimem elevadas concentrações de antígenos do complexo maior de histocompatibilidade (MHC) (Allen, 2001), que até então estavam sub-regulados (Mestre *et al.*, 2011) e que a partir desse momento vão estimular uma forte resposta humoral e alguma resposta celular na égua. Os detritos celulares necróticos formam um coágulo com o material exócrino secretado. Este coágulo é rico em atividade de eCG. Entre o dia 100 e 120, os cálices necróticos e as suas secreções destacam-se do endométrio e ficam livres no lúmen uterino (Allen, 2001).

A partir do dia 100 a 120 da gestação a manutenção da gestação passa a ser assegurada pela placenta. A placenta equina é do tipo sindesmoepiteliocorial difusa. Este tipo de placenta é caracterizado pela presença de zonas de microvilosidades distribuídas pela superfície coriônica, denominadas microcotilédones, e pelo facto de, tanto o epitélio do endométrio, como o epitélio das vilosidades coriônicas (lado fetal) estar intacto. As vilosidades coriônicas têm a função de aumentar a área da superfície de contacto para que as trocas sejam maximizadas (Senger, 2012b).

A placenta funciona como uma interface de trocas entre o feto e a mãe, cuja unidade funcional é o microcotilédone, e como um órgão endócrino transitório, sendo importante na manutenção da gestação e indução do parto (Senger, 2012b).

O microcotilédone efetua trocas histotróficas e hemotróficas. Estas trocas utilizam mecanismos de difusão simples, difusão facilitada e transporte ativo para transportar gases e nutrientes necessários à sobrevivência e crescimento do feto (Senger, 2012b). Cada microcotilédone apresenta uma artéria placentária do lado materno e outra do lado fetal. Estas artérias transportam as hormonas produzidas pela placenta aos tecidos alvo (Allen, 2001).

A unidade feto-placentária assume o papel de produção de progesterógenos a partir do dia 100 a 120 da gestação, utilizando o colesterol materno como substrato. Estes vão ser convertidos nos tecidos útero-placentários e nas gónadas e glândulas adrenais fetais. As suas concentrações permanecem elevadas durante o segundo e terceiro trimestre da gestação, aumentam drasticamente nas últimas semanas de gestação e descem a pique na proximidade do parto (Kelleman, 2013). As células trofoblásticas da placenta também vão ser responsáveis pela produção de relaxina a partir do dia 80 da gestação, atingindo um pico por volta do dia 200 e diminuindo nos 60 dias seguintes, só aumentando novamente aquando do parto. Esta relaxina placentária tem como função providenciar o relaxamento necessário nas estruturas abdominais da égua, para que estas possam acompanhar e se possam adaptar ao rápido crescimento do feto (Morresey, 2011).

A placenta tem de ser capaz de acompanhar o crescimento rápido do feto e para isso possui um poder mitogénico bastante elevado, o que lhe permite alterar a sua estrutura e taxa

de crescimento. Estas alterações estão sob o controlo de hormonas esteroides (principalmente do estrogénio) produzidas pela mesma (Allen, 2001).

Ainda antes da manutenção da gestação ser totalmente assegurada pela placenta, por volta do dia 80 da gestação, as gónadas fetais começam a crescer a um ritmo constante, atingindo um tamanho máximo entre os dias 230 e 260 da gestação para diminuir novamente a partir do dia 270 (Allen, 2001). Estas são responsáveis pela produção dos precursores dos estrogénios que depois vão ser convertidos em estrona, estradiol-17 β , estradiol-17 α , equilina e equilenina (Kelleman, 2013). Estes estrogénios vão acompanhar o crescimento e regressão das gónadas fetais, sendo que atingem a sua concentração máxima entre o dia 190 e 250 da gestação, após os quais diminuem até atingirem valores basais ao parto (Allen, 2001). A sua principal função é aumentar o fluxo sanguíneo ao compartimento fetal e aumentar o tónus uterino (Kelleman, 2013), estimulando assim o crescimento do feto (Allen, 2001). As gónadas fetais também vão produzir inibinas que se mantêm elevadas na circulação fetal entre os dias 100 e 250 da gestação, embora a sua concentração na circulação materna seja baixa. O seu papel durante esta fase não é claro (Morresey, 2011).

No final da gestação, o ambiente hormonal sofre uma alteração drástica, sendo caracterizado por uma elevada concentração de progestagénios e baixa concentração de estrogénios. O crescimento rápido do feto causa stress físico ao útero, estimulando a sua contração. Esta contratilidade é inibida pela elevada concentração de progestagénios até mesmo antes do parto (Kelleman, 2013).

Cerca de uma semana antes do parto, ocorre a maturação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal fetal, que faz com que comece a ser produzida ACTH pela hipófise do feto, alterando as vias metabólicas das adrenais que em vez de progestagénios passam a produzir cortisol. Este é o mecanismo através do qual o feto sinaliza que está pronto (Kelleman, 2013) e o responsável pela maturação de órgãos necessários à vida pós-natal (Linse, 2011). O cortisol vai ativar a produção de prostaglandinas, aumentando assim a contratilidade do útero. Estas contrações uterinas, que ocorrem normalmente à tarde, vão estimular a libertação de estradiol-17 β à noite, que por sua vez estimula a produção de mais prostaglandinas (Kelleman, 2013). Simultaneamente, a placenta inicia a produção de relaxina que vai causar o relaxamento dos ligamentos pélvicos (Senger, 2012b) e o feto vai distender o cérvix e a vagina, provocando o reflexo de Ferguson, causando a libertação de elevadas quantidades de ocitocina. Tanto a ocitocina como as prostaglandinas atingem valores máximos aquando do parto propriamente dito (Kelleman, 2013).

3.4.2. Como é que a existência de laminite condiciona a gestação equina

A existência de laminite na égua gestante, em qualquer fase (aguda ou crónica), condiciona o curso normal da gestação equina (Durham, 2017b). Os fatores da laminite condicionantes

da gestação equina incluem a presença de resposta inflamatória sistêmica, a presença de dor e stress, a presença de obesidade e resistência à insulina, a presença de PPID associada a laminite endocrinopática e a presença de hipertensão.

A) Influência da resposta inflamatória sistêmica

Como referido anteriormente, as prostaglandinas são constituintes polivalentes no organismo da égua. Sendo que, durante a gestação, vão ser responsáveis pela passagem do *conceptus* do oviduto para o útero, pela migração do *conceptus* durante o reconhecimento materno da gestação e participam ativamente no mecanismo do parto (Alexander & Irvine, 2011b). Assim, se estas estiverem aumentadas pela presença de uma resposta inflamatória sistêmica, pode ocorrer uma dificuldade na manutenção da gestação. Em gestações mais avançadas, a presença de uma elevada concentração sérica de prostaglandinas, antecipadamente, pode provocar a miocontratilidade do útero, que por sua vez pode causar stress fetal, antecipação do parto e aborto (Stout, 2011).

B) Influência da presença de dor e stress

Durante a gestação, a presença de dor associada à laminite vai causar uma resposta fisiológica ao stress. Da mesma forma, a ocorrência de um evento de stress isolado ou repentino ou a exposição contínua a fatores de stress podem despoletar um episódio de agudização de uma laminite pré-existente ou predispor para o aparecimento ou desenvolvimento de uma laminite crónica, respetivamente. A resposta fisiológica ao stress leva a um aumento da produção de glucocorticoides maternos, pelos mesmos mecanismos descritos na égua reprodutora laminítica (Linse, 2011), aos quais o feto estará exposto (Ambrojo *et al.*, 2018).

Na gestação equina, os glucocorticoides têm uma função de programação no útero e de desenvolvimento dos tecidos e órgãos do feto, sendo que a sua sobre-exposição a um excesso de glucocorticoides ou a exposição crónica aos mesmos pode restringir o crescimento fetal, causar o subdesenvolvimento do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal fetal e uma deficiência hormonal placentária (Ambrojo *et al.*, 2018).

C) Influência da obesidade e resistência à insulina

Éguas que sofram de laminite endocrinopática associada ao EMS têm uma predisposição para a obesidade e resistência à insulina (Van Eps, 2017). Para além disto, ocorre também algum grau de resistência à insulina fisiológica e progressiva durante o curso normal da gestação equina. Esta resistência à insulina fisiológica, em éguas que já sofram da mesma ou de EMS,

vai estar aumentada e é mais provável que atinja níveis patológicos durante a gestação (Burns, 2016). Esta condição, para além de condicionar o controlo hormonal pelos mecanismos descritos na égua reprodutora laminítica, também é um fator predisponente para o desenvolvimento ou progressão de uma laminite crónica ou para o desenvolvimento de um episódio de agudização de uma laminite já existente (Durham, 2017b).

A presença de obesidade numa égua gestante laminítica ou em risco de desenvolver laminite também vai ser importante, principalmente durante o terceiro trimestre da gestação (ainda que não se tenham verificado alterações na fertilidade), visto que vai haver um aumento de peso substancial devido ao crescimento do feto, o que pode aumentar significativamente a dor ortopédica digital e até causar um episódio de agudização (Burns, 2016).

No entanto, éguas laminíticas gestantes nem sempre demonstram excesso de peso, sendo que, quando as éguas se encontram caquéticas, o que não é comum (Floyd & Taylor, 2017), vão apresentar baixas concentrações de progesterona, o que pode causar falha do reconhecimento materno da gestação e implantação do embrião, desenvolvimento inadequado da gestação e comprometimento da viabilidade do feto. Ainda mais, se houver um défice nutritivo prolongado ou exagerado, podem ocorrer abortos acompanhados de complicações infecciosas, partos prematuros, ou o nascimento de poldros fracos, pouco resistentes e suscetíveis a complicações neonatais (dos Santos *et al*, 2019). No entanto, se as éguas demonstrarem inapetência, esta não deve ser imediatamente atribuída à laminite e devem ser investigadas outras causas (Floyd & Taylor, 2017).

D) Influência da hipertensão

Como referido na fisiopatogenia da laminite endocrinopática, a hipertensão pode estar presente em éguas com laminite crónica (Van Eps, 2017), principalmente se associada ao EMS e à resistência à insulina (Durham, 2017b). A presença de gestação também predispõe para a hipertensão. Estas duas condições agravam-se mutuamente e éguas gestantes com laminite crónica e síndrome de hipertensão apresentam pressões sanguíneas arteriais sistémicas e frequências cardíacas superiores ao normal e desenvolvem alterações nos vasos sanguíneos que fornecem o útero e a placenta. Estas alterações vasculares incluem a diminuição do lúmen vascular e o espessamento da parede dos vasos, o que oferece resistência ao fluxo sanguíneo. Esta resistência faz com que não ocorra um desenvolvimento adequado da placenta, que necessita de um crescimento e dilatação vasculares para se desenvolver. Assim, éguas laminíticas gestantes e hipertensas desenvolvem placentas com um peso inferior, o que limita o desenvolvimento fetal e conseqüentemente encurta o tempo de gestação (Oke, 2016).

3.4.3. Controle básico e manejo de éguas laminíticas gestantes

O controle básico e manejo da égua laminítica gestante, de forma a minimizar o efeito da doença na gestação, deve incluir a prevenção de situações de stress, o controle e manejo alimentar, a avaliação da necessidade de suplementação e o controle da atividade física do animal.

A) Prevenção de situações de stress

Como descrito anteriormente no manejo das éguas reprodutoras laminíticas, existem diversos fatores capazes de causar stress, que devem ser tidos em conta no manejo do dia-a-dia da égua laminítica gestante, de forma a prevenir um episódio de agudização (Ambrojo *et al.*, 2018).

B) Controle e manejo alimentar

Éguas com laminite endocrinopática vão estar predispostas para a obesidade e resistência à insulina, o que pode ter uma variedade de consequências, como tal existem bons motivos para que uma égua laminítica gestante apresente uma condição corporal ótima (durante e depois da gestação) (Burns, 2016).

O manejo alimentar adequado para uma égua laminítica gestante não diferente do discutido para as éguas reprodutoras laminíticas, com a diferença de que deve ser tida em consideração a fase da gestação em que a égua se encontra quando se efetua a estimativa das necessidades calóricas.

Uma dieta adequada pode ser uma ferramenta útil para o controle do peso, melhora da resistência à insulina e redução do risco de laminite (Durham, 2017b). Este controle de peso pode ser implementado inclusivamente durante o primeiro e segundo trimestres da gestação, período em que as exigências metabólicas e ganho de peso ainda não diferem significativamente quando comparadas com éguas não gestantes (Burns, 2016). Como discutido no manejo alimentar de éguas reprodutoras laminíticas, existem alimentos concentrados específicos para este fim, cujos principais objetivos consistem na manutenção da condição corporal ideal, na perda de peso gradual (se necessária) e na prevenção de ganho de peso excessivo durante a gestação (Burns, 2016). Estas possuem uma suplementação mineral que ajuda à manutenção do equilíbrio homeostático e na prevenção da hipertensão (Lopez *et al.*, 1999).

Ainda assim, durante o terceiro trimestre da gestação, é necessário suplementar as éguas com alimento concentrado de forma a fazer face às necessidades metabólicas aumentadas e manter o peso corporal. No entanto, a composição deste alimento deve ser bem

considerada, visto poder afetar a resistência à insulina da égua, ainda que não se verifiquem alterações de peso. A melhor opção é um alimento concentrado cuja fonte calórica seja à base de gorduras de fibras fermentáveis, sendo que os açúcares, amidos e frutanos devem ser evitados (Burns, 2016).

No entanto, a laminite nem sempre está presente em animais com excesso de peso e, como referido anteriormente, éguas com dor crónica ou excessiva, como pode acontecer no final da gestação devido ao aumento de peso, podem sofrer uma síndrome hipermetabólica e apresentar dificuldades em ingerir as calorias suficientes para manter o seu peso corporal e assegurar o crescimento normal do poldro (Floyd & Taylor, 2017). Isto é principalmente importante em éguas no terceiro trimestre da gestação em que a sua capacidade de ingestão também vai estar diminuída (Santos *et al.*, 2019). Estas éguas devem estar fechadas para facilitar a sua deslocação à comida e água e, em casos mais severos, em que as éguas se encontrem recumbentes e completamente impossibilitadas de se movimentar deve ser fornecida alimentação e água de duas em duas horas. O output fecal e urinário também deve ser monitorizado e devem ser tidos os cuidados necessários para prevenir dermatites de contacto e escaras de pressão (Floyd & Taylor, 2017).

C) Suplementação

Quando se inicia o controlo alimentar de uma égua laminítica gestante, que inicialmente tivessem uma dieta muito calórica, pode suplementar-se com sulfato de magnésio (1 g/kg PO) (Divers, 2003) para prevenir um episódio de agudização por sobrecarga de hidratos de carbono (Belknap *et al.*, 2002), como descrito no controlo básico e manejo das éguas reprodutoras laminíticas.

Também pode ser considerada uma suplementação com ómega três, principalmente durante o terceiro trimestre da gestação. Este melhora o estado de saúde geral da égua, aumenta a sua função metabólica e auxilia a regeneração de tecidos (King & Mansmann, 2004).

Se a égua os cascos com má qualidade, ou for necessário aumentar a taxa de crescimento dos cascos, podem ser fornecidos suplementos de metionina e biotina (15 mg por dia) (Belknap *et al.*, 2002), sendo que não existem relatos de estes terem algum efeito deletério na gestação da égua.

D) Atividade física

O controlo da atividade física em éguas laminíticas gestantes não difere muito do referido para as éguas reprodutoras laminíticas, em que o manejo da laminite aguda passa pela redução do movimento da égua (Durham, 2017). Igualmente, se a égua tiver uma laminite crónica estável

e estiver confortável, pode beneficiar de algum exercício físico, que se pode estender até ao final do segundo trimestre da gestação (Burns, 2016).

3.5. Tratamento médico de controlo ou em caso de agudização

O tratamento médico vai ter como objetivo reduzir a dor ou o ciclo de hipertensão, reduzir ou prevenir o dano laminar, melhorar a hemodinâmica capilar dérmica e prevenir o movimento da F3 (Belknap *et al.*, 2002). Tudo isto para que a égua esteja o mais saudável possível, de forma a apresentar taxas de fertilidade máximas, ser capaz de levar uma gestação a termo e gerar um poldro saudável (Linse, 2011).

O tratamento de uma crise de agudização da laminite vai estar em grande parte relacionado com a sua etiologia, sendo que na laminite relacionada com a septicémia vai incidir no manejo da dor e no tratamento da resposta inflamatória local e sistémica associada à endotoxémia. O animal também pode necessitar de ser estabilizado e o processo primário pode requerer antibioterapia (Van Eps *et al.*, 2017).

A laminite endocrinopática tem normalmente um desenvolvimento insidioso, o que significa que, exceto em casos de agudização, a dor não vai ser tão aguda como nos casos da laminite relacionada com a septicémia. Assim, a analgesia necessária nestes casos é providenciada apenas pela administração de AINEs, que podem inclusivamente ser administrados em doses mais baixas e podem ser descontinuados uma vez que tenham sido efetuadas as alterações necessárias na alimentação, manejo e ferração adequada à proteção da sola. Também pode ser associado um protocolo de tratamento médico de controlo das doenças endócrinas subjacentes, o EMS e a PPID (Van Eps *et al.*, 2017).

Assim, o tratamento da laminite deve ser iniciado tão cedo quanto possível, sendo que éguas que tenham risco de desenvolvimento de um episódio agudo devem ser consideradas em fase prodrómica de laminite assim que se verifiquem elevação da frequência cardíaca ou uma alteração repentina do seu leucograma (Divers, 2003).

Estes planos terapêuticos são multimodais e podem ser adaptados ao controlo da laminite crónica ou ao tratamento de uma crise de agudização. Para estes efeitos existem à disposição anti-inflamatórios e anti-endotóxicos, vasodilatadores, anticoagulantes, tratamentos endócrinos, fluidoterapia de suporte, antibióticos e tocolíticos.

3.5.1. Anti-inflamatórios e antiendotóxicos

A escolha do anti-inflamatório vai depender do clínico e do manejo que o animal tem. Também deve ser tida em consideração a sua utilização prolongada, principalmente em casos

de laminites crônicas, pois estes têm efeitos secundários gastro-intestinais e renais (Van Eps, 2017). É necessário ter este facto em consideração, porque muitos processos primários que dão origem à laminite relacionada com a sépsis também vão provocar dano renal ou gastrointestinal, que podem ser piorados pela utilização prolongada de AINEs (Van Eps *et al.*, 2017).

O tratamento anti-inflamatório também vai fornecer analgesia, fazendo com que a égua esteja mais voluntariosa a caminhar de livre vontade, o que promove o fluxo sanguíneo digital. Este movimento deve ser completamente voluntário e apenas em pisos moles (Divers, 2003).

A) Fenilbutazona

A fenilbutazona é um AINE inibidor das COX, não específico, que reduz a inflamação local e sistémica, o edema e a dor, impedindo a progressão do dano lamelar (Belknap *et al.*, 2002). O seu poder analgésico músculo-esquelético é superior ao da flunixin meglumina (Van Eps *et al.*, 2017). É administrada a uma dose inicial de 4,4 mg/kg PO ou IV a cada 12h durante os primeiros três a quatro dias e é diminuída gradualmente para metade durante o tempo necessário (Belknap *et al.*, 2002).

Estudos indicam que quando a fenilbutazona é utilizada no maneio de dor crónica são necessários três dias para se obter os efeitos analgésicos máximos e da mesma forma são necessários três dias para se poder voltar a avaliar o quadro clínico da égua, uma vez interrompido o tratamento ou reajustada a dose. Esta resposta é bastante diferente num episódio de agudização, em que a resposta ao tratamento é quase imediata (Lopez *et al.*, 1999). Assim, na laminite aguda, a administração não só funciona como tratamento anti-inflamatório e analgésico, mas também fornece uma informação importante quanto ao prognóstico, sendo que éguas que demonstrem uma resposta mínima ao tratamento com fenilbutazona após uma administração única têm um prognóstico reservado no que diz respeito à recuperação funcional (Divers, 2003).

i) Efeito da fenilbutazona no ciclo reprodutivo da égua

A fenilbutazona, ao ter uma ação inibitória da síntese de prostaglandinas, pode afetar o decurso normal do ciclo reprodutivo da égua (McCue *et al.*, 2011), interferindo com processos como a luteólise, a rutura da parede folicular e o rápido aumento das concentrações de LH circulantes, necessárias para a ovulação (Alexander & Irvine, 2011b). Durante a luteólise, a administração de fenilbutazona pode causar o aumento da fase lútea (superior a 17 dias) (Stout, 2011). No entanto, estudos indicam que a administração da fenilbutazona no período peri-ovulatório não impede a ovulação, mas pode atrasá-la mais de 15h, ainda que tenha havido indução da ovulação, podendo mesmo aumentar a fase folicular (superior a nove dias) (Larentis *et al.*, 2018).

ii) Efeito da fenilbutazona na gestação equino

Durante a gestação, a fenilbutazona pode ter um efeito deletério durante a fase do reconhecimento materno da gestação ao parar temporariamente a migração do *conceptus* migração esta que é necessária para a colheita dos nutrientes do histotrofo, para a distribuição dos fatores de sinalização do reconhecimento materno da gestação e, em última instância, para a manutenção da gestação (Stout, 2011).

B) Flunixinina meglumina

A flunixinina meglumina é um AINE inibidor das COX, não específico, que, para além do seu poder anti-inflamatório local e sistémico, tem um elevado poder anti-endotóxico (Belknap *et al.*, 2002) e alguma capacidade de diminuir a reatividade vascular (Divers, 2003). Isto faz com que seja mais indicada na laminite relacionada com a endotoxémia (Belknap *et al.*, 2002) ou preventivamente no animal séptico em risco de desenvolver laminite (Van Eps *et al.*, 2017). É administrada a uma dose analgésica de 1,1 mg/kg IV a cada 12h (Belknap *et al.*, 2002), sendo que a maior parte dos clínicos diminui a dose à medida que os sinais de septicémia diminuem, de forma a diminuir a probabilidade da ocorrência de danos secundários (Van Eps *et al.*, 2017).

i) Efeito da flunixinina meglumina no controlo reprodutivo da égua

A flunixinina meglumina, quando administrado em doses elevadas, tem a capacidade de atrasar (ainda que induzida), aumentando a fase folicular (superior a nove dias), ou impedir a ovulação e induzir a luteinização de folículos não roturados, quando administrada no período periovulatório (Cuervo-Aranago & Domingo-Ortiz, 2011). Tal como a fenilbutazona, a flunixinina meglumina, pode também causar um prolongamento da fase lútea (superior a 17 dias), ao interferir com o mecanismo da luteólise (Stout, 2011).

ii) Efeito da flunixinina meglumina na gestação equina

Durante a gestação equina, a flunixinina meglumina pode ter o mesmo efeito que fenilbutazona, visto serem ambas inibidoras da síntese de prostaglandinas. Este efeito consiste no comprometimento da manutenção da gestação, através da paragem temporária da migração do *conceptus* durante a fase do reconhecimento materno da gestação (Stout, 2011).

C) Cetoprofeno

O cetoprofeno é um AINE inibidor das COX, não específico, eficaz no controlo da dor e inflamação músculo-esquelética (Kollias-Baker & Stanley, 1997) que tem um mecanismo de ação muito semelhante à flunixin meglumina, demonstrando um alívio da dor que pode durar entre 12h e 24h (Kollias-Baker & Stanley, 1997). Também apresenta um potencial anti-endotóxico (Belknap *et al.*, 2002) e apresenta uma excreção renal bastante rápida (Kollias-Baker & Stanley, 1997).

A dose recomendada é de 2,2 mg/kg a cada 12h, mas estudos indicam que uma dose de 3,63 mg/kg é mais eficaz na dor de casco, principalmente se for crónica (Belknap *et al.*, 2002), deve ser administrado IV, sendo que demonstra pouca biodisponibilidade quando administrado PO e o tratamento não deve exceder os cinco dias consecutivos (Kollias-Baker & Stanley, 1997).

i) Efeito do cetoprofeno no ciclo reprodutivo da égua

O cetoprofeno vai ter o mesmo efeito deletério no ciclo reprodutivo da égua que os AINEs previamente mencionados (McCue *et al.*, 2011), podendo interferir no decorrer fisiológico dos mecanismos de luteólise e ovulação, ao inibir a síntese de prostaglandinas (Alexander & Irvine, 2011b), o que pode resultar em impedimentos e atrasos da ovulação, superiores a 15h, e no prolongamento da fase folicular (superior a nove dias) ou lútea (superior a 17 dias), de acordo com a fase do ciclo em que for administrado (Stout, 2011).

ii) Efeito do cetoprofeno na gestação equina

O cetoprofeno, ao ser um inibidor da síntese de prostaglandinas, também pode interferir com a manutenção da gestação, ao impedir temporariamente o processo de reconhecimento materno da gestação, da mesma forma que os AINEs anteriormente descritos (Stout, 2011).

D) Firocoxib

O firocoxib é bastante eficaz no controlo da dor músculo-esquelética na dose recomendada de 0,1 mg/kg PO SID, sendo que pode ser administrada uma dose inicial única de 0,3 mg/kg para atingir resultados terapêuticos mais rapidamente (Giguère, *et al.*, 2016).

i) Efeito do firocoxib no ciclo reprodutivo da égua

O firocoxib, embora seja um AINE, não vai ter os mesmos efeitos deletérios no ciclo reprodutivo da égua que os fármacos anteriormente referidos. Segundo um estudo efetuado pela

Universidade Estadual Paulista, em 2016, que estudou o efeito da administração do firocoxib, aquando da ovulação, na taxa de recuperação de embriões, este pode ser administrado de uma forma segura a éguas que estejam a ser controladas reprodutivamente, visto não interferir com a ovulação (Friso *et al.*, 2016). Os resultados obtidos pela mesma instituição, num estudo mais recente, em 2019, veio a confirmar a conclusão do estudo anterior, afirmando, inclusivamente, que o firocoxib poderá ser útil e ter uma ação na diminuição da acumulação de líquido intrauterino, visto ser um inibidor seletivo das COX-2, o que significa que a síntese de prostaglandinas está apenas parcialmente bloqueada (Friso *et al.*, 2019).

ii) Efeito do firocoxib na gestação equina

Como referido anteriormente, o firocoxib é um inibidor seletivo das COX-2, bloqueando apenas parcialmente a síntese de prostaglandinas (Friso *et al.*, 2019). Como tal, pode ser administrado de uma forma segura em éguas gestantes, mesmo numa dose inicial mais elevada, não sendo necessário ajustar a dose, ainda que a égua se encontre na fase final da gestação, em que o esvaziamento gástrico é mais lento, visto que a sua administração é oral (Giguère, *et al.*, 2016).

E) Meloxicam

O meloxicam é um AINE cuja sua principal ação é a inibição das COX-2, tendo, no entanto, alguma ação sobre as COX-1, responsáveis pela síntese de prostaglandinas. A dose recomendada para a analgesia da dor músculo-esquelética da laminite é de 0,6 mg/kg SID IV.

i) Efeito do meloxicam no ciclo reprodutivo da égua

O meloxicam, embora seja um inibidor mais seletivo das COX-2, tem alguma ação nas COX-1 e não deve ser administrado em éguas que estejam a ser controladas reprodutivamente, visto poder impedir a ovulação, induzir hemorragia intra-folicular e luteinização de folículos anovulatórios e poder prolongar a fase folicular do ciclo éstrico, se administrada no período peri-ovulatório (Lima *et al.*, 2015). No entanto, se administrada na fase lútea pode aumentá-la (superior a 17 dias), ao interferir com o mecanismo da luteólise (Stout, 2011).

ii) Efeito do meloxicam na gestação equina

O meloxicam vai ter os mesmos efeitos na gestação equina que os AINEs não específicos, interferindo na manutenção da gestação, durante o processo do reconhecimento materno da gestação (Stout, 2011).

F) Dimetil Sulfoxido (DMSO)

O DMSO, para além de ser um anti-inflamatório potente, tem um elevado poder anti-endotóxico devido à sua capacidade de captar e destruir radicais livres, prevenindo lesões de reperfusão de tecidos isquémicos. Normalmente, é administrado a uma dose de 0,1 g/kg IV a cada 12h durante dois a três dias (Belknap *et al.*, 2002).

Se se considerar os fármacos previamente discutidos nas doses terapêuticas recomendadas para o tratamento da resposta inflamatória e dor proveniente do dígito, a fenilbutazona, embora seja mais eficaz no controlo da dor músculo-esquelética e permita uma avaliação mais rápida da resposta ao tratamento (Divers, 2003), provoca mais dano renal que a flunixinina meglumina (Van Eps *et al.*, 2017). No entanto, tanto o cetoprofeno, como o meloxicam apresentam uma eficácia equiparável à fenilbutazona (MacAllister *et al.*, 1993; Foreman, 2017), provocando muito menos danos renais, devido à sua rápida excreção renal (Van Eps *et al.*, 2017), sendo que o meloxicam também apresenta menos efeitos deletérios gástricos (MacAllister *et al.*, 1993). O firocoxib, para além de ter a vantagem de apresentar menos efeitos deletérios gástricos e renais, oferece também a vantagem de não afetar a cicatrização da mucosa após lesões isquémicas (Giguère, *et al.*, 2016), não interferir com o processo de ovulação (Friso *et al.*, 2016) e poder ser administrado a éguas gestantes (Giguère, *et al.*, 2016).

3.5.2. Tratamento vasodilatador

O objetivo deste tipo de tratamento é o melhoramento da perfusão laminar, prevenindo e impedindo a progressão das lesões isquémicas.

A) Creme de Trinitrato de Gliceril (Nitroglicerina)

Pode ser conseguida uma boa vasodilatação digital ao aplicar creme de trinitrato de gliceril a 2% por cima de cada artéria digital a cada 12h durante três dias ou até à normalização do leucograma (em casos de agudização relacionados com sépsis) (Divers, 2003). No entanto, a sua utilização é controversa, visto que muitos autores questionam a sua eficácia (Ramey, 2006). Este tipo de tratamento oferece a vantagem de ser local, o que faz com que não afete significativamente o controlo reprodutivo, nem a gestação.

B) Acepromazina

A acepromazina para além de ter um efeito vasodilatador tem também um efeito ansiolítico, o vai fazer com que as éguas se deitem mais frequentemente, permitindo uma melhor regeneração lamelar. A dose recomendada e duração do tratamento vai variar e devem ser ajustados de acordo com a intensidade do pulso digital. Esta pode variar entre 0,03 mg/kg e os 0,06 mg/kg IM a cada seis a oito horas, durante três a cinco dias até a algumas semanas (Belknap *et al.*, 2002).

A acepromazina não pode ser retirada repentinamente, deve ser descontinuada gradualmente (Belknap *et al.*, 2002) e é desaconselhado o seu uso em animais hipotensos (Divers, 2003). Existem outros fármacos que têm uma ação mais prolongada, no entanto, são difíceis de arranjar, como a clorpromazina, a promazina e a fenoxibenzamina (Ramey, 2006).

i) Efeito da acepromazina na gestação equina

A acepromazina é contraindicada em éguas gestantes, visto causar alterações cardiovasculares significativas, como a vasodilatação, hipotensão e taquicardia compensatória (Fantoni *et al.*, 1999). Todos estes fatores, comprometem o aporte sanguíneo ao útero, comprometendo a manutenção da gestação e o desenvolvimento correto da placenta e, conseqüentemente, do feto.

C) Hipoclorito de isoxsuprino

O hipoclorito de isoxsuprino (1,2 mg/kg PO a cada 12h) também é um vasodilatador, substituto da acepromazina, que tem a vantagem de ser administrado oralmente. No entanto, a sua ação só é evidente cerca de três a quatro semanas após a administração inicial. Por isso, recomenda-se iniciar o tratamento com acepromazina e isoxsuprino simultaneamente, retirando-se a acepromazina quando ocorre uma melhoria dos sinais clínicos ou quando o isoxsuprino começar a fazer efeito (Belknap *et al.*, 2002). No entanto, existem limitações à sua utilização e eficácia na medida em que a sua metabolização é muito rápida pelo fígado (Ramey, 2006).

D) Pentoxifilina

Pensa-se que o mecanismo de ação da pentoxifilina passe pela alteração da forma dos eritrócitos, fazendo com que estes se movam mais facilmente nos vasos sanguíneos, principalmente em vasos danificados e estreitados. No entanto, a sua eficácia não foi demonstrada (Ramey, 2006).

i) Efeito da pentoxifilina na gestação equina

A pentoxifilina pode ser utilizado em éguas no terço final da gestação se tiverem uma crise de agudização a uma dose de 8,5 mg/kg PO BID, pois vai sub-regular as citocinas pro-inflamatórias, diminuir a atividade uterina e aumentar a flexibilidade dos eritrócitos, a atividade fibrinolítica, a atividade dos ativadores do plasminogénio tecidulares e inibir a agregação plaquetária, funcionando como um anti-inflamatório. No entanto, só deve ser utilizado em casos extremos devido à sua capacidade de ultrapassar rapidamente a barreira feto-placentária. A sua capacidade de alteração da irrigação uterina pode tornar-se uma complicação em casos que não o exijam (Lu, 2012).

3.5.3. Tratamento anticoagulante

Este tipo de tratamento é indicado para a laminite aguda ou para episódios de agudização de laminites crónicas endocrinopáticas com origem comum à laminite relacionada com a septicémia, visto que é nestes casos que se verificam alterações da coagulação.

A) Ácido acetilsalicílico

O ácido acetilsalicílico aumenta síntese de tromboxano, o que inibe a agregação plaquetária e conseqüentemente a formação de microtrombos nas lâminas do casco, ainda que a perfusão esteja diminuída. Possui propriedades anti-inflamatórias negligenciáveis, o que faz com que possa ser associado a outro anti-inflamatório, sem que ocorram efeitos secundários (Belknap *et al.*, 2002), nem que haja uma supressão significativa das prostaglandinas (Bollwein *et al.*, 2004). É administrado numa dose de 10 a 20 mg/kg PO dia sim, dia não (Belknap *et al.*, 2002).

i) Efeito do ácido acetilsalicílico no ciclo reprodutivo da égua

O ácido acetilsalicílico causa um aumento da perfusão uterina e ovárica em éguas que exibam ciclos éstricos regulares e um aumento significativo nas concentrações de P4 séricas, o que faz com que não seja indicado durante a fase folicular, podendo ser administrado durante a fase lútea. No entanto, este fármaco pode causar um prolongamento da mesma (superior a 17 dias), ainda que não cause uma supressão significativa da síntese de prostaglandinas (Bollwein *et al.*, 2004).

ii) Efeito do ácido acetilsalicílico na gestação equina

O ácido acetilsalicílico pode ser administrado com segurança a éguas gestantes, visto que aumenta significativamente as concentrações séricas de progesterona e não causa uma supressão significativa da síntese de prostaglandinas, podendo mesmo ser utilizado no tratamento de éguas subférteis (Bollwein *et al.*, 2004).

B) Heparina

A heparina é um anticoagulante mais utilizado como uma medida profilática em cavalos em risco de desenvolver laminite. É administrada numa dose de 40 a 80 UI/kg IV ou SC a cada 8 a 12h (Belknap *et al.*, 2002). Embora seja muito útil no tratamento de laminite endocrinopática e na prevenção de crises agudas da mesma, a sua eficácia nem sempre se verifica no tratamento de laminite relacionadas com a sépsis (Ramey, 2006).

3.5.4. Tratamentos endócrinos

Os tratamentos endócrinos têm como principal objetivo o controlo de doenças concomitantes da laminite endocrinopática, como o EMS, a resistência à insulina e a PPID.

A) Suplementos tiroideios

Em casos de laminite crónica associada ao EMS pode ser administrada caseína iodada (Belknap *et al.*, 2002) ou levotiroxina (Van Eps *et al.*, 2017). Estes suplementos hormonais auxiliam a reversão dos sinais clínicos e participam na manutenção das lâminas do casco num estado saudável (Belknap *et al.*, 2002).

Nos cavalos o hipotiroidismo é uma condição rara e mesmo cavalos com excesso de peso normalmente têm glândulas tiroides normais. E visto não existir um teste fiável para a TSH em cavalos e a medição das hormonas tiroideias não ser fiável, visto que a sua libertação é pulsátil, é muito difícil avaliar a existência desta condição e assim determinar a sua necessidade de suplementação. Desta forma, a suplementação de hormonas tiroideias é utilizada para controlar o peso da égua, através do aumento do seu metabolismo basal, e não para corrigir uma deficiência tiroideia (King & Mansmann, 2004).

No entanto, esta suplementação não deve ser efetuada como substituto de uma alimentação equilibrada e exercício físico, nem deve ser administrada a longo prazo, pois pode suprimir a função tiroideia normal e levar a hipotiroidismo relativo se o suplemento for retirado repentinamente. Também é importante frisar que a suplementação tiroideia não diminui o risco de laminite diretamente, mas auxilia na perda de peso (King & Mansmann, 2004) e aumenta a sensibilidade

à insulina (Ramey, 2006), este sim um fator de risco para o desenvolvimento de laminite (King & Mansmann, 2004).

O tratamento com levotiroxina (0,1 mg/kg PO SID) (Durham, 2010), se acompanhado das alterações da dieta necessárias e de exercício físico ligeiro que resultem em perda de peso e aumento da sensibilidade à insulina (Van Eps *et al.*, 2017), atua como um normoglicemiante (Burns, 2016) e pode ser descontinuado num espaço de três a quatro meses (Van Eps *et al.*, 2017).

i) Efeito da levotiroxina no ciclo reprodutivo da égua

Estudos indicam que o tratamento com levotiroxina pode ser administrado a éguas que estão a ser utilizadas para a reprodução, sem que afete a sua atividade reprodutiva (Gutierrez *et al.*, 2002).

ii) Efeito da levotiroxina na gestação equina

No entanto, não é segura a sua administração durante a gestação, pois apresenta riscos conhecidos para o feto (Burns, 2016), visto ser uma hormona essencial para o seu desenvolvimento. Os riscos incluem aborto, supressão da produção hormonal endógena, hiperplasia da tireoide, prolongamento do tempo de gestação, dismaturidade, deformações músculo-esqueléticas e síndrome de hipotiroidismo neonatal (Hines, 2011).

B) Agonistas da dopamina ou antagonistas da serotonina

A PPID é uma doença endócrina que tem vindo a ser associada à presença de laminite. Estudos indicam que a doença é bastante subdiagnosticada, visto que o seu diagnóstico é muitas vezes baseado nos sinais clínicos, numa fase mais avançada, em animais mais velhos. Estes sinais clínicos não estão presentes em animais mais novos, nas fases iniciais da doença e os métodos diagnósticos complementares laboratoriais oferecerem bastantes desafios. A presença de PPID, para além de associada à presença de laminite endocrinopática (Toríbio & Burns, 2017), também afeta negativamente a fertilidade da égua, sendo por isso pouco frequente em éguas gestantes (McCue & Ferris, 2011).

A administração de um protocolo de tratamento para a PPID pode então ser relevante em éguas com laminite endocrinopática concorrente com PPID que já se demonstrem refratárias ao tratamento de rotina. O protocolo de tratamento da PPID inclui a administração de agonistas da dopamina ou antagonistas da serotonina (Belknap *et al.*, 2002).

Os agonistas da dopamina têm uma resposta clínica mais retardada, podendo demorar três a quatro semanas até que seja evidente. Os mais utilizados são a Bromocriptina e o Pergolido (Belknap *et al.*, 2002).

O pergolido tem como função diminuir os efeitos da hiperplasia benigna da pituitária (Van Eps *et al.*, 2017) e é administrado a uma dose de 1 a 5 mg/cavalo (Belknap *et al.*, 2002) ou 0,001 mg/kg até 0,003 mg/kg PO SID (Durham, 2010) até ao final da vida do cavalo, visto que a hiperplasia se mantém ativa até ao final (Van Eps *et al.*, 2017). No entanto, podem surgir efeitos secundários como a anorexia em 5% a 10% dos cavalos e raramente cólicas e diarreia. Quando estes efeitos secundários surgem, deve ser descontinuado o tratamento durante alguns dias, sendo retomado em doses mais baixas (Durham, 2010).

A utilização de agonistas da dopamina no tratamento de éguas laminiticas pode afetar negativamente a ciclicidade reprodutiva das mesmas e a produção de prolactina, podendo causar hipogalactia ou agalactia. Para além disso, em éguas gestantes, o tratamento com pergolido pode causar separação placentária prematura e prolongamento da gestação. Assim, em éguas que necessitem de tratamento contínuo com pergolido, recomenda-se a descontinuação do mesmo 30 dias antes da data prevista do parto, de forma a prevenir o prolongamento da gestação e a assegurar uma lactação normal. Este tratamento pode ser retomado aproximadamente 30 dias depois do parto, ou mais cedo se a sua condição se agudizar (Burns, 2016).

A Bromocriptina também é eficaz no tratamento de PPID a uma dose de 0,005 mg/kg a 0,03 mg/kg IM BID ou 0,03 mg/kg a 0,09 mg/kg PO BID. Este fármaco não é tão utilizado (Durham, 2010).

O antagonista da serotonina mais utilizado é o Cyproheptadine. Este atua na *pars* intermédia inibindo da secreção de ACTH. A dose utilizada é adaptada à resposta ao tratamento, podendo ir dos 0,25 mg/kg SID aos 0,36 mg/kg BID PO, devendo ser reavaliadas após 30 dias de tratamento para diminuir a dose, se o quadro clínico o permitir (Belknap *et al.*, 2002). No entanto este não deve ser utilizado em éguas gestantes, visto ser um depressor do sistema nervoso central (Knottbelt & Malalana, 2015).

C) Inibidores da síntese de cortisol

Os inibidores da síntese de cortisol conhecidos são o mitotano, a aminoglutetimida, o metirapone e o trilostano. O mitotano foi descrito como ineficaz em cavalos em alguns estudos. A aminoglutetimida e o metirapone foram descritos como capazes de provocar uma melhoria clínica a uma dose de 2 a 4 mg/kg PO SID (Durham, 2010).

O trilostano é capaz de provocar uma boa resposta clínica após 30 dias de tratamento a uma dose de 0,5 a 1,5 mg/kg PO SID. No entanto, inibe a conversão da pregnenolona e em

progesterona após administração IV em éguas, o que faz com que não seja não indicada em éguas que estejam a ser controladas reprodutivamente ou gestantes (Durham, 2010).

D) Suplementação com progesterona

Em éguas que se encontrem em stress ou com dor pode ser necessária uma suplementação com progesterona em associação ao tratamento com anti-inflamatórios não esteroides, principalmente no final da gestação em que o peso do feto aumenta consideravelmente e pode aumentar a dor de dígito. Embora as concentrações séricas de progesterona sejam baixas a partir de metade da gestação, isto ocorre devido à sua redução em 5α -pregnanos e pregnanos pela placenta e possivelmente pelo fígado e rins fetais. Esta suplementação tem como objetivo diminuir a miocontratilidade do útero e prevenir o stress fetal, adiando assim o parto para um termo normal (LeBlanc, 1997).

3.5.5. Tratamento normoglicemiante

A metformina é um fármaco normoglicemiante de administração oral que atua reduzindo a resposta da insulina aos hidratos de carbono ingeridos, sem causar hipoglicémia. Tem vindo a ser cada vez mais considerada clinicamente, por beneficiar bastante o manejo da laminite endocrinopática, ainda que a doença do dígito esteja avançada (Van Eps *et al.*, 2017). A dose recomendada é de 15 mg/kg PO BID (Durham, 2010), sendo que a dose inicial e tempo de administração sofre normalmente ajustes à medida que as doenças progridem (Van Eps *et al.*, 2017).

Não existem relatos de efeitos secundários deste fármaco em cavalos (Durham, 2010) e embora não existam muitos estudos relacionados com a segurança da administração deste fármaco em éguas gestantes, este é regularmente administrado em mulheres diabéticas gestantes com um resultado excelente. Assim, o tratamento com metformina pode ser administrado em éguas com gestações de risco, principalmente quando as alterações de manejo alimentar e exercício não atingem os efeitos terapêuticos desejados (Burns, 2016).

3.5.6. Fluidoterapia

Um tratamento de fluidoterapia pode ser necessário para estabilizar um paciente que apresente uma crise de agudização, principalmente se esta estiver relacionada com a septicémia. Esta fluidoterapia deve ser feita com coloides e cristaloides de forma a providenciar uma perfusão lamelar adequada, a diminuição do lactato sérico e permitir a diluição das endotoxinas em circulação, sem causar uma descida da pressão osmótica coloidal nem o aumento da pressão venosa central (ambas contribuem para o edema lamelar) (Divers, 2003).

3.5.7. Antibioterapia

Pode ser necessária a administração de antibioterapia num caso de agudização provocado por septicémia ou quando se verificam complicações derivadas da laminite crónica como abscessos de casco (Lopez *et al.*, 1999).

3.5.8. Tocolíticos

Os tocolíticos podem ser utilizados como um adjuvante no último trimestre da gestação da égua laminítica, em que o aumento de peso pelo crescimento do feto pode causar dor no dígito ou um episódio de agudização da laminite. Esta dor ou episódio de agudização podem causar stress suficiente para provocar o parto prematuro. Na égua, o tocolítico mais utilizado é o clenbuterol. Este pode ser administrado em doses de 0.6 mg, 1 mg ou 1,5 mg IV ou 300 µg e provoca relaxamento uterino. No entanto, alguns estudos questionam a sua eficácia, pois embora provoque relaxamento uterino, a sua ação não é suficiente para alterar o resultado da gestação (Lu, 2012).

3.6. Casos clínicos

3.6.1. Égua nº1

Égua com 10 anos, PSL, que desenvolveu retenção de membranas fetais (RMF), devido a um parto distócico. Foi iniciado o tratamento da retenção das membranas fetais, que incluiu a prevenção de endometrite pela aplicação de lavagens uterinas com uma solução de água e iodopovidona em baixa concentração BID, até que a lavagem se apresentou sem detritos ao fim de três dias.

Simultaneamente, a égua foi fechada numa box com uma cama alta de aparas e foi iniciado um tratamento preventivo para a laminite com flunixinina meglumina (0,5 mg/kg IV BID), uma associação de penicilina procaína (8000 UI/kg IM) e estreptomicina (10 mg/kg), o *Pendistrep®*, acepromazina (0,03 mg/kg IM BID) e ácido acetilsalicílico (10 mg/kg PO SID).

Três dias depois, como a lavagem uterina já não apresentava detritos, alterou-se o tratamento intrauterino para lavagens com lactato de Ringer, seguidas de administração de gentamicina localmente (1,5 g diluídos numa solução de bicarbonato de sódio a 7,5%) e administração de ocitocina (20 UI IM BID), com a primeira administração cerca de duas horas após a administração do tratamento intrauterino.

No dia seguinte ao início do novo protocolo de tratamento, a égua desenvolveu sintomatologia de laminite aguda relacionada com a septicemia nos dois membros anteriores, com uma postura típica de laminite e relutância em andar, apesar do tratamento preventivo (que ainda decorria). Não foi efetuado um diagnóstico radiográfico, nem foram implementadas quaisquer medidas de ferração ortopédica ou corte corretivo dos cascos, visto que a égua não tinha maneiço que o permitisse. Cinco dias após o aparecimento da sintomatologia de laminite, o tratamento passou a ser administrado por via oral, com suxibuzona (1,5g PO BID) e sulfamida trimetoprim (0,32g/kg BID PO) e ácido acetilsalicílico, sendo que, ao fim de 15 dias após o aparecimento de sintomatologia clínica de laminite, a égua apresentava melhorias significativas.

A partir deste momento, iniciou-se o controlo reprodutivo da égua, sendo que a primeira ecografia reprodutiva de controlo foi efetuada 24 dias após a ocorrência do parto distócico, tendo sido desprezado o primeiro cio (cio do poldro), para tratamento. Nesta primeira ecografia de controlo foi também efetuada uma zaragatoa uterina para cultura microbiológica e uma citologia para despiste de endometrite infecciosa, cujo resultado não revelou crescimento de microrganismos, nem células anormais. A égua foi então inseminada com sémen refrigerado, 33 dias após o primeiro controlo reprodutivo, estando ovulada no dia seguinte. Foi efetuado um diagnóstico de gestação negativo, 14 dias depois, em que se verificou que a égua apresentava um folículo com um diâmetro médio de 45 mm, tendo sido inseminada com sémen refrigerado no mesmo dia e estando ovulada no dia seguinte. Foi efetuada ainda mais uma tentativa de inseminação com sémen refrigerado, cujo diagnóstico de gestação foi negativo aos 14 dias. Após estas três tentativas de inseminação, o proprietário decidiu não continuar o controlo reprodutivo da égua, visto que a época de reprodução já estava avançada e todas as outras éguas da equada já estavam gestantes e a égua foi solta no campo. Foi ainda efetuada a análise microbiológica e fúngica do líquido da lavagem uterina em dois ciclos diferentes, sendo que ambas as análises não demonstraram qualquer crescimento microbiológico, nem a presença de fungos.

A Tabela 9 consiste numa representação simplificada do acompanhamento reprodutivo da égua do caso clínico acima descrito, a partir do segundo cio.

Tabela 10: Representação simplificada do acompanhamento reprodutivo da égua ao longo do tempo, a partir do segundo cio.

| Dia | Ecografia | | | Observações | Produtos |
|-----|-----------|----|----------------|-------------------------------------|-----------------------|
| | OE | OD | ÚTERO | | |
| 1 | NS | CL | 2cm de líquido | Lavagem com 5l de Lactato de Ringer | 2x 20 UI de ocitocina |
| 2 | | | 2cm de líquido | Lavagem com 3l de LR | 2x 20 UI de ocitocina |
| 3 | | | 2cm de líquido | Lavagem com 3l de LR | 2x 20 UI de ocitocina |

| | | | | | |
|----|------|---------------|-------------------|------------------------------------|--------------------------|
| 4 | | | 3cm de líquido | Lavagem com 2l de LR | 2x 20 UI de ocitocina |
| 5 | | | | Sem líquido | 2x 20 UI de ocitocina |
| 6 | | | | Sem líquido, mas corrimento vulvar | 20 UI ocitocina |
| 32 | MF | 43mm | ++ | | 1 ampola de triptorelina |
| 33 | MF | 45mm | ++ | IA | |
| 34 | MF | OV | + | Tudo OK | 20 UI de ocitocina |
| 48 | 45mm | MF | ++ | DG negativo, IA | 0,1 mg de triptorelina |
| 49 | OV | NS | +, 1cm de líquido | Lavagem com 1l de LR | 2x 20 UI de ocitocina |
| 63 | CL | NS | | DG negativo | |
| 66 | NS | NS | | | |
| 68 | NS | NS | | | 7,5 mg de prostaglandina |
| 73 | NS | MF | + | | 7,5 mg de prostaglandina |
| 75 | NS | 27 | + / ++ | | |
| 80 | NS | 40mm, 40mm | ++ | | 0,1 mg de triptorelina |
| 81 | NS | 40mm, 40mm | ++ | IA OK | |
| 82 | NS | OV, OV | 1cm de líquido | Lavagem com 1l de LR | 2x 20 UI de ocitocina |
| 96 | | | | DG negativo | |

3.6.2. Égua nº2

Égua com quatro anos, PSL, foi trazida do campo para iniciar o trabalho, tendo sido efetuado o corte dos cascos dois dias depois. Quatro dias após este corte, desenvolveu sinais clínicos de laminite aguda por trauma nos quatro membros. Iniciou-se o tratamento com fenilbutazona (4,4 mg/kg IV BID), uma associação de penicilina procaína (8000 UI/kg IM) e estreptomicina (10 mg/kg), o *Pendistrep®*, acepromazina (0,03 mg/kg IM BID) e ácido acetilsalicílico (10 mg/kg PO SID), sendo que aos três dias foi ferrada com uma ferradura invertida com suporte de ranilha. Foram ainda aplicadas medidas de manejo como a restrição alimentar e de movimento

(em box com cama alta de aparas), bem como uma suplementação dietética com biotina e metionina (15 mg/dia), visto que tinha os cascos muito curtos. Cinco dias após o início do tratamento passou para uma medicação oral com suxibuzona (1,5g PO BID) e sulfamida trimetoprim (0,32g/kg BID PO) e ácido acetilsalicílico. Ao fim de 15 dias, a égua apresentava-se sem sintomatologia clínica e foi interrompido o tratamento, com a exceção do ácido acetilsalicílico, que foi continuado durante 21 dias. Foi também efetuado um exame radiográfico, em que não foram verificadas alterações de movimento de afundamento ou rotação da F3, e repetido o procedimento de ferração. O proprietário decidiu retirar a égua permanentemente do trabalho e colocá-la para a reprodução, sendo que o primeiro controlo reprodutivo foi efetuado sete dias após a interrupção do tratamento, tendo sido a égua inseminada 15 dias depois. Após a inseminação, a égua foi desferrada e posta a campo junto com as outras éguas, tendo sido efetuado um diagnóstico de gestação positivo 14 dias depois.

A Tabela 10 consiste numa representação simplificada do acompanhamento reprodutivo realizado da égua do caso clínico acima descrito.

Tabela 11: Representação simplificada do acompanhamento reprodutivo da égua ao longo do tempo.

| Dia | Exame | | | Observações | Produtos |
|-----|------------------|---------------------------------|-------|------------------------------|--------------------------|
| | OE | OD | Útero | | |
| 1 | Quisto folicular | MF | + | | 7,5 mg de prostaglandina |
| 4 | NS | MF | + | | 7,5 mg de prostaglandina |
| 7 | MF | MF | + | | |
| 16 | CL | MF | | | 10 mg de prostaglandina |
| 21 | Quisto folicular | 28mm | + | | |
| 29 | MF | 29mm | ++ | | |
| 32 | MF | 43mm | +++ | | 0,1 mg de triptorelina |
| 33 | MF | 46mm | ++ | IA | |
| 34 | MF | 46mm | ++ | IA | 2x 20 UI de ocitocina |
| 35 | MF | 48mm | ++ | IA, foliculo lento e redondo | |
| 40 | MF | Quisto folicular/CL trabeculado | + | | |

| | | | | | |
|----|--|--|--|-------------|--|
| 49 | | | | DG positivo | |
|----|--|--|--|-------------|--|

3.6.3. Égua nº3

Égua com 21 anos, PSL, caquética, gestante e com uma história pregressa de episódios de diarreia crónica que melhorava com a administração de probiótico em pasta, *TransVite®* (5 g/dia SID), apesar de ainda estar a ser controlada, apresentava melhorias clínicas significativas. Foi trazida ao tronco de contenção para realizar uma ecografia de controlo de gestação, ao dia 17 pós-ovulação, e apresentava uma postura típica de laminite com os membros anteriores estendidos para a frente e relutância em andar. Ao recolher a história pregressa com o tratador, foi averiguado que no dia anterior tinha sido retirado o poldro que estava na box adjacente, tendo a égua ficado sozinha nas boxes (uma égua que tinha vivido toda a sua vida a campo). Foi efetuado um diagnóstico de laminite aguda provocada por stress, baseado na sintomatologia clínica de laminite causada por stress, sendo que a égua não apresentava maneio suficiente para permitir a avaliação radiológica. Efetuou-se diagnóstico de gestação positivo e, em conversa com o proprietário foi decidido que a gestação não seria uma prioridade, mas sim a o bem-estar e cura da égua, visto ser uma das éguas favoritas do proprietário e já estar velha e alfeira há dois anos. Procedeu-se assim ao tratamento médico, com DMSO (numa diluição de 10% num litro de lactato de Ringer), flunixin meglumina (1,1 mg/kg IV SID), acepromazina (0,03 mg/kg IM SID), ácido acetilsalicílico (10 mg/kg PO SID) e altrenogest (4 mg/kg PO SID), durante cinco dias, à exceção do DMSO. O tratamento foi apenas administrado uma vez por dia, devido ao pouco maneio da égua e esta foi colocada na box com uma cama alta de aparas, uma alimentação com três refeições diárias de *mash* e feno à discrição e foi colocada outra égua na box adjacente.

A égua apresentou melhorias clínicas significativas ao final dos cinco dias de tratamento e o protocolo anterior foi descontinuado, tendo sido iniciado um protocolo de administração por via oral, com suxibuzona (1,5g PO BID), sulfamida trimetoprim (0,32g/kg BID PO), ácido acetilsalicílico e altrenogest, nas doses anteriores. Durante as quatro semanas que se seguiram, foram efetuados controlos ecográficos da gestação semanais, tendo apresentado sempre um diagnóstico de gestação positivo.

No entanto, 10 dias após o início do tratamento por via oral, aquando do controlo de gestação, a égua voltou a demonstrar sintomatologia clínica de laminite aguda. Ao questionar o tratador, averiguou-se que o tratamento tinha sido interrompido pelo proprietário, ao reconhecer uma melhoria clínica.

O tratamento médico foi retomado e continuado por mais 20 dias, sendo que a égua demonstrou melhorias após três dias de tratamento. Foram efetuadas ecografias de confirmação de gestação aos 60 e 90 dias, sempre com um diagnóstico de gestação positivo, e a égua foi suplementada com altrenogest até ao dia 100 de gestação. A égua encontra-se estável até aos

dias de hoje, permanecendo estabulada, por decisão do proprietário, devido à idade avançada e à presença dos episódios de diarreia e permanecerá assim até ao final do Inverno.

3.7. Discussão

Os casos clínicos acima relatados referem-se a três éguas PSL, reprodutoras, que desenvolveram episódios de laminite aguda por diferentes etiologias, apresentando dois casos de controlo reprodutivo da égua laminítica (um de sucesso e um de insucesso) e um caso de ocorrência de laminite numa égua gestante.

No primeiro caso clínico, a égua apresentava uma laminite aguda relacionada com a septicémia, secundária à RMF. A RMF constitui uma urgência médica, devido ao risco de poder originar complicações como metrite, septicémia, laminite e morte (Threlfall, 2011). Esta retenção de membranas fetais causou também uma endometrite secundária que teve de ser tratada com recurso à lavagem uterina e antibioterapia local e sistémica. A antibioterapia sistémica foi a mesma administrada para o tratamento de prevenção da laminite, tendo tido uma dupla ação. O tratamento preventivo da laminite incluiu um tratamento anti-inflamatório, com o objetivo de combater a resposta inflamatória sistémica e fornecer analgesia, o tratamento vasodilatador, com o objetivo de aumentar a perfusão lamelar e prevenir as lesões isquémicas, o tratamento anticoagulante, para prevenir a formação de trombos e auxiliar no aumento da perfusão lamelar e a antibioterapia, com o objetivo de prevenir a proliferação bacteriana e prevenir a endotoxémia. No entanto, apesar de ter sido instituído um tratamento e medidas de maneio (restrição alimentar, de movimento e colocação de uma cama alta de aparas) preventivo da laminite, a égua desenvolveu um episódio agudo. Para além destes fatores, a égua estava a campo, numa eguada cujo maneio era exclusivamente reprodutivo, o que dificultou a abordagem de diagnóstico, visto que não foi possível realizar um exame radiográfico. Com o episódio controlado, e após administração da antibioterapia, foi efetuada uma zaragatoa uterina para cultivo microbiológico, tendo sido o resultado negativo. Foram efetuadas três tentativas de inseminação com sémen refrigerado, em que a única reação anormal foi a presença de uma ligeira endometrite fisiológica, pós-inseminação. As três tentativas de inseminação resultaram em diagnósticos de gestação negativos, tendo sido interrompido o controlo reprodutivo da égua por opção do proprietário, visto que a época reprodutiva já ia avançada e as restantes éguas da eguada já se encontravam gestantes.

O segundo caso clínico consistiu numa laminite associada ao trauma por corte excessivo dos cascos. Foi o único caso em que o diagnóstico foi clínico e radiográfico e constitui um caso de sucesso, em que a égua permanece gestante e sem recorrência da laminite. No entanto, é de destacar que o proprietário aplicou todas as medidas terapêuticas (tratamento anti-inflamatório, vasodilatador, anticoagulante e antibioterapia) e de maneio (restrição alimentar, de

movimento, suplementação e ferração ortopédica) sugeridas pelo médico veterinário e a égua tinha um manejo que permitiu um tratamento e controlo adequados.

O terceiro caso clínico é uma égua gestante que desenvolveu uma laminite associada ao stress, no dia 17 pós-ovulação, causada pelo isolamento social. Esta égua apresentava também uma diarreia crónica, no entanto, esta existia há vários anos e demonstrava melhorias significativas. O diagnóstico foi efetuado com base nos sinais clínicos e história progressa, visto que a égua não possuía um manejo que permitisse a realização de um exame radiográfico. Neste caso, o proprietário optou por dar primazia ao bem-estar da égua e realizar um tratamento direcionado para a laminite (anti-inflamatório, anti-endotóxico, anticoagulante, vasodilatador e anti-bioterapia), ainda que significasse haver um risco de perda de gestação (pela utilização de AINEs). Mesmo assim, a égua foi suplementada com altrenogest, com o objetivo de promover o suporte de progesterona, necessário para a manutenção da gestação. Também foram tomadas medidas de manejo e de prevenção de situações de stress, como a colocação de uma cama alta, de aparas, o fornecimento de feno à disposição e a colocação de outra égua na box adjacente. A interrupção do tratamento descrita não foi aconselhada pelo médico veterinário e tratou-se de uma opção do proprietário ao reconhecer uma melhoria clínica. A égua permanece gestante até então e, apesar do tratamento já ter sido cessado, a laminite não voltou a recidivar. No entanto, por opção do proprietário, esta égua continua estabulada e continuará, pelo menos até ao final do Inverno.

Nos três casos clínicos foram aplicados tratamentos médicos que envolviam a utilização da fenilbutazona ou flunixin meglumina. Estes fármacos podem ter contraindicações reprodutivas, como a subfertilidade e perda de gestação (McCue *et al.*, 2011). No entanto, por uma questão monetária, não foi impossível a utilização de outros fármacos porventura mais adequados, como o firocoxib (Giguère, *et al.*, 2016), que não possui efeitos deletérios na fertilidade e gestação da égua. Este facto é importante principalmente quando o objetivo é a manutenção da gestação, visto que, se a égua não estiver gestante e apenas se esteja a efetuar o seu controlo reprodutivo, pode deixar-se passar um ciclo para tratar o episódio de laminite, voltando ao controlo reprodutivo, uma vez que a laminite esteja sob controle, medida que pode trazer, inclusivamente, vantagens económicas. Outra questão que se pode observar, é que nestes casos, para se obter um prognóstico favorável, é necessário investir tempo, trabalho e dinheiro. Esta é uma realidade que os proprietários nem sempre têm presente, ainda que devidamente advertidos, o que faz com que aconteçam situações como a do primeiro caso clínico, em que o proprietário desistiu a meio do processo.

Embora nenhum dos casos clínicos apresentados representasse um caso de laminite endocrinopática, é necessário chamar à atenção a importância deste tipo de laminite, visto que esta parece ser a maior causa de laminite a nível mundial (Van Eps, 2017). Para além disso, é conhecida uma associação entre este tipo de laminite e o EMS (McGowen & Patterson-Kane,

2017). O EMS está bastante associado à raça PSL, quer pelo perfil genético da mesma (“easy-keepers”) (Durham, 2017b), quer pelo próprio modelo de criação da mesma, especialmente na zona do Ribatejo, onde é ainda bastante tradicional. Isto significa que, neste modelo, as éguas, estão maioritariamente a campo, tendo um controlo alimentar reduzido e um maneio adequado apenas ao seu objetivo, a reprodução. Estes fatores tornam um diagnóstico precoce, um tratamento e um controlo adequados difíceis na clínica corrente. O fator monetário também é de extrema relevância, visto que constitui a base da maioria das decisões dos proprietários e grande parte dos mesmos espera obter resultados ótimos com gastos mínimos.

Portanto, para se obter o melhor prognóstico possível é necessária uma disponibilidade de tempo, vontade e monetária, para não falar de uma boa relação, baseada na comunicação, entre o proprietário, o médico veterinário e, em condições ideais, o ferrador.

4. Conclusão

O estágio curricular é uma etapa crucial e obrigatória para o estudante de medicina veterinária, em que se pretende que este ponha em prática alguns dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso e tome contacto com uma área escolhida por si.

O estágio curricular na Luso Pecuus permitiu uma imersão completa no que é a área clínica de reprodução assistida e na realidade do cavalo PSL, bem como experienciar o trabalho veterinário em equipa, numa equipa que prima pela discussão clínica, espírito científico e entreajuda. A autora teve também a possibilidade de contactar com outras áreas da clínica ambulatória corrente.

No entanto, o estágio descrito foi um pouco atípico, devido à pandemia do COVID-19. Esta situação mundial que se atravessa fez com que fosse interrompido durante o período em que o país esteve em estado de emergência (que aconteceu em plena época de reprodução) e que a casuística tenha sido significativamente menor, pois os serviços médico-veterinários foram reduzidos ao essencial, devido à situação económica que se seguiu e às medidas de segurança pública necessárias. Apesar disso, a área da reprodução foi a menos afetada, visto que foi considerada, pelos proprietários, um investimento a três anos.

Ainda assim, durante os cinco meses de estágio foi efetuado um esforço, quer da parte da Luso Pecuus, como da parte da autora, para que a aprendizagem pudesse ser o mais completa possível, tentando criar-se momentos de treino e aprendizagem para além da casuística observada.

O presente relatório de estágio tem como objetivo retratar a casuística acompanhada e salientar procedimentos e casos clínicos acompanhados em cada uma das áreas discutidas. Foram selecionados os casos que despertaram maior interesse por parte da autora, numa tentativa de fazer a ponte entre a área de reprodução e as outras áreas clínicas e tentando sempre focar a realidade do cavalo PSL.

O tema da monografia apresentada foi sugerido pela Dr^a. Cristina Cosinha, por fazer uma ponte entre a área de reprodução assistida e a área de ortopedia (que é do especial interesse da autora). O objetivo da monografia foi tentar avaliar, com base numa revisão bibliográfica reforçada pela exposição de três casos clínicos, o impacto clínico e económico que a condição do sistema locomotor poderia ter no sistema reprodutivo e viabilidade da gestação, elucidando acerca das possíveis complicações e cuidados e tentando dar as ferramentas necessárias para se tomar uma decisão informada. Assim, considerou-se que o tema desenvolvido na monografia chamaria a atenção para uma realidade que se apresenta com alguma frequência na clínica de reprodução assistida e poderia alertar de alguma forma, médicos veterinários e proprietários, para o desafio que pode representar.

Bibliografia

- Alexander, S. L. & Irvine, C. H. G. (2011a) Cap 167 – GnRH. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1608-1618.
- Alexander, S. L. & Irvine, C. H. G. (2011b) Cap 168 – FSH and LH. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1619-1630.
- Allen, W. R. (2001). Fetomaternal interactions and influences during equine pregnancy. *Journals of Reproduction and Fertility*, 121, 513-527.
- Amann, R. P. (2011) Cap – 95. Functional Anatomy of the Adult Male. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 867-880.
- Ambrojo, K. S., Corzano, M. M., & Poggi, J. C. G. (2018) Cap – 8. Action Mechanisms and athophysiological Characteristics of Cortisol in Horses. In *Corticosteroids*, Al-kaf, A. G., InTech, Itália, 185-210.
- Anderson, B. H., Ritmeester, A., Bell, B. & Kaneps, A. J. (2014) Cap – 60. Examination of the equine athlete prior to purchase. In *Equine Sports Medicine and Surgery*. Hinchcliff, K. W., Kaneps, A. J. & Geor, R. J., Saunders Elsevier, USA, 978 0 7020 4771 8, pp. 1181-1204.
- Bailey, S. R. (2017) Cap – 12. The Role of Thrombosis and Coagulation on Equine Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 82-90.
- Bailey, S. R. & Eades, S. C. (2017) Cap – 32. Vasoactive Drug Therapy. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 284-290.
- Baker, G. J. (1998). Dental Physical Examination. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 14(2), 247-257.
- Baumber-Skaife, J. (2011) Cap – 124. Evaluation of semen. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1278-1291.
- Baxter, G. M. (1994). Acute Laminitis. *Veterinary Clinics of the North America: Equine Practice*, 10(3), 627-642.

Baxter, G. M. (2011) Cap – 7. Common conditions of the Hindlimb. In *Manual of Equine Lameness*, Baxter, G. M., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1546-6, pp. 343-346.

Belknap, J. K., Parks, A. & Dern, K. (2002) Cap – 4. Lameness of the distal limb. In *Adam's Lameness in Horses*. Baxter, G. M., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-119-27668-5, pp. 645-664.

Belknap, J. K. (2017) Cap – 6. Overview. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 51-53.

Belknap, J. K. & Durham, A. E. (2017) Cap – 47. Overview of Laminitis Prevention. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 423-426.

Bollwein, H., Weber, F., Steffen, S., & Stolla, R. (2004). The effect of acetylsalicylic acid and captopril on uterine and ovarian blood flow during the estrous cycle in mares. *Theriogenology*, 61(2–3), 301–309.

Bowman Jr, T. R. (2011) Cap – 202. Direct Recta Palpation. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1904-1913.

Burns, T. A. (2016). Effects of Common Equine Endocrine Diseases on Reproduction. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 32(3), 435–449.

Carastro, S. M. (2004). Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 20, 285-299.

Christensen, B. W. (2011) Cap – 169. Estrogens. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1631-1636.

Código, 2021, *Codes of Practice on Equine Diseases*, SW1W 0AU, Londres

Cuervo-Arango, J., & Domingo-Ortiz, R. (2011). Systemic treatment with high dose of flunixin-meglumine is able to block ovulation in mares by inducing hemorrhage and luteinisation of follicles. *Theriogenology*, 75(4), 707–714.

Dascanio, J. J. (2011) Cap – 164. External reproductive anatomy. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1557-1581.

de Laat, M. A., McGowan, C. M., Sillence, M. N., & Pollitt, C. C. (2010). Equine laminitis: Induced by 48h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 42(2), 129-135.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2015, *Manual de Identificação e Registo de Equídeos*, Lisboa.

- Divers, T. J. (2003). Prevention and treatment of thrombosis, phlebitis, and laminitis in horses with gastrointestinal diseases. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(3), 779–790.
- Divers, T. J. (2017) Cap. 31. Common Therapies: Anti-inflammatory Therapy. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 277-283.
- Durham, A. E. (2010). The Pharmacologic Basis for the Treatment of Endocrinopathic Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), 303–314.
- Durham, A. E. (2017a) Cap 23. Laminitis in Equine Metabolic Syndrome. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp.196-203.
- Durham, A. E. (2017b) Cap 36. Equine Metabolic Syndrome. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 329-333.
- Eades, S. C. (2017a) Cap 7. Experimental Models of Laminitis: Starch Overload. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 54-58.
- Eades, S. C. (2017b) Cap 22. Sepsis-related Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 191-195.
- Faleiros, R. R. & Belknap, J. K. (2017) Cap – 13. Leukocytes and Inflammatory Signaling in Laminitis: Leukocytes. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 91-101.
- Fantoni, D. T., Futema, F., Cortopassi, S. R. G., Correia da Silva, L. C. L., Verenguer, M., Miranda R. & Ferreira M. A. (1999). Avaliação comparativa entre acepromazina, detomidina e romifidina em equinos. *Ciência Rural*, 29(1), 45-50.
- Floyd, A. E. & Taylor, D. R. (2017) Cap – 30. General Supportive care for the Laminitis Case. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 269-276.
- Foreman, J. H. (2017). A review of objective assessments of orthopaedic analgesic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in horses. *Comparative Exercise Physiology*, 13(3), 195–204.
- Friso, Aime M., Segabinazzi, L. G. T. M., Cyrino, M., Correal, S. B., Freitas-Dell’Aqua, C. P., Teoro do Carmo, M., Dell’Aqua Jr., J. A., Miró, J., Papa, F. O., & Alvarenga, M. A. (2019). Peri-ovulatory administration of firocoxib did not alter ovulation rates and mitigated post-breeding inflammatory response in mares. *Theriogenology*, 138, 24–30.
- Friso, A.M., Cyrino, M. A., Teoro, M. T., & Alvarenga, M. A. (2016). Effect of firocoxib on ovulation and fertility rates of embryo donor mares. *Journal of Equine Veterinary Science*, 41, 74.

- Gamboa, S., Machado-Faria, M., & Ramalho-Santos, J. (2008) Seminal traits, suitability for semen preservation and fertility in the native Portuguese horse breeds Puro Sangue Lusitano and Sorraia: Implications for stallion classification and assisted reproduction. *Animal Reproduction Science*, 113, 102-113.
- Giguère, S., Macpherson, M. L., Benson, S. M., Cox, S., McNaughten, J. W., & Pozor, M. A. (2016). Disposition of firocoxib in late pregnant and early postpartum mares. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 39(2), 196–198.
- Gutierrez, C. V., Riddle, W. T., & Bramlage, L. R. (2002). Serum thyroxine concentrations and pregnancy rates 15 to 16 days after ovulation in broodmares. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(1), 64–66.
- Harris, P. (2017) Cap – 50. Nutritional Management for Avoidance of Pasture-Associated Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 436-441.
- Hines, M. T. (2011) Cap – 58. Endocrine Abnormalities. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 523-532.
- Hurcombe, S. D. & Holcombe, S. J. (2017a) Cap – 35. Equine Sepsis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 316-328.
- Hurcombe, S. D. & Holcombe, S. J. (2017b) Cap – 49. Prevention of Sepsis-Related Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 432-435.
- Hurtgen, J. P. (1992). Evaluation of the stallion for breeding soundness. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 8 (1), 149-165.
- Jasko, D. J. (1992). Evaluation of stallion semen. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 8 (1), 129-148.
- Johnson, P. J. (2017) Cap 24. Laminitis in Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 204-209.
- Karpinski, L. G. (2004). The prepurchase examination. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 20, 459-466.
- Kelleman, A. A. (2013). Equine Pregnancy and Clinical Applied Physiology. *American Association of Equine Practitioners Proceedings*, 59, 350-358.

- Kilcoyne, I., Watson, J. L., Kass, P. H., & Spier, S. J. (2013). Incidence, management, and outcome of complications of castration in equids: 324 cases (1998–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(6), 820–825.
- King, C. & Mansmann, R. A. (2004). Preventing Laminitis in Horses: Dietary Strategies for Horse Owners. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3, 96-102.
- Knottenbelt, D. C. & Malalana, F. (2015) Cyproheptadine. In *Saunders Equine Formulary*. Knottenbelt, D. C. & Malalana, F., Elsevier, UK, 978-0-7020-5109-8, pp. 157, 158.
- Kollias-Baker, S. & Stanley, S. (1997). Review of the Indications and Regulatory Considerations for the Use of Ketoprofen in Horses. *American association of Equine Practitioners*, 43, 224-226.
- Larentis, G. R., Bastos, H. B. A., Camozzato, G. C., Santos, G. O., & Mattos, R. C. (2018). Do Therapeutic Doses of Phenylbutazone Affect Ovulation Processes in Mares?. *Journal of Equine Veterinary Science*, 66, 150–151.
- LeBlanc, M. M. (1997). Identification and treatment of the compromised equine fetus: a clinical perspective. *Equine Veterinary journal*, 24, 100-103.
- Leise, B. (2017) Cap – 14. Leukocytes and Inflammatory Signaling in Laminitis: Inflammatory Signaling. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 102-114.
- Lima, A. G., Costa, L. C., Alvarenga, M. A. & Martins, C. B. (2015). Does Clinical Treatment with Phenylbutazone and Meloxicam in the Pre-ovulatory Period Influence the Ovulation Rate in Mares?. *Reproduction in domestic animals*, 50, 771-775.
- Linse, V. J. (2011) Cap – 173. Adrenal Steroids. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1665-1668.
- Lopéz, H. S., Sepúlveda, M. L. H. & Brumbaugh, G. W. (1999). Pharmacologic and Alternative Therapies for the Horse with Chronic Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 15(2), 495-516.
- Leblond, A. (2019). Equine piroplasmiasis – the view of a practitioner from an endemic region. *Veterinary Record*, 92-94.
- Love, C. C. (2016). Modern Techniques for Semen Evaluation. *Veterinary Clinics: Equine*, 32, 531-546.
- Lu, K.G. & Morresey, P. R. (2007). Infectious Diseases in Breeding Stallions. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6, 285-290.

- Lu, K. (2012). How to Maintain Pregnancy. *American Association of Equine Practitioners*, 58, 334-338.
- MacAllister, C. G., Morgan, S. J., Borne, A. T. & Pollet, R. A. (1993). Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202(1), 71-77.
- McCue, P. M., Scoggin, C. F. & Lindholm, A. R. G. (2011) Cap - 179. Estrus. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1716-1727.
- McCue, P. M. & Ferris, R. A. (2011) Cap – 182. The Abnormal Estrous Cycle. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1754-1768.
- McFarlane, D., Johnson, P. J., & Schott, H. C. (2017) Cap – 37. Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 334-340.
- McGowan, C. & Patterson-Kane, J. (2017) Cap. 10. Experimental Models of Laminitis: Hyperinsulinemia. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 68-74.
- Menzies, R. A., Lewis, J. R., Reiter, A. M. & Lundstrom, T. S. (2011) Essential Considerations for Equine Oral Examination, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary: Dental*, 28(3), 204-209.
- Mestre, A. M., Antczack, D. F., Allen, W. R. (2011) Cap. 172. Equine Chorionic gonadotropin (eCG). In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1648-1664.
- Morresey, P. R. (2011) Cap – 175. Oxytocin, Inhibin, Activin, Relaxin and Prolactin. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1679-1686.
- O’Grady, S. E. & Steward, M. L. (2009). The wooden shoe as an option for treating chronic laminitis. *Equine Veterinary Education*, 21(2), 107-112.
- Onyiche, T. E., Sukanuma, K., Igarashi, I., Yokoyama, N., Xuan, X. & Thekisoe, O. (2019). A Review on Equine Piroplasmiasis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16, 1-23.
- Pence, P. (2002) Cap 3 – The Dental Examination. In *Equine Dentistry: A Practical Guide*. Pence, P., Lippincott Williams & Wilkins, USA, 0-683-30403-8, pp. 53-78.

- Peroni, J. F., Eades, S. C. & Bailey, S. R. (2017) Cap – 11. Hemodynamic Events in Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 75-81.
- Pollitt, C. C. & Milinovich, G. J. (2017) Cap – 8. Experimental Models of Laminitis: Oligofructose Overload. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 59-63.
- Procedimentos, 2020, *Procedimentos APSL*, São João do Estoril.
- Pycock, J. F. (2011) Ultrasonography. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1914-1921.
- Ramey, D. W. (2006). Laminitis: An Evidence-Based Approach to Treatment. *Australian Equine Veterinarian*, 25(3), 44-50.
- Ramos, S., Pinto, A., Cardoso, M., Alexandre, N., Bettencourt, E., Monteiro, S. & Gama, L. T. (2020). Prevalence of Radiographic Signs of Osteoarthritis in Lusitano Purebred Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 94, 1-11.
- Reef, V. B. (2019). Assessment of the Cardiovascular System in Horses During Prepurchase and Insurance Examinations. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 35(1), 191–204.
- Regulamento (CE) nº504/2008, da Comissão, de 6 de junho de 2008, Lisboa.
- Regulamento do Livro Genealógico do Cavalo da Raça Lusitana, Proposta aprovada em Assembleia Geral a 30 de março de 2016, Homologada pelo Órgão da Tutela a 7 de junho de 2016. APSL.
- Rendel, D. (2006). Equine Laminitis 2. Management and Prognosis in the Chronic Stage. *In Practice*, 28, 526-536.
- Rothschild, C. M. (2013). Equine Piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(7), 497–508.
- Santos, T. M., Marques, D. P., Pessoa, M. S. & Pessoa, F. O. A. (2019). Aspectos nutricionais relacionados à reprodução em equinos. *Nutritime*, 16(3), 8449-862.
- Satué, K., Gardón, J. C. (2013). A Review of the Estrous Cycle and the Neuroendocrine Mechanisms in the Mare. *Journal of Steroids and Hormonal Science*, 4(2), 1-8.
- Searle, D., Dart, A. J., Dart, C. M. & Hodgson, D. R. (1999). Equine castration: review of anatomy, approaches, techniques and complications in normal, cryptorchid and monorchid horses. *Australian Veterinary Journal*, 77(7), 428-434.

- Senger, P. L. (2012a) Cap – 13. Early Embryogenesis & Maternal Recognition of Pregnancy. In *Pathways to Pregnancy & Parturition*. Current Conceptions, USA, 0-9657648-3-4, pp. 272-291.
- Senger, P. L. (2012b) Cap – 14. Placentation, Gestation & Parturition. In *Pathways to Pregnancy & Parturition*. Current Conceptions, USA, 0-9657648-3-4, pp. 292-313.
- Sertich, P. L. (2011) Cap – 149. Examination of External Genitalia. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1458-1461.
- Smits, K., Willems, S., Van Steendem, K., Van De Velde, M., De Lange, V., Ververs, C., Roles, K., Govaere, J., Van Nieuwerburgh, F., Peelman, L., Deforce, D., & Van Soom, A. (2018). Proteins involved in embryomaternal interaction around the signalling of maternal recognition of pregnancy in the horse. *Scientific Reports*, 8, 1-14.
- Stashak, T. S. (2006a) Cap – 3. Examination for lameness. In *Practical Guide to Lameness in Horses*. Blackwell, USA, 978-0-683-07985-2, pp. 126-168.
- Stashak, T. S. (2006b) Cap – 5. Lameness. In *Practical Guide to Lameness in Horses*. Blackwell, USA, 978-0-683-07985-2, pp. 279-298.
- Stout, T. A. E. (2011) Cap – 171. Prostaglandins. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1642-1647.
- Threlfall, W. R. (2011) Cap – 260. Retained Fetal Membranes. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 2520-2529.
- Toribio, R. E. & Burns, T. A. (2017) Cap – 29. Endocrine and Metabolic Evaluation in Horses with Laminitis. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 252-265.
- Tóth, F., Frank, N., Elliott, S. B., Geor, R. J., & Boston, R. C. (2008). Effects of an intravenous endotoxin challenge on glucose and insulin dynamics in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 69(1), 82-88.
- Van Eps, A. W. (2017) Cap 21 – General Clinical Aspects of the Laminitis Case. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 183-190.
- Van Eps, A. W. & Pollitt, C. C. (2017) Cap 34. Digital Hypothermia. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 306-315.

- Van Eps, A. W., Hunt, R. J., Belknap, J. K. & Ridley, J. (2017) Cap. – 46. Management Changes in the Laminitis Case. In *Equine Laminitis*. Belknap, J. K., Geor, R., Wiley-Blackwell, USA, 978-1-1199-4471-3/2017, pp. 413-419.
- Van Hoogmoed, L. M. (2006) Cap. 22 - Fundamentals of the equine pre-purchase examination. In *The Equine Manual*. Higgins, A. J. & Snyder, J. R., Saunders, USA, 0 7020 2769 3, pp. 1243-1254.
- Vanderwall, D. K. (2011) Cap – 170. Progesterone. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1637-1641.
- Varner, D. D. (2016). Approaches to Breeding Soundness Examination and Interpretation of Results. *Journal of Equine Veterinary Science*, 43, 37-44.
- Werner, H. W. (2012). Prepurchase Examination in Ambulatory Equine Practice. *Veterinary Clinics Equine*, 28, 207-247.
- Whitton, C. (2014) Cap 19 – Tarsus and stifle. In *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and clinical sciences of the equine athlete*. Hinchcliff, K. W., Kaneps, A. J. & Geor, R. J., Saunders, USA, 978 0 7020 4771 8, pp. 378-380.
- Wilewski, K., Pence, P., Basile, T., & Green, S. (2002) Cap 4 – Basic Dental Techniques. In *Equine Dentistry: a Practical Guide*. Pence, P., Lippincott Williams & Wilkins, USA, 0-683-30403-8, pp. 79-114.
- Wise, L. N., Pelzel-McCluskey, A. M., Mealey, R. H. & Knowles, D. P. (2014) Equine Piroplasmiasis. *Veterinary clinics: Equine*, 1-17.
- Zent, W. W. (2011) Cap – 200. History. In *Equine Reproduction*. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D., Wiley-Blackwell, USA, 978-0-8138-1971-6/2011, pp. 1897-1899.